

EXTRACTOS*

INSULINEMIA Y CARBOHIDRATOS

Se comparan las secreciones de insulina estimuladas por hidratos de carbono refinados y sin refinar en individuos normales e hipoglucémicos. En los primeros no hay mucha diferencia entre el estímulo producido por los hidratos de carbono refinados y sin refinar. En cambio, entre los segundos existen algunos cuyos páncreas segregan cantidades anormalmente altas de insulina bajo el estímulo de hidratos de carbono refinados. Se trata probablemente de aquellos cuya hipoglucemia se debe a hiperinsulinismo verdadero. La administración de hidratos de carbono sin refinar a estos individuos no estimula la secreción de cantidades de insulina mayores que la normal. Este comportamiento diferente de los hidratos de carbono refinados y sin refinar en individuos que sufren de hiperinsulinismo lleva a la misma conclusión expresada antes por los autores, a saber, que los productos naturales que contienen hidratos de carbono también poseen otros componentes que son esenciales para un adecuado metabolismo y que se eliminan o destruyen en el proceso de refinación.

LOW, R. Y CASAS, M.C.: Respuesta insulínica a diferentes hidratos de carbono refinados y sin refinar, *Tribuna Méd.* 55: 30-32, junio 1977.

(UNIVERSIDAD JAVERIANA, BOGOTÁ).

CALCIO Y FATIGA TETANICA

Se siguió el curso temporal de la tensión máxima desarrollada en concentración isométrica por sartorios de *Bufo marinus* colocados a su

longitud óptima y estimulados cada 20 segundos con pulsos de 1 msec de duración, administrados en trenes de 80 Hz y 1 segundo.

En distintos experimentos se compararon sartorios del mismo animal, uno de los cuales se exponía a solución de Ringer con Ca^{++} se escalonaba entre 10^{-7} y 8×10^{-3} M. Con el objeto de poder seguir simultáneamente la fatiga estímulos por impulsos aislados. Se estudió la recuperación temprana de la sacudida simple.

No obstante el uso de concentraciones muy diversas de Ca^{++} , el comportamiento de fatiga y recuperación temprana se acomodó a exponenciales simples, siguiendo una evolución similar a la encontrada anteriormente en este laboratorio para otras condiciones experimentales. La recuperación fue más incompleta que la observada después de fatiga por sacudida simple y en medios de composición semejante.

El tiempo requerido para que la tensión cayera al 80% del máximo, que es una medida de la resistencia del músculo a la instauración del proceso de fatiga, se prolongó en el caso de calcio elevado y se redujo sustancialmente en el de calcio bajo.

En las soluciones con las menores concentraciones de calcio se aceleró apreciablemente la fatiga del tétanos, que fue retardada en el caso de calcio alto.

Hacia los finales de fatiga, los tétanos tendieron a ser menos sostenidos en los músculos

* En esta sección presenta una revista de revistas médicas colombianas, e incluye extractos de artículos que se consideran de interés para el endocrinólogo.

expuestos a concentraciones reducidas de calcio que en los controles.

El límite asintótico de la recuperación se redujo en el caso de las concentraciones de calcio más bajas, pero la velocidad relativa del proceso demostró ser poco sensible a este ión.

ROMERO—MIRA, M., LLANO, M.L., BORRERO, L.M. y ALJURE, E.: Efectos del calcio sobre fatiga del tétanos y recuperación de la sacudida simple en músculo esquelético, *Acta Méd. Valle*, 8: 89, 1977.

(UNIVERSIDAD DEL VALLE, CALI)

CAUSAS DE FATIGA Y RECUPERACION

Sartorios aislados y curarizados de *Bufo marinus*, colocados a su longitud óptima e irrigados continuamente, fueron estimulados por pulsos eléctricos aislados, con la frecuencia de 1 Hz, registrando la tensión desarrollada en concentración isométrica. Se hicieron comparaciones pareadas entre sartorios de un mismo animal, uno de los cuales (control) estuvo sometido a solución de Ringer con Ca^{++} 2mM mientras el otro (experimental) estaba expuesto a una solución análoga que en diversos experimentos tenía una concentración de calcio comprometida entre 10^{-7} y 8×10^{-7} M.

En todo el rango de concentración estudiado la mayor parte de los procesos de fatiga y de recuperación temprana siguen una evolución exponencial simple, diferente para cada fase.

La duración de la fase inicial de la fatiga, en la que las tensiones son relativamente sostenidas, varió en forma directa con la concentración de calcio extracelular.

Los parámetros de las curvas de fatiga se afectaron poco por las variaciones de la concentración extracelular de calcio. El valor asintótico de la tensión fue mayor en los músculos expuestos a calcio alto que en los sometidos a bajas concentraciones de calcio, pero no difirió significativamente entre músculos expuestos a calcio elevado y sus controles.

Los valores de los parámetros de las curvas de recuperación temprana se afectaron claramente por la concentración extracelular de calcio, siendo el límite asintótico de la tensión y la velocidad relativa del proceso, mayores que los de los controles en el caso de músculos expuestos a concentraciones altas de calcio y menores en el opuesto.

El conjunto de los resultados sugiere que los procesos de fatiga y recuperación de la sacudida simple no dependen primariamente de la concentración extracelular de calcio pero son modificables por ella, especialmente en el caso de la recuperación.

LLANO, M.L. ROMERO—MIRA, M., ALJURE, E. y BORRERO, L.M.: Efectos del calcio sobre fatiga y recuperación de la sacudida simple en músculo esquelético, *Acta Méd. Valle* 8: 89, 1977.

(UNIVERSIDAD DEL VALLE, CALI)

TOLERANCIA A CARBOHIDRATOS

En individuos hipoglucémicos los azúcares procesados se comportan de manera distinta que los productos naturales que contienen azúcares. Para comprobar si esta diferencia se debe a la presencia en los últimos de otros hidratos de carbono, como por ejemplo fructosa, se hicieron ensayos de tolerancia con algunos hidratos de carbono purificados en individuos normales e hipoglucémicos. Las curvas resultantes son muy semejantes entre sí para cada grupo, lo cual demuestra que no existen diferencias fundamentales entre los metabolismos de los hidratos de carbono ensayados.

Al repetir los ensayos con productos naturales como jugos de frutas o pan integral, la hiperglucemia inicial en los individuos sanos y en los hipoglucémicos y la hipoglucemia subsiguiente en los últimos, son menos pronunciadas que con los productos puros.

Esta diferencia entre el comportamiento de los hidratos de carbono refinados y sin refinar se explica admitiendo que los productos naturales que contienen hidratos de carbono también

poseen otros componentes que son esenciales para un adecuado metabolismo y que se eliminan o destruyen en el proceso de la refinación.

LOW, R. y CASAS, M.C.: Ensayos de tolerancia a diferentes hidratos de carbono refinados y sin refinar, *Tribuna Méd.* 55: 27-29, junio 1977 (UNIVERSIDAD JAVERIANA, BOGOTÁ).

DESAMINO-OXITOCINA Y CONTRACTILIDAD UTERINA

Se estudian los efectos sobre el útero humano de la oxitocina sintética (DAO); la actividad uterina se mide por registros de presión intraamniótica. El estudio comprende 24 embarazadas normales a término con trabajo espontáneo como grupo de control y 22 en quienes la inducción electiva tiene causas médicas, como grupo de control. Tabletas con 50 unidades de la droga aplicaron cada hora, en el surco gíngivo-labial.

Se verificó aumento significativo de la actividad uterina después de la tercera tableta y el aumento se debe principalmente a la mayor intensidad de la contracción.

La duración del primer período del parto fue más corta en el grupo experimental. No hubo diferencias en los recién nacidos de uno u otro grupo. Sin embargo, aconsejamos precaución en el manejo de la DAO.

RODRIGUEZ, A., DE VILLAMIZAR, M. y COBO COBO, E.: Efecto de la desamino-oxitocina bucal sobre la contractilidad uterina durante la inducción del parto, *Rev. Col. Obst. Ginecol.* 28: 13-23, 1977.

(HOSPITAL UNIVERSITARIO Y UNIVERSIDAD DEL VALLE, CALI).

ADOLESCENCIA

Con fines académicos se considera, que la niñez termina a los 10 años quizá por ser esta la edad en donde el crecimiento y desarrollo corporal presenta un mínimo en la curva (5.5 centímetros por año en las niñas y 4.5 por año en los niños) para luego alcanzar un elevado as-

censo en la etapa siguiente denominada adolescencia (Falkner).

La adolescencia puede considerarse como el período que sigue a la niñez y que termina cuando el organismo adquiere su total desarrollo, expresado en años ella se inicia a los diez y termina a los veinte.

Es frecuente encontrar entre los autores de habla inglesa como en Gardner, los términos de adolescencia y de pubertad como sinónimo y ello no es correcto pues la pubertad es sólo una etapa de la adolescencia en que se inicia la función de los órganos reproductores indicada en el varón por la erección y la eyaculación seminal, y en la mujer por las hemorragias cíclicas.

CARDONA ARANGO, F.: Adolescencia, una revisión de conjunto, morfología de la adolescencia, *Rev. Col. Obst. Ginecol.* 28: 53-70, 1977.

(HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL Y UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA, MEDELLIN).

FISIOLOGIA HIPOTALAMICA

El hipotálamo es tejido nervioso central que se comporta como una glándula endocrina a través de sus neuronas peptidérgicas, capaces de sintetizar tanto las neurohormonas "posteriores" como las hormonas hipofisiotropas liberadoras o inhibidoras de las "tróficas" adenohipofisarias.

El hipotálamo conecta a la hipófisis y a las glándulas endocrinas, periféricas con los centros nerviosos superiores a través de neuronas "monoaminérgicas", productoras de las monoaminas dopamina, norepinefrina y serotonina.

La secreción hormonal hipotalámica depende en general del clásico mecanismo humoral de "feedback" (servorregulación o retroalimentación), constituyendo un eje hipotálamo-hipófisis-glándula periférica. El "feedback" es de "asa cerrada", comúnmente negativo pues la secreción hipotálamo hipofisaria se frena al elevarse las concentraciones plasmáticas de hormona periférica, siendo esa asa cerrada larga (periferia a hipófisis), corta (hipófisis a hipo-

tálamo) o ultracorta (hormonas hipotalámicas entre sí).

Las secreciones hipotálamo—hipofisarias pueden también regularse por otros mecanismos de "asa abierta", independientes de las concentraciones plasmáticas de hormona periférica. Como ejemplos tendríamos el "stress" y el ejercicio que favorecerían las secreciones de hormonas como la del crecimiento y ACTH, con sus correspondientes factores liberadores hipotalámicos; o el frío, en el caso de la TRH y TSH; generalmente estos mecanismos son neurales o neuroquímicos, a través de la producción de sustancias "adrenérgicas" (favorecedoras de la secreción de hormonas hipofisiotropas) y "colinérgicas" (favoreciendo la secreción, por ejemplo, de hormona antidiurética). Se ha visto sin embargo que el control hipotalámico de la hipófisis no es tan específico, y que hormonas como la TRH por ejemplo no liberan tan sólo TSH sino también prolactina; varios factores hipotalámicos, sintetizados pueden tener múltiples efectos inhibidores o liberadores.

Se presenta una tabla que enumera las glándulas neurohormonales y sus correspondientes neurohormonas. Se explica el concepto reciente de las células APUD, de origen neuroectodérmico, entre las que están las del hipotálamo, las de la hipófisis, y otras periféricas presentes en los islotes pancreáticos y en el aparato digestivo; estas células APUD segregan polipéptidos, siendo capaces de captar y decarboxilar las aminas precursoras de estos polipéptidos.

Se esboza el mecanismo de acción hormonal por parte de los péptidos a través del AMP cíclico (segundo mensajero) y el de los esteroides.

JACOME ROCA, A.: El hipotálamo, hormonas hipofisiotropas de la eminencia media y su relación con las hormonas tróficas de la adenohipófisis; control neural de la hipófisis; el concepto de las células APUD, *Vniversitas Med.* 19: 86—94, 1977.

(UNIVERSIDAD JAVERIANA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO, BOGOTÁ).

EPOXIDACION DEL ESCUALENO

La importancia de la presente investigación gira alrededor de tres puntos fundamentales: a) Conocimiento de la única etapa en la vía de acetato a lanosterol que requiere NADPH y O₂. b) Establecimiento del sistema de transporte de electrones desde el substrato al oxígeno en microsomas. c) Participación de los epóxidos en el proceso de carcinogénesis química y en otros estados patológicos.

Recientemente fue demostrada la existencia de un sistema enzimático aislado que cataliza la conversión de escualeno a 2, 3 - óxido de escualeno. El proceso es catalizado por un sistema microsomal que requiere NADPH, O₂, microsomas y sobrenadante. Objeto de la presente investigación es la identificación y aislamiento de factores activos, termoestables, de bajo peso molecular, existentes en el sobrenadante.

Homogenizados de hígado de rata y ternera fueron sometidos a centrifugación diferencial. La fracción soluble de microsomas, desproteïnizada, fue cromatografiada en diversos sistemas y las fracciones cromatográficas activas analizadas.

Como resultados podemos señalar:

- La actividad epoxidásica depende de la concentración de sobrenadante en las mezclas de incubación.
- El sephadex G-10 permite la separación de cinco fracciones A, B, C, D y E, de las cuales solamente A y B son activas en epoxidación.
- Lo anterior indica que deben existir al menos dos factores termoestables, hidrosolubles, que activan epoxidación.
- La fracción A presenta las propiedades características de un fosfolípido.
- La fracción B, contiene riboflavina y FMN, además de otros nucleótidos no identificados.
- Las fracciones A y B tienen en solución los siguientes aminoácidos: fenilalanina, alanina, serina, valina, leucina, metionina y lisi-

na. La fracción B además presenta tirosina y prolina. Al hidrolizar estas fracciones aparecen los mismos aminoácidos excepto lisina que desaparece y tirosina que aparece en A.

- g) Los resultados obtenidos son una evidencia para la existencia de complejos de transferencia de carga en el sistema microsomal.

BAEZ APARICIO, S. y PIAZUELO, V. D.: Epoxidación del escualeno por un sistema microsomal, *Acta Méd. Valle*, 8: 27, 1977.

(UNIVERSIDAD DEL VALLE, CALI).

ESTEROIDES EN MITOCONDRIA

Las hormonas esteroides tienen la propiedad de inhibir la cadena transportadora de electrones de la mitocondria.

Los efectos de las hormonas esteroides pueden relacionarse con cambios de eventos bioquímicos endocelulares. Es de pensar que los esteroides actúen sobre sitios específicos, fuera o dentro de la célula.

Considerando la importancia dentro de los procesos metabólicos de los mecanismos de oxidación fosforilante, he seleccionado el estudio de la acción a nivel celular de las hormonas esteroides. Si hay inhibición por parte de esteroides en procesos de liberación de energía, es de esperar la modificación de otras reacciones bioquímicas, ya sea de biosíntesis o degradación. La acción de esteroides sobre niveles enzimáticos ha sido objeto de diversos estudios en especial NADH y succinato oxidasa. Los esteroides inhiben la SUCCINATO OXIDASA de hígado de rata, resultado que indicaría una baja sensibilidad de estas hormonas sobre las enzimas terminales de la cadena. Estos resultados pueden sugerir un efecto directo sobre el transporte de electrones, lo que bien podría relacionarse con la estructura lipoproteica de la membrana interna de la mitocondria, ya que estructuras particularmente ricas en lípidos pueden tener la capacidad de acumular esteroides.

Los resultados de nuestros experimentos nos permiten concluir que las inhibiciones produci-

das por los esteroides son dependientes de la concentración en el medio de reacción y finalmente postulamos un probable mecanismo de acción.

ANZOLA MONTERO, G.: Inhibición por las hormonas esteroides de la cadena transportadora de electrones de la mitocondria, *Acta Méd. Valle*, 8: 27, 1977.

(UNIVERSIDAD JAVERIANA, BOGOTA)

MIGRAÑA E HIPOGLUCEMIA

El objeto de este trabajo es aclarar la relación existente entre migraña (jaqueca) e hipoglucemia. Un análisis crítico de artículos antiguos demuestra que la hipótesis de que la última es la causa desencadenante de la primera se abandonó como consecuencia de las contradicciones entre algunos de estos trabajos y porque no se tomaron en cuenta todos los factores que producen hipoglucemia.

El autor demuestra que todos los ataques se pueden evitar con una dieta de seis comidas diarias ricas en proteínas e hidratos de carbono sin refinar, completamente libre de azúcares procesados y alcohol, siempre que no se tome ninguna droga que tenga efectos hipoglucemiantes.

Los fenómenos vasculares se explican porque las personas que sufren de este mal tienen páncreas extremadamente hiperactivos que producen grandes cantidades de insulina tan pronto como una pequeña dosis adicional de glucosa llega al torrente sanguíneo. Esta alta concentración de insulina pone en marcha el mecanismo contrarregulador del organismo, produciendo las hormonas antagónicas, entre otras las catecolaminas, que son fuertes vasoconstrictores. Para mantener el equilibrio bioquímico del organismo, estas hormonas generan entonces sustancias antagónicas, es decir, vasodilatadores.

LOW, R.: Migraña (jaqueca) e hipoglucemia, *Tribuna Méd.* 56: 35-40, agosto 1977.

(UNIVERSIDAD JAVERIANA, BOGOTA)

COLESTEROL Y MENSTRUACION

Estudios en nuestro laboratorio han demostrado que existe una correlación directa entre los niveles de colesterol y hemoglobina sanguínea. Con el objeto de averiguar si este tipo de correlación puede ser afectada por las pérdidas periódicas de sangre durante el período menstrual, se estudiaron los niveles de hemoglobina y colesterol séricos en 14 estudiantes de medicina, aparentemente en buen estado de salud. El grupo se dividió en 7 mujeres y 7 hombres. Las determinaciones se hicieron semanalmente por un período de 11 semanas, pero, en el caso de las mujeres se tomaron muestras adicionales durante los períodos menstruales. Los resultados muestran aumentos en el colesterol sérico en el grupo de las mujeres durante la menstruación seguidos por una disminución con un mínimo hacia la mitad del período menstrual. En los hombres no se encontraron variaciones significativas a lo largo del período experimental.

CORREDOR, C. y COBO, M. de: Niveles de colesterol sanguíneo en relación con el ciclo menstrual, *Acta Méd. Valle*, 8: 24, 1977.

ACTH EN MICROSOMAS

Experiencias previas sugieren la función reguladora del eje adrenal-pituitaria en el sistema enzimático metabolizante de drogas. Injertos de glándulas pituitaria producen un desarrollo precoz de las oxidasas de función mixta microsomas. En nuestro laboratorio venimos realizando estudios de acción de ACTH sobre la actividad de la anilina hidroxilasa, enzima que cataliza la transformación de anilina a p-amino-fenol y que viene siendo utilizada por muchos autores como modelo.

Como fase previa se están estudiando las características de la reacción enzimática, a saber: influencia de la concentración de fosfatos utilizados como buffer y de la concentración de iones magnesio, efectos positivos, sobre la actividad y desarrollo de la actividad enzimática

en relación con el tiempo después de la inyección y de la concentración de ACTH inyectado.

Los resultados se compararán con los obtenidos por inyección de cortisol que, como es sabido, se sintetiza bajo el influjo de la ACTH y que ha probado ser un inductor de las enzimas antes mencionadas.

CHINCHILLA W., L.E. y PIAZUELO MORER, V.: Efectos del ACTH sobre las oxidasas de función mixta microsomas, *Acta Méd. Valle*, 8: 29, 1977.

(UNIVERSIDAD DEL VALLE, CALI).

CURVA "PLANA"

Los individuos que presentan curvas "planas" de tolerancia a la glucosa frecuentemente se clasifican como normales. Sin embargo, los autores han observado que, por lo general, estos pacientes presentan evidencia indiscutible de hipoglucemia. Por este motivo se midieron las secreciones de insulina estimuladas por hidratos de carbono refinados y sin refinar. Los resultados demuestran que los primeros generan cantidades de insulina extraordinariamente altas en todos estos pacientes, mientras que el estímulo producido por los segundos no es mucho mayor que en individuos normales.

Esto explica la forma plana de la curva. El páncreas, extremadamente hiperactivo de estos individuos, produce una gran cantidad de insulina tan pronto como una pequeña dosis adicional de glucosa llega al torrente sanguíneo, lo cual hace insignificante la hiperglucemia inicial. Esta alta concentración de insulina pone entonces en marcha el mecanismo contrarregulador del organismo, que destruye la mayor parte de esta hormona y deja únicamente la cantidad suficiente para que la concentración de glucosa en la sangre sólo descienda muy poco por debajo de su nivel normal.

LOW, R. y CASAS, M. C.: Curva "plana" de tolerancia a la glucosa, *Tribuna Méd.* 56: 25-26, junio 1977.

(UNIVERSIDAD JAVERIANA, BOGOTA)

CITOLOGIA FUNCIONAL

Se comenta cómo la vagina posee un epitelio que es efector a los esteroides sexuales y se analiza su mecanismo de acción a nivel del "complejo unitivo" demostrado por el microscopio electrónico. Se presenta esquemáticamente para ser empleado con fines docentes la acción de los estrógenos, de los progestágenos y de los andrógenos.

CARDONA, F.: Esquema para la docencia de la exfoliación funcional. *Rev. Col. Obstet. Ginecol.* 28: 119—125, 1977.

(UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAUL, MEDELLIN)

VALORACION HORMONAL GONADAL

Se hace una valoración dinámica de la función endocrina de las células de Leydig en seis hombres sanos, entre 18 y 26 años de edad, comparando los promedios de tres diferentes determinaciones en el mismo día (de testosterona y estradiol plasmáticos en condiciones basales) con los promedios hallados de estas dos hormonas después de la aplicación, en dos dosis, de 10.000 U de gonadotropina coriónica. Se investiga en igual forma la función endocrina ovárica en seis mujeres normales, entre 20 y 30 años, con menstruaciones regulares de 28 x 4 días. En estos casos se hizo la investigación tanto en la fase proliferativa, como en la secretora del ciclo y se agregó la dosificación de progesterona plasmática; además, se les practicó freno adrenal simultáneo con dexametasona.

TAFURT MUNOZ, C. A. y DE ESTRADA, R.: Exploración endocrina dinámica de testículo y ovario con gonadotropina coriónica. *Tribuna Méd.* 56: 25—26, noviembre de 1977.

(HOSPITAL MILITAR CENTRAL, BOGOTÁ)

PROSTAGLANDINAS

Respecto al mecanismo de acción, se ha observado que el proceso principal de las Prosta-

glandinas es la activación del sistema adenil ciclasa y esta acción se observa en una enorme variedad de tejidos y células.

Este concepto implica el determinar a las Prostaglandinas como un segundo mensajero intracelular y al AMP—cíclico como un tercer mensajero intracelular.

La acción biológica de las Prostaglandinas sobre el sistema reproductor se limita a las series E y F, pero no a la A. Sus efectos propios son los de estimular el útero grávido a contraerse, producir luteolisis y por ende disminución de la producción de progesterona y mediador a nivel del sistema hipotálamo—hipófisis del factor liberador de la Hormona luteinizante y de la secreción de la hormona luteinizante.

En el sistema Gastrointestinal se ha encontrado una acción de las series E, F y A. Al inyectarse Vía I.V. PGE₁, PGE₂ y PGA₁ se inhibe la producción de ácido clorhídrico estimulada por pentagastrina, histamina o la ingestión de comida. De este hallazgo se ha postulado que la hipersecreción de ácido clorhídrico que se encuentra en el síndrome de Zollinger—Ellison sea debida a niveles bajos o falta de Prostaglandinas.

De las cinco series de Prostaglandinas, sólo dos tienen efectos importantes sobre la tensión arterial sistémica. Experimentalmente se ha logrado por infusión intravenosa de PGA₂ y PGE₂ disminución franca de la tensión arterial sistémica. Recordemos que en 1965 Lee y Covino aislaron una sustancia antihipertensiva de la médula renal del conejo que llamaron medulina y cuya fórmula posterior demostró que se trataba de la PGA₂.

Como se observa en esta breve visión de las Prostaglandinas, su futuro en el campo de la fisiopatogenia y farmacodinamia es ilimitado. Aunque hasta la fecha es mucho lo que se ha avanzado en la comprensión de los mecanismos involucrados en la fisiología de las Prostaglandinas, son más los interrogantes que se plantean que los hechos que se establecen y por ello el estudiante y el profesional deben tener

la mente abierta a los múltiples cambios que nos depara la investigación del futuro.

CANIZARES DE LEON, J.: Las prostaglandinas, *Vniversitas Med.* 19: 181-190, 1977.

ENDOCRINOLOGIA DEL EMBARAZO

Inicialmente hacemos una descripción sobre la fisiología endocrina de la implantación y la importancia que juega el cuerpo lúteo en esta fase temprana de la gestación. Seguidamente entramos a considerar la endocrinología placentaria y su papel como órgano endocrino secretor de la gonadotropina coriónica, esteroides ováricos, corticosteroides, andrógenos, HPL y prostaglandinas. Hacemos hincapié en el concepto de la unidad feto-placentaria como entidad sintetizadora del estriol, el más importante de los compuestos estrogénicos producidos en el embarazo y su valor como medio diagnóstico del ambiente fetal.

Posteriormente se describen los cambios endocrinos que sufre la madre, al incorporarse la placenta a su organismo, lo cual significa que tiene un nuevo órgano secretor interno. Estos cambios se realizan en su función ovárica, en su hipófisis, en su tiroides, paratiroides, páncreas y corteza suprarrenal.

A medida que el feto alcanza su término, sus glándulas endocrinas empiezan a mostrar actividad. Se revisa entonces el sistema endocrino-fetal referente a todas las glándulas endocrinas clásicas (gónadas, hipófisis, tiroides etc.) y en particular al timo.

A continuación se entra a hablar sobre el parto, sus diferentes períodos y sus mecanismos desencadenantes (Inervación motora autónoma, estrógenos, ambiente externo, stress fetal, ACTH, corticosteroides, estimulación mecánica, ocitocina, progesterona y prostaglandinas).

Después mencionamos brevemente los cambios que se observan en el puerperio, o sea el tiempo comprendido entre el nacimiento del niño y parto de placenta y membranas ovulares y el retorno de los genitales internos y externos de la madre a su estado previo al embarazo. Este período dura de 6 a 8 semanas.

Finalmente entramos a considerar los aspectos endocrinos de la lactancia: la lactogénesis y la influencia que sobre ella tienen las hormonas hipofisiarias, la prolactina, los glucocorticoides y las hormonas ováricas y placentarias; el amamantamiento y estímulo de succión, y por último, la galactopoyesis.

GARCIA CONTI, F.: Endocrinología del embarazo, parto, puerperio y lactancia, *Vniversitas Med.* 20: 22-50, 1978.

(UNIVERSIDAD JAVERIANA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO, BOGOTA)

SINDROME DE TALLA BAJA

En nuestro medio, la mayoría de las consultas por baja talla no se resuelven (como podría colegirse de la literatura foránea) dentro de complicados cuadros endocrinos o genéticos, sino que se relacionan con factores familiares, raciales, nutricionales, así como con el síndrome de pubertad demorada.

Es impropio valorar la talla de un niño comparándolo con otro o un grupo pequeño de otros de la misma edad. Más acertado es ubicarlo en una tabla de pesos y tallas de niños colombianos ojalá no sólo con el dato de talla actual sino con algunas mediciones previas y futuras, así como analizar el peso y talla de nacimiento y la estatura de los padres.

En nuestro medio la principal causa de talla baja es la privación nutricional y afectiva de que son víctimas muchos niños durante los períodos en que la velocidad de crecimiento es normalmente más acelerada. Los modernos estudios sobre la hormona liberadora de la hormona de crecimiento y la somatostatina han dado un fundamento bioquímico a las ya antiguas observaciones demostrativas de que el abandono, la soledad y las agresiones emocionales retardan el crecimiento lineal, aún en presencia de buen aporte nutricional.

Dentro de las tallas bajas no orgánicas, la más frecuente y de más mal pronóstico es la de carácter familiar. Se analiza si puede ser imprudente revelar al joven su destino inexorable de talla baja. Además en nuestro medio es fácil

equivocarse con padres bajos por privación nutricional y afectiva de la infancia. Los hijos de estos, levantados en condiciones favorables resultan con tallas muy superiores a las de sus progenitores.

Entre nosotros, no todos los niños de bajo peso y talla al nacer, tendrán necesariamente baja talla de tipo familiar porque en aquellos interviene con frecuencia la privación nutricional de la embarazada y entonces el retardo estatural es prevenible y reversible.

La talla baja por pubertad demorada es la de mejor pronóstico y aunque la edad ósea esté atrasada, no debe administrarse hormona tiroidea. En nuestro medio, por causa de la desnutrición hormona tiroidea. En nuestro medio, por causa de la desnutrición, esta forma de talla baja es más frecuente y puede mejorarse aún más su pronóstico con adecuada alimentación y ejercicio físico.

PLATA RUEDA, E.: Síndrome de talla baja, *Carta Pediat.* 2: 49, 1977.

(UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA Y HOSPITAL DE LA MISERICORDIA, BOGOTÁ)

PINEALECTOMIA EXPERIMENTAL

Se empleó una técnica original para la extirpación de la glándula pineal. La pinealectomía en la rata hembra impúber no produjo ningún cambio en el peso de los órganos endocrinos estudiados. La pinealectomía en la rata macho impúber originó una disminución estadísticamente significativa del peso de la pituitaria. El autotrasplante de la glándula pineal en la rata hembra impúber produjo aceleración de la apertura vaginal y aumento en el peso de la cápsula suprarrenal; ambos hallazgos son estadísticamente significativos.

GARCIA—CONTI, F. L.: Efectos de la pinealectomía experimental, *Tribuna Méd.* 57: 17—25, enero 1978.

(UNIVERSIDAD JAVERIANA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO, BOGOTÁ)

HORMONAS Y OBESIDAD

Al considerar los trastornos hormonales que estén presentes en el paciente obeso, es necesario enfocar el problema desde dos ángulos diferentes: Uno, el de las interrelaciones hormono—metabólicas que existen en el obeso como consecuencia del sobrepeso; otro, el de las enfermedades endocrinas como causa "per se" de obesidad.

Tanto la lipólisis como la lipogénesis están influenciadas por una serie de hormonas, las cuales también directa o indirectamente regulan la glicemia. Se destaca entre ellas la insulina, lipogénica, antilipolítica e hipoglicémica, contrarrestada por otras como la epinefrina, el glucagón y la hormona del crecimiento, lipolíticas e hiperglicémicas.

Las consecuencias metabólicas de la obesidad están ligadas al tamaño del adipocito (hipertrofia) y prácticamente todas ellas se producen al ganar peso y se revierten al perder peso. Se piensa pues que los trastornos hormonales que se presentan son más una consecuencia de la obesidad que causantes de ella. Aunque la obesidad puede ser también de tipo hiperplásico (aumento en la celularidad adiposa), los trastornos hormonales y metabólicos encontrados en la persona están en relación con la hipertrofia de las células adiposas (Björntop).

Observamos una lista de endocrinopatías que se encuentran asociadas a sobrepeso. Con excepción de la Diabetes Mellitus, estas endocrinopatías representan menos del 3% de los casos de obesidad. Por otro lado, el 80% de los diabéticos son obesos, el 10 a 15% de los obesos tienen Diabetes clínica, y un porcentaje aún mayor tiene Diabetes química.

El hipotiroidismo ha sido acusado durante décadas de ser una causa frecuente de obesidad; toneladas de extracto tiroideo se han dado y se siguen dando a los pacientes obesos, con el ánimo, en unos casos de corregir una imaginaria deficiencia tiroidea, o de producir un hipermetabolismo y una aceleración de la lipólisis en otros; no parece sin embargo haber una indicación clara en esto. Pues en primer lugar, no es cierto que el hipotiroidismo sea una causa

frecuente de obesidad; y cuando esté presente, el sobrepeso asociado es más que todo debido a un acúmulo de mucopolisacáridos (mixedema), que son fácilmente removidos con la administración de pequeñas cantidades de hormonas tiroideas, como por ejemplo 32 mg de tirodes desecado..

JACOME ROCA, A.: Aspectos endocrinos de la obesidad, *Vniversitas Med.* 20: 62—65, 1978.

(UNIVERSIDAD JAVERIANA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN IGNACIO, BOGOTA)

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA

Se hace la presentación de un caso de un lactante femenino de dos meses y medio, de sexo socialmente masculino y cariotipo sexual XX, que ingresa al Hospital Militar Central de Bogotá por desarrollo ambiguo de genitales y pérdida progresiva de peso; fallece por desequilibrio hidroelectrolítico y neumonitis intersticial difusa. A la autopsia se halla un pseudohermafroditismo con órgano faloico, genitales internos femeninos e hiperplasia adrenal congénita debida muy probablemente a deficiencia de 21-hidroxilasa, no comprobada por determinaciones hormonales pero sí sugerida por las manifestaciones clínicas.

OSSA—GOMEZ L. J.: Hiperplasia suprarrenal congénita. *Tribuna Méd. Col.* 57: 41—44, abril de 1978.

(HOSPITAL MILITAR CENTRAL, BOGOTA)

HORMONA ANTIDIURETICA

Se han propuesto diferentes modelos para explicar la acción hidro-osmótica de la hormona antidiurética, que sin embargo, llegan hasta implicar solo algunas moléculas y iones sin sugerir el mecanismo íntimo del mayor flujo de agua observado en las estructuras que responden a la hormona.

El modelo que proponemos se basa en hechos experimentales informados en la literatura y en el modelo de membranas propuesto por nosotros anteriormente. De acuerdo con este modelo la bicapa lipídica estaría interrumpida en su cara externa por receptores proteicos específicos capaces de alterar su conformación al interactuar con la molécula de ADH y de transmitir el cambio de conformación a moléculas de adenil ciclasa presente en la cara interna de la bicapa. Las cargas negativas formales de las porciones hidrofílicas de los fosfolípidos estarían satisfechas por iones Ca^{++} a ambos lados de la bicapa y existirían moléculas de agua intramembranales interactuando con los momentos dipolares instantáneos de las porciones hidrofóbicas.

La interacción de la ADH con su receptor ocasionaría en última instancia la adopción por parte de la ADH de su forma activa pero que requiere la presencia de iones Ca^{++} para la epresión de su actividad. Estos iones Ca^{++} se obtendrían inicialmente de los alrededores de la adenil-ciclasa y el AMP-c producido quedaría un número mayor de iones Ca^{++} que los colocados sobre la cara interna de la membrana. El resultado de estas acciones sería el establecimiento de una diferencia de potencial de Ca^{++} que tendería a mover el Ca^{++} de la cara externa a la interna y permitiría la creación de canales instantáneos de agua como consecuencia de los arreglos locales de fosfolípidos determinados por la ausencia momentánea de sus contraiones en movimiento. Tales canales instantáneos serían de la naturaleza sugerida en nuestro modelo de flujo osmótico anteriormente propuesto.

Este modelo no solo explica el flujo de agua, sino que le da un papel específico al AMP-c como quelante de calcio adosado a la cara interna de la membrana. Explica además la aparente paradoja de una interacción negativa entre ADH y Ca^{++} externos. En efecto, se ha demostrado que el ADH es capaz de inhibir la adsorción de Ca^{++} en monocapas lipídicas, mientras que incrementos en la concentración del ion previos a la adición de la hormona inhiben su acción hidroosmótica. Esto sería debido a que la ADH se une al fosfolípido en regiones donde

el Ca^{++} está ausente, e impedirá el transporte del ion a través de la membrana dejando sin efecto la acción quelante del AMP-c.

Las interacciones propuestas pueden ser demostradas experimentalmente y estamos diseñando experimentos para probar el modelo propuesto.

LAREO L. R.: Modelo teórico para la acción hidrosmótica de la hormona antidiurética (extracto). *Acta Méd. Valle 9*: 39, 1978.

(UNIVERSIDAD DEL VALLE, CALI)

EJE ADRENAL—PITUITARIA Y OXIDASAS

Nuestros resultados experimentales sugieren que, tanto la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), como la dexametasona, son inductores de la actividad catalítica de la "anilina hidroxilasa", tomada como modelo de oxidasas de función mixta (OFM). La actividad de la idroxilasa, medida *in vitro* a intervalos de tres horas, fue máxima doce horas después de la administración del ACTH por vía i.p.

Otros investigadores han informado recientemente que la dexametasona aumenta la actividad de un buen número de enzimas metabolizantes de drogas, así también, que la administración de ACTH induce niveles máximos de corticoesteroides circulantes, aproximadamente 2 horas después de su administración. Nuestros resultados muestran que la actividad hidroxilásica, medida 10 horas después de la administración i.p. de dexametasona, coincide con los valores máximos obtenidos para el ACTH.

Estudiando la variación circadiana en la actividad enzimática de los animales control, nuestros resultados presentan el mismo patrón de comportamiento con los obtenidos por Gielen et al. en 1975 en animales alimentados en un período restringido del día, caracterizado por una ausencia de su acrofase cerca de la media noche, como corresponde a animales con hábitos de vida nocturna. Sin embargo, creemos importante señalar que nuestros hallazgos demuestran que la administración de ACTH, no solo produjo una marcada inducción enzimática sino también una reversión del ritmo

circadiano al que se informa con animales alimentados *ad libitum*.

La administración de cicloheximida exhibe un efecto represor en la inducción por ACTH, indicando que la acción requiere la síntesis *de novo* de proteína enzimática.

CHINCHILLA LE, PIAZUELO—MORER V.: Evidencia de regulación adrenal—pituitaria de las oxidasas de función mixta microsomales (Extracto). *Acta Méd. Valle 9*: 48, 1978.

(UNIVERSIDAD DEL VALLE, CALI)

ACETILCOLINA Y ESQUIZOFRENIA

Aunque parecen existir toda una serie de cambios bioquímicos y fisiológicos suficientemente claros o altamente probables en sujetos esquizofrénicos, uno de los aspectos más sobresalientes de la esquizofrenia se refiere a los cambios en la selectividad y significatividad de los estímulos; aparentemente, un sistema de naturaleza colinérgica se encuentra en la base de lo que podríamos denominar atención (facilitación de determinada información con el bloqueo simultáneo de otra). Existe además una similitud sorprendente entre algunos aspectos del sueño paradójico y en general de las denominadas psicosis experimentales, y ciertas características de la esquizofrenia; y tales fenómenos parecen igualmente mediados por un sistema colinérgico.

Se propone que modificando experimentalmente la significatividad y el valor de los estímulos, podría preverse un cambio en la sintomatología propia de la esquizofrenia.

ARDILA A.: Hacia una teoría colinérgica de la esquizofrenia. *Gac Neuropsiquiat 2*: 46—60, 1978.

(UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA, BOGOTÁ)

VAMPIROS EN CAUTIVIDAD

Los quirópteros y en especial los vampiros se han comprobado como huéspedes de rabia, tripanosomiasis y otras enfermedades del hom-

bre. Además producen pérdidas apreciables en el ganado de los países tropicales.

Para intentar un control biológico del vampiro *Desmodus rotundus* se planteó estudiar sus mecanismos de reproducción tomando hembras preñadas a intervalos de tiempo conocidos post-coitum mediante técnicas histológicas.

Se encontraron blástulas en el istmo del oviducto en los días 15 y 16 post-coitum, así como la unión útero-tubaria. También se observó el endometrio con descamación y sangrado en el momento de la ovulación y de la fase proliferativa durante el tránsito tubario.

La implantación es de tipo intersticial; la decidua cubre el blastocito en expansión. El proceso se prolonga hasta el día 24, cuando se inicia la formación del saco vitelino. Son visibles la formación del saco amniótico, embrioblasto y trofoblasto.

Concluimos que:

1. El proceso y el tiempo de la implantación son más tardíos, que en la generalidad de las especies de mamíferos tales como gato, perro, oveja y hombre.
2. Presenta descamación cíclica del endometrio, fenómeno que acontece en el ser humano y otros primates como parte del proceso de la menstruación.
3. La "menstruación" se inicia en el momento de la ovulación. El prolongado transporte y el desarrollo del huevo en el oviducto, permiten que el endometrio se regenere al alcanzar la implantación.

QUINTERO F.: Implantación en el vampiro *Desmodus rotundus* en cautividad (Extracto). *Acta Méd Valle* 9: 48, 1978.

(UNIVERSIDAD DEL VALLE, CALI)

BIOLOGIA DE LA ESQUIZOFRENIA

La hipótesis biológica predominante para un defecto bioquímico en la esquizofrenia es la llamada HIPOTESIS DE LA DOPAMINA.

Esta hipótesis señala que la esquizofrenia puede estar relacionada a un exceso relativo de la actividad neuronal dependiente de la dopamina.

Describimos en este artículo las principales alteraciones encontradas en relación con la dopamina en pacientes esquizofrénicos y algunos modelos experimentales.

PRETEL F.: Biología de la esquizofrenia, *Neurol Col* 2: 120—123, 1978.

(FUNDACION INSTITUTO NEUROLOGICO DE COLOMBIA, BOGOTA).

IZOENZIMAS DE HEXOQUINASA

Las hexoquinasa, enzimas que pertenecen al grupo de las fosfotransferasas, participan en la activación de los carbohidratos mediante procesos de fosforilación de las hexosas con utilización de un nucleótido trifosfato como agente fosforilante.

Mediante electroforesis realizada en adultos fue posible demostrar la existencia de 4 bandas correspondientes a las 4 isoenzimas de hexoquinasa descritas por González, designadas 1, 2, 3 y 4 según el desplazamiento electroforético.

Se puede ver claramente que el tercer día después del nacimiento aparece la isoenzima correspondiente a la tercera en movilidad electroforética. Además se pudo apreciar que en adultos de 21 días (cuando el animal deja de ser alimentado por su madre y comienza a ingerir una dieta diferente) ya presentan las 4 formas de isoenzima.

FORERO M. T., PACHON E.: Modificación de los patrones isoenzímicos de hexoquinasa en *Rattus norvegicus* (extracto). *Acta Méd. Valle* 9: 44, 1978.

(UNIVERSIDAD JAVERIANA, BOGOTA).

SINDROME DE ROKITANSKY—KUSTER—HAUSER

La ausencia congénita de la vagina, con rudimentos de útero y trompas normales, en pa-

cientes con genotipo y caracteres secundarios femeninos, asociada a malformaciones esqueléticas y/o del tracto urinario, conforman el Síndrome de Rokitansky - Küster Hausar, que fuera descrito en 1938 por Rokitansky quien lo denominó como útero "Bipartitus", a igual que Mayer en 1829.

Se describe el desarrollo de las etapas embriológicas para la determinación y diferenciación sexual.

Se da una guía diagnóstica para manejo de pacientes con aspecto ambiguo de los genitales externos.

Se transcribe la clasificación de los estados intersexuales.

Se describe el Síndrome de R.K.H., su incidencia y su diagnóstico diferencial con el Síndrome de feminización testicular.

Se presentan dos casos clásicos de Síndrome de R.K.H., con su manejo y evolución en el servicio de Ginecología del Hospital de San Juan de Dios y al Instituto Colombiano de los Seguros Sociales de Cali.

Los autores hacen énfasis en cuanto al diagnóstico genético para efectuar la plastia vaginal y el momento oportuno en que debe efectuarse, para obtener adecuado ajuste psicoemocional y sexual de la paciente.

AMOROCHO NEL, RESTREPO H, GOLDENBERG B.: Malformación congénita del sistema reproductivo. *Rev. Col. Obstet Ginecol* 29: 165-172, 1978.

(HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS E ISS DEL VALLE, CALI)

ANESTESIA EN LOS DIABÉTICOS

Uno de los aspectos más controvertidos en el campo de la anestesia y la patología endocrina ha sido el paciente con Diabetes Mellitus. Múltiples conductas fruto de otros tantos estudios han sido preconizadas a lo largo de la última década. De estos trabajos se han obtenido puntos comunes pero también han originado opiniones encontradas.

Con el fin de obtener una visión clara de los aspectos fisiológicos endocrinos de la enfermedad y de las conductas anestésicas que se siguen en la actualidad, se han revisado los estudios más importantes hasta ahora realizados y el comportamiento de la Diabetes ante estos diversos procedimientos.

BALLESTEROS, L.F.: Revisión: Anestesia en el paciente diabético. *Rev. Col. Anesthesiol.* 5: 87-100, 1977.

(HOSPITAL MILITAR CENTRAL BOGOTA)

SÍNDROME DE CORNELIA DE LANGE

Descrito por primera vez en 1933 por Cornelia de Lange, este síndrome se asocia a un importante retardo sicomotor, una hipotrofia pondo-estatural severa, con múltiples malformaciones, dándole apariencia característica tanto a la cara como a las extremidades. Su origen geográfico inicial, ha hecho que se le denomine "tipo degenerativo amstellodamensis", o más simplemente "tipo amstellodamensis". Aparentemente la descripción que Brachmann hiciera en 1916 de un paciente, parece corresponder al mismo complejo sindrómico, según lo anota Rao recientemente.

Presentación del caso

J. M. G. Clínica de Rehabilitación Infantil. Historia Clínica No. 5274-75. Edad cronológica 12 meses. Peso 7.600 kgs. Talla 58 cms. Padre de 35 años, madre de 34. Producto del 8o. embarazo, atendido en centro hospitalario y con severo sufrimiento fetal. Al ingreso a la clínica presentó notorio retardo psicomotor con hipertonia y espasticidad generalizada. No sostenía la cabeza ni hablaba. Craneometría 37.5 cms. (N = 46 cms.). Hirsutismo generalizado e intenso: cejas pobladas con synopris. Vello labial. Ptosis palpebral con disminución de la hendidura palpebral. Narinas anchas y antevertidas, y dorso nasal deprimido. Manos y pies muy pequeños, con dedos cortos, adelgazados distalmente. Criptorquidia bilateral. Pulgar en flexión. Pabellones auriculares anchos, hélix y anthélix adelgazados y con pliegues ausentes.

Estrabismo convergente. Cuadriparesia tipo espástico, grado severo, con retracción en aducción de las caderas. Los flexores de la rodilla y la cadera retraídos. Pie cavo con moderada retracción de plantiflexores. Hipertonía generalizada y esbozo de signo del trípode. Se apoyaba sólo con ayuda y con tendencia al equinismo.

VALDES-OLIVOS R.: Síndrome de Cornelia de Lange. *Pediat. 17*: 23—28, 1978.

(HOSPITAL CENTRAL ISS, BARRANQUILLA).

METOPIRONA Y CORTISOL SERICO

En este trabajo se buscó el mejor método de análisis de 11 —desoxicortisol por competencia proteica partiendo del trabajo de Murphy. Se estudiaron como fuentes de transcortina: suero humano normal, suero de embarazada y suero de mujer ovariectomizada tratada con estrógenos y dexametasona. Las proteínas se caracterizaron por el método de Scatchard encontrándose: para suero normal, una cons-

tante de afinidad de $4.2 \times 10^8 M^{-1}$ y la concentración de sitios ligadores de $7.5 \times 10^{-7} M$; para suero de embarazada la misma afinidad y una concentración de $12.0 \times 10^{-7} M$; para el de mujer ovariectomizada la afinidad fue de $6.7 \times 10^8 M^{-1}$ y la concentración de $13.0 \times 10^{-7} M$. Las fuentes de transcortina más adecuadas para el análisis fueron los sueros de embarazada y de mujer ovariectomizada a una concentración de 2% en ambos casos.

Se aplicó la técnica a un text corto de metopirona en 11 sujetos normales. Los valores basales de 11 —desoxicortisol fueron de 0 a $2 \mu g./100 ml.$ de suero y se elevaron hasta 11—24 $\mu g./100 ml.$ después de una dosis única de 2 g. de metopirona.

TAFURT C.A., DE ESTRADA R., BARRERA M., RAMIREZ G.: Test corto de metopirona con determinación simultánea de cortisol y 11 —desoxicortisol en suero, *Acta Méd. Col.* 2: 19—26, 1977.

(HOSPITAL MILITAR CENTRAL Y UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA, BOGOTÁ)

INFORMACION GENERAL

XVI REUNION ANUAL DE LA SOCIEDAD COLOMBIANA DE ENDOCRINOLOGIA

Del 18 al 20 de Octubre de 1979 se llevó a cabo en Cartagena la XVI Reunión Anual de la Sociedad Colombiana de Endocrinología, en el Salón Blas de Lezo del Hotel Don Blas de dicha ciudad.

Se llevaron a cabo simposios, mesas redondas y temas libres sobre los temas de Diabetes Mellitus y sus complicaciones, enfermedades y diagnóstico tiroideo, aspectos diagnósticos de paratiroides, obesidad, endocrinología ginecológica, y un simposio muy interesante sobre Prolactina. En él se presentaron los estudios realizados en Colombia sobre la valoración del síndrome galactoneo—amenorrea con hiperprolactinemia, especialmente por parte del grupo de las Universidades del Valle (Drs. Matilde de Bernal y Edgar Cobo) y Nacional (Dr. Bernardo Reyes), entre otros. También se mencionó en

diferentes estudios el efecto del agonista dopamínico e inhibición de la prolactina, la bromocriptina.

Se re—eligió allí para el periodo del año 1980 a la Junta Directiva actual, conformada de esta manera: Dr. Rafael Gómez Cuevas, Presidente (Bogotá); Dr. Guillermo Arango Restrepo, Vice—Presidente (Manizales); Dr. Francisco García Conti, Secretario—Tesorero (Bogotá).

Para cede de la XVII Reunión Anual se escogió Bucaramanga y como Sede Alterna, Ibagué. Se informó que en 1979 habían aparecido 3 publicaciones de la Sociedad consistentes en 2 números de la Revista y el libro "Tiroidología en Colombia". Ingresaron como nuevos miembros de número los doctores Carlos A. Tafurt, Antonio Niño y Alvaro Duque.