



## Las Asociaciones de Exalumnos y el Desarrollo Universitario

Con ocasión de la programación de las celebraciones de los 125 años de la Universidad Nacional y de su Facultad de Medicina, fue una revelación la importancia del papel que ha desempeñado nuestra Asociación de Exalumnos, AEXMUN, en los logros académicos obtenidos; desde este momento y gracias al interés de su Junta Directiva y de su presidenta, la doctora Emma Mora de Rivadeneira, se han estrechado aún más los lazos y se han realizado varias acciones conjuntas.

Desde el inicio de la actual administración destacamos el encuentro bienal de los egresados de la Universidad Nacional como el evento científico más representativo de nuestra Facultad, que representa en la actualidad uno de los Congresos Médicos más importantes en el país. Por lo tanto, hemos dedicado varias jornadas, con la ayuda de los Directores de Departamento de las cinco carreras: Medicina, Nutrición y Terapias y de nuestros Profesores, a participar en la organización de la reunión más prominente de AEXMUN y a apoyar a su Junta Directiva y sus diferentes Capítulos en el país y en los Estados Unidos.

Auguramos el mayor éxito al VI Encuentro de Egresados y VI Congreso de Especialidades Clínicas y Ciencias Básicas, próximo a realizarse.

En junio de 1932 hace su aparición la Revista de la Facultad de Medicina y en la Nota Editorial el doctor Jorge Bejarano dice que esta aparición marca una nueva etapa en la vida de nuestra Universidad. Reproduzco textualmente algunos apartes del Editorial: “En el Acuerdo número 26, que aprobó el Consejo Directivo de la Facultad de Medicina y, que versa sobre extensión universitaria se dispuso, por el artículo 8º, que el Rector quedaba autorizado para adquirir los medios para la publicación regular de un órgano de la Facultad, donde sean dadas al público y a los estudiantes los estudios, conferencias o adquisiciones en cualquier materia y cuya divulgación sea útil o conveniente”.

“El programa que se propone esta Revista es el de registrar, ante todo, los actos de nuestra vida universitaria; dar cabida a todas las ideas de renovación o de reforma; estimular por la publicidad la obra y la investigación científicas; dar a conocer las lecciones de cada profesor, si éstos lo desearen; formar nuestro acervo científico; en una palabra, dar la sensación de que nuestra Universidad no es un organismo afectado de burocracia sino, bien por el contrario, un ser pleno de vida, de independencia, de idealismo, que sólo busca en estos momentos contribuir al prestigio y al brillo del país.....”.

“Para ser colaborador de esta revista no se necesita el título de profesor de una cualquiera de nuestras facultades. Basta haber sido hijo de la Universidad para que en sus páginas tengan derecho los que exhiban ese solo nombre.....”.

Al leer estas palabras emocionantes del doctor Bejarano comprendí que tenía razón cuando presenté al Consejo Directivo de nuestra Facultad y luego al Consejo Superior Universitario, el proyecto de esta nueva etapa de la Revista de la Facultad de Medicina con el apoyo de nuestra Asociación de Exalumnos, en la seguridad de que no sufrirá más interrupciones.

En junio de 1981 el doctor Fernando Sánchez Torres hace la presentación de nuestra Revista: “De nuevo hace su aparición en el panorama médico-científico del país, la Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Una interrupción de casi dos lustros, ocasionada por dificultades insalvables, mantuvo a la Facultad huérfana de su propio vehículo de difusión y, por lo tanto, a sus investigadores sin un órgano publicitario de primera mano, que les permitiera dar a conocer su producción científica”.

En junio de 1985 el doctor Antonio Ramírez Soto se expresa con las siguientes frases en el Editorial de relanzamiento de nuestra Revista: “Con gran satisfacción presento a la comunidad universitaria y al país en general, este nuevo ejemplar de la Revista de la Facultad de Medicina, excelente vehículo de expresión de voluntades universitarias, con el cual hoy se da fin a su larga pausa y a la vez se inicia una época de compromiso permanente, como órgano de divulgación de esta escuela de casi 120 años de existencia en su carácter de primera Facultad oficial de Medicina al servicio del país”.

“Al expresar al personal docente y al cuerpo estudiantil de la Facultad de Medicina mi especial y afectuoso saludo de Decano, quiero resaltar el incuestionable valor de este gran binomio, en procura de la vida académica de la Universidad.....”.

“Finalmente, y en espera de continuar desarrollando estos temas en entregas posteriores, deseo antes de concluir este editorial hacer llegar un caluroso saludo a los exalumnos de ésta nuestra Facultad, que representan orgullosamente más del 33% de los profesionales médicos egresados en el país desde 1877 y que ahora como siempre, con la impronta de su Universidad Nacional, de eso estoy seguro, están honrando su memoria”.

Hoy en el ámbito de nuestro VI Congreso, al hacer entrega de este número extraordinario en el cual aparece el artículo original y texto de la Conferencia Inaugural de nuestro encuentro: “Estructura Genética de la Población Colombiana”, dictada por el profesor Emilio Yunis, quiero expresar mis agradecimientos por el apoyo recibido, al doctor Alfredo Rubiano, Vicedecano Académico, al doctor Rodrigo Pardo, Secretario Académico, a los demás miembros del Consejo Directivo y a los Directores de Departamento, a los Profesores, Estudiantes y sobre todo a nuestros Exalumnos.

Como lo expresé personalmente al Comité Editorial y lo reitero en estas líneas, esta Revista será el órgano de divulgación y difusión de nuestra Facultad y de su Asociación de Exalumnos; su éxito depende del Comité cuya autonomía le ha sido otorgada por el Consejo Directivo, en la confianza de que el trinomio, personal docente, estudiantes y exalumnos, asegurará la publicación ininterrumpida y de alta calidad científica de nuestra Revista.

**FERNANDO CHALEM, MD.**

**Decano**

Fac. de Med. de la U. Nal. de Colombia



# Estructura Genética de la Población Colombiana

## Análisis del Mestizaje

- Doctor Carlos Sandoval, Inst. de Genética, U. Nal. de Colombia, Bogotá D.C., Colombia.
- Biólogo Antonio De la Hoz, Inst. Col. de Bien. Fam., Bogotá D.C., Colombia.
- Doctor Emilio Yunis, Inst. de Genética, U. Nal., Bogotá D.C., Colombia.

**Palabras Claves:** Colombia, Mestizaje, Frecuencia génica, Grupos sanguíneos.

Se presenta el análisis de 8 sistemas genéticos, en 30.259 individuos de una muestra obtenida entre los años 1984 a 1990 en todas las regiones del país, de una población estudiada en casos de disputas de paternidad. A partir de la muestra se derivó tanto la frecuencia fenotípica como la frecuencia génica de cada uno de los marcadores en estudio, y se operó su distribución por regiones naturales y políticas. Tomando como referencia poblaciones ancestrales, el análisis de la muestra nos da un cuadro de mezcla tri-etnica, para cada uno de los genes y para la totalidad de los mismos, para Colombia, con base en la utilización del programa de computador MENDEL.

## INTRODUCCION

El presente estudio muestra el análisis de una fracción representada por 30.259 individuos extraídos de los estudios de paternidad realizados en el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF) en los últimos 22 años, correspondientes a 9.744 familias durante los años de 1984 a 1990. El resto de la muestra, hasta completar un total aproximado de 80.000 individuos, se encuentra actualmente en proceso, con la misma metodología que se escribe más adelante. Se anticipa que no se trata de una muestra aleatoria puesto que al ICBF acuden para dirimir estas disputas, familias que en general pertenecen a la clase media baja y baja, según clasificación socio-económica. Por esta consideración, creemos que la muestra favorece los aportes "indígena" y "negro", de acuerdo con la hipótesis de que el aporte "caucásico" es mayor mientras más elevado sea el estrato socio-económico al que se pertenezca.

## MATERIALES Y METODOS

Se analizaron un total de 30.259 individuos provenientes de 9.744 grupos o familias en estudio de paternidad escogidos durante los años de 1984 a 1990

con la distribución geográfica que se observa en la Tabla 1 y en el Mapa 1.

**Tabla 1.** Distribución geográfica de la muestra.

Departamento o región	Individuos
Cundinamarca	5.841
Chocó, Valle, Cauca y Nariño	5.487
Boyacá	3.213
Costa Atlántica	2.933
Tolima, Huila	2.598
Antioquia	2.384
Risaralda, Quindío, Caldas	2.039
Santanderes	1.558
Amazonía, Orinoquía	692
San Andrés (Islas)	66
<b>Total</b>	<b>26.821</b>

Para la ubicación de la muestra en regiones naturales se siguieron los criterios establecidos por Guhl (1), con los que se obtuvieron los resultados presentados en la Tabla 2.

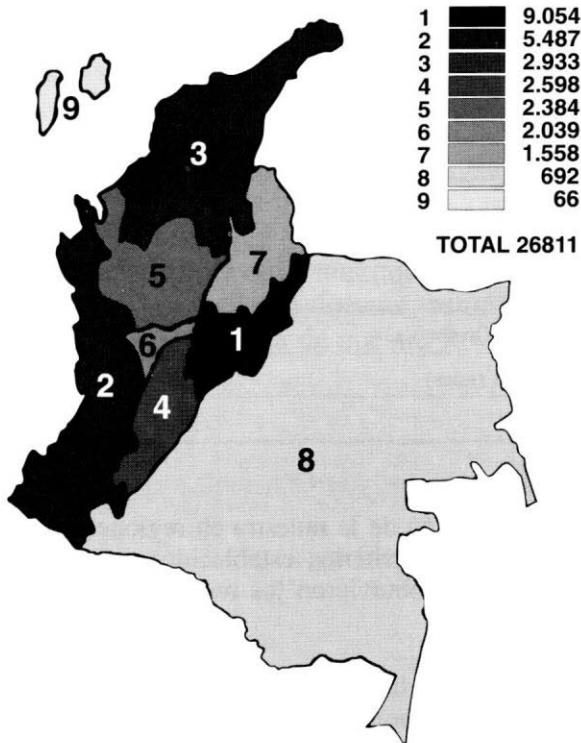
Se analizaron ocho sistemas genéticos, todos en los glóbulos rojos, que incluyen 23 alelos así:

ABO, A, B, O.

Rhesus (Rh), Ro (cDe), R1 (CDe), R2 (cDE), Rz (CDE), Ry (CdE), r (cde), r' (Cde), r'' (cdE). Kell, K, k.

**Tabla 2.** Distribución de la muestra por regiones

Región Andina	Región Caribe	Orinoquia		
Cundinamarca	5841	Atlántico	776	Meta
Boyacá	3213	Bolívar	757	Casanare
Valle	2447	Magdalena	632	Arauca
Antioquia	2312	Sucre	284	Vichada
Nariño	2110	Cesar	237	<b>Total</b>
Tolima	1477	Guajira	106	
Caldas	1374	Córdoba	89	
Santander	1186	Urabá ant.	72	
Huila	1121	<b>Total</b>	<b>2953</b>	
Cauca	439			
Risaralda	420	<b>Región Pacífica</b>	<b>Amazonia</b>	
N. Santander	367	Chocó	205	Caquetá
Quindío	245	Nariño	161	Putumayo
Cesar	45	Valle	85	Guainía
Bolívar	6	Cauca	40	Amazonas
<b>Total</b>	<b>22603</b>	<b>Total</b>	<b>491</b>	<b>Total</b>
				<b>166</b>

**Mapa 1.** La Muestra. 1:Cundinamarca y Boyacá; 2: Chocó, Valle, Cauca y Nariño; 3:Costa Atlántica; 4: Tolima y Huila; 5:Antioquia; 6:Risaralda, Quindío, Caldas; 7:Santanderes; 8:Orinoquia y Amazonia; 9: San Andrés (Islas).

Duffy, Fya, Fyb, fy.

Kidd, Jka, Jkb, Jk.

Diego, Dia, Dib.

MNSs, MS, Ms, NS, Ns.

Xg, Xga, Xg.

La técnica empleada para el análisis fue la de aglutinación, con procedimientos usuales, con anticuerpos específicos en muchos casos de origen monoclonal, sometidos periódicamente a control de especificidad y reactividad con paneles de células con fenotipos conocidos suministrados por la misma casa productora. Aunque en los primeros años se utilizaron diferentes marcas reconocidas por su calidad (Dade, Hyland), en la gran mayoría de los años los sueros empleados fueron de la firma Biotest, AG, Alemania.

La tipificación de los grupos sanguíneos mayores, ABO y Rh, se realizó mediante la técnica de aglutinación directa. Los sistemas menores, Kell-Cellano, Duffy, Kidd, Diego, MNSs y Xg se determinaron mediante la técnica de aglutinación indirecta de Coombs.

## 1. Almacenamiento de datos

Los datos fueron almacenados en un programa DBASE de acuerdo con los siguientes caracteres disponibles en los expedientes:

Número de familia

Nombre

Edad

Sexo

Lugar de nacimiento

Lugar de procedencia

Resultados de tipificación

Concepto de paternidad

Una vez se obtuvo la muestra se procedió a clasificar a la población por regiones y por departamentos con base en el lugar de nacimiento de los individuos. Aquellos sin registro del lugar de nacimiento se agruparon aparte bajo el registro “sin datos”, para un total en esta categoría de 3.449, diferencia entre 30.259 y 26.811.

## 2. Distribución de la muestra

La población se distribuyó de acuerdo con los siguientes criterios:

Regiones político-administrativas

Regiones naturales

Regiones y subregiones especiales

**a. Regiones político-administrativas.** Se obtuvieron 10 regiones mediante la agrupación por departamentos de acuerdo con el número de individuos disponibles y la región a que pertenecían. Esta clasificación sirvió como punto de referencia para el análisis comparativo con trabajos anteriores realizados en el país. De acuerdo con esta clasificación, tales regiones son:

- Región 1: Cundinamarca
- Región 2: Boyacá
- Región 3: Antioquia
- Región 4: Risaralda, Caldas, Quindío
- Región 5: Tolima y Huila
- Región 5: Santanderes
- Región 7: Antiguos territorios nacionales
- Región 8: Chocó, Cauca, Nariño y Valle
- Región 9: Guajira, Magdalena, Cesar
- Región 10: Atlántico, Bolívar, Córdoba, Sucre, San Andrés (Islas).

**b. Regiones naturales.** La clasificación por regiones naturales se realizó a partir del criterio que establece que el país se encuentra dividido en cinco grandes regiones naturales con características particulares en el clima y morfología geográfica (1), a las que se agregan patrones culturales que permiten diferenciarlas. Estas son:

1. Región Pacífica
2. Región Caribe
3. Región Andina
4. Región de la Orinoquia
5. Región de la Amazonia

La clasificación de nuestra población, de acuerdo con estas regiones, se realizó mediante la selección de los departamentos y municipios ubicados en cada una, según los atlas disponibles en el Instituto Geográfico Agustín Codazzi.

**c. Regiones y subregiones especiales.** Bogotá, San Andrés (Islas); Deptos: Meta, Caquetá, Casanare, Putumayo y la región de colonización antioqueña.

Esta última es una región histórica bien diferenciada gracias al trabajo de Parsons sobre la colonización antioqueña (2); comprende todos los departamentos de Antioquia, Caldas, Risaralda y Quindío, y se extiende hasta el norte de los departamentos del Tolima y Valle. Gracias a las referencias disponibles se creó un mapa que se extendió hasta los municipios de Restrepo, Buga y Roncesvalles en el departamento del Valle; Cajamarca, Líbano y Mariquita en el departamento del Tolima.

### 3. Procesamiento de datos

Una vez clasificada la población de acuerdo con los criterios expuestos, se procedió a practicar los siguientes cálculos para cada una de las regiones consideradas, 34 en total:

- Estimación de la distribución de las frecuencias fenotípicas observadas.
- Estimación de las frecuencias génicas.
- Estimación de la distribución de Hardy-Weinberg.
- Estimación del índice de mestizaje de la población en estudio.
- Determinación de la probabilidad de exclusión de paternidad esperada para cada uno de los sistemas de grupos sanguíneos, y su probabilidad acumulada para el conjunto de los ocho sistemas utilizados, cuyos resultados se presentarán en otra publicación.

**a. Frecuencias fenotípicas.** Se realizaron mediante conteo directo de cada uno de los fenotipos observados en cada uno de los ocho sistemas sanguíneos utilizados.

**b. y c. Estimación de las frecuencias génicas y distribución de Hardy-Weinberg.** Con base en los sistemas sanguíneos se estimaron las frecuencias génicas mediante la utilización del programa MENDEL, facilitado por Kenneth y Lange, 1988, que se basa principalmente en algoritmos genéticos (3). MENDEL es útil para el análisis de datos de árbol genealógico humano por máxima verosimilitud, para análisis de segregación, cálculos de segregación, cálculos de ligamiento, consejería genética y otra clase de problemas relacionados. Se encuentra programado en FORTRAN 77, y su adecuación e instalación se realizó en un procesador VAX-VMS disponible en la Unidad de Informática del Departamento de Ingeniería de la Universidad Nacional de Colombia.

**d. Estimación del índice de mestizaje.** Se calculó el aporte indígena, caucasoide y negroide de la población en estudio utilizando una versión de MENDEL especialmente diseñada para este tipo de problema.

El principio básico-teórico de estos análisis es considerar que las frecuencias alélicas, para la población híbrida en estudio, son el resultado de las combinaciones lineales de las frecuencias génicas ancestrales de las poblaciones que participan en la formación de la población híbrida. Básicamente se puede considerar como una medida de distancia que llega a ser inversamente proporcional a la contribución parental.

Se tomaron como frecuencias de referencia para poblaciones ancestrales las frecuencias génicas informadas en la literatura para las poblaciones indígena, caucasoide y negroide (Tabla 3).

**Tabla 3.** Frecuencias génicas ancestrales.

Grupo Racial	Alelos			Ref.	
	A	B	O		
Negro Indígena	0.178 0 0.279	0.114 0 0.061	0.708 1 0.660	(4) (5) (4)	
Caucásico					
	CDE	CDe	CdE	cDE	
Negro Indígena	0 0.020 0.001	0.029 0.601 0.423	0 0 0	0.043 0.374 0.167	(4) (7) (4)
Caucásico					
	cDe	Cde	cdE	cde	
Negro Indígena	0.0739 0.0050 0.0190	0.071 0 0.005	0 0 0.003	0.118 0 0.382	(4) (7) (4)
Caucásico					
	K	k			
Negro Indígena	0.0029 0 0.0462	0.9971 1 0.9538			(4) (6) (4)
Caucásico					
	Fya	Fyb	Fy		
Negro Indígena	0.0607 0.6548 0.4210	0 0.3267 0.5490	0.9393 0.0185 0.0300		(4) (6) (4)
Caucásico					
	Jka	Jkb	Jk		
Negro Indígena	0.777 0.419 0.505	0.223 0.336 0.495	0 0.245 0		(6) (6) (6)
Caucásico					
	Dia	Dib			
Negro Indígena	0 0.17 0	1 0.83 1			(4) (6) (4)
Caucásico					
	MS	Ms	NS	Ns	
Negro Indígena	0.092 0.132 0.237	0.488 0.549 0.305	0.044 0.052 0.071	0.376 0.267 0.387	(4) (6) (4)
Caucásico					

## RESULTADOS

### 1. Frecuencias fenotípicas para la población total.

Como se dijo antes, se realizó mediante conteo directo de cada uno de los fenotipos observados, en cada uno de los sistemas sanguíneos estudiados (Tabla 4).

**Tabla 4.** Distribución de fenotipos

Sistema	Fenotipo	Número Observado	Frecuencia Observada
ABO	A	8014	0.268628
	B	2757	0.092414
	AB	546	0.018301
	O	18516	0.606540
Rh	CCDEE	0	0
	CCDEe	109	0.003857
	CCDee	6306	0.223173
	CCdEE	0	0
	CCdEe	1	0.000035
	CCdee	3	0.000106
	CcDEE	54	0.001911
	CcDDee	6341	0.224412
	CcDee	7435	0.263129
	CcdEE	0	0
	CcdEe	4	0.000141
	Ccdee	108	0.003822
	ccDEE	1662	0.058819
	ccDEe	3455	0.122274
	ccDee	1259	0.044556
	ccdEE	1	0.000035
	ccdEe	50	0.001769
	ccdee	1468	0.051953
MNS	MMSS	1674	0.067778
	MMSSs	4468	0.180905
	MMss	3732	0.151105
	MNSS	1085	0.043930
	MNSs	4856	0.196615
	MNss	5558	0.225038
	NNSS	162	0.006559
	NNSs	1026	0.041541
	NNss	2137	0.086525
KellCell	K+k+	1009	0.036366
	K+k-	18	0.000649
	K-k+	26718	0.962984
Duffy	Fya+Fyb+	10745	0.390414
	Fya+Fyb-	8496	0.308698
	Fya-Fyb+	7326	0.266187
	Fya-Fyb-	955	0.034699
Kidd	Jka+Jkb+	11479	0.426617
	Jka+Jkb-	7138	0.265284
	Jka-Jkb+	7869	0.292451
	Jka-Jkb-	421	0.015646
Diego	Dia+Dib+	474	0.017276
	Dia+Dib-	54	0.001968
	Dia-Dib-	26908	0.980755
Xga. M	Xga+	2527	0.199905
	Xga-	1719	0.135986
F	Xga+	6283	0.497033
	Xga-	2112	0.167075

### 2. Frecuencias génicas para la población colombiana.

Se obtuvieron mediante la utilización del programa MENDEL (Tabla 5).

### 3. Estimación del índice de mestizaje

Se estimó el aporte indígena, caucasoide y negroide de la población en estudio utilizando una versión del programa MENDEL diseñada para este tipo de problema. Las frecuencias génicas de poblaciones ancestrales, de referencia, figuran en la (Tabla 5).

**Tabla 5.** Frecuencias génicas para la población colombiana.

Sistema	Gene	Frecuen.	X <sup>2</sup>	HE	F
ABO	A	0.1555	0.7042	0.3524	> 0.500
	B	0.0569			
	O	0.7875			
Rh	CDE	0.0039	93.3891	0.6833	< 0.005*
	CDe	0.4605			
	CdE	0.0002			
	cDE	0.2284			
	cDe	0.0781			
	Cde	0.0093			
	cdE	0.0045			
	cde	0.2151			
Kell Cell	K	0.0188	5.6849	0.037	> 0.025
	k	0.9812			
Duffy	Fya	0.4394	291.9294	0.6197	< 0.005*
	Fyb	0.4030			
	Fy	0.1576			
Kidd	Jka	0.4357	136.6636	0.5875	< 0.005*
	Jkb	0.4602			
	Jk	0.1041			
Diego	Dia	0.0106	226.5332	0.021	< 0.005*
	Dib	0.9894			
MNS	MS	0.2494	62.678	0.7012	< 0.006*
	Ms	0.3828			
	NS	0.0781			
	Ns	0.2894			
Xga	Xga	0.5254	115.999	0.4987	< 0.005*

X<sup>2</sup>. Chi cuadrado para estudio del desequilibrio de Hardy-Weinberg

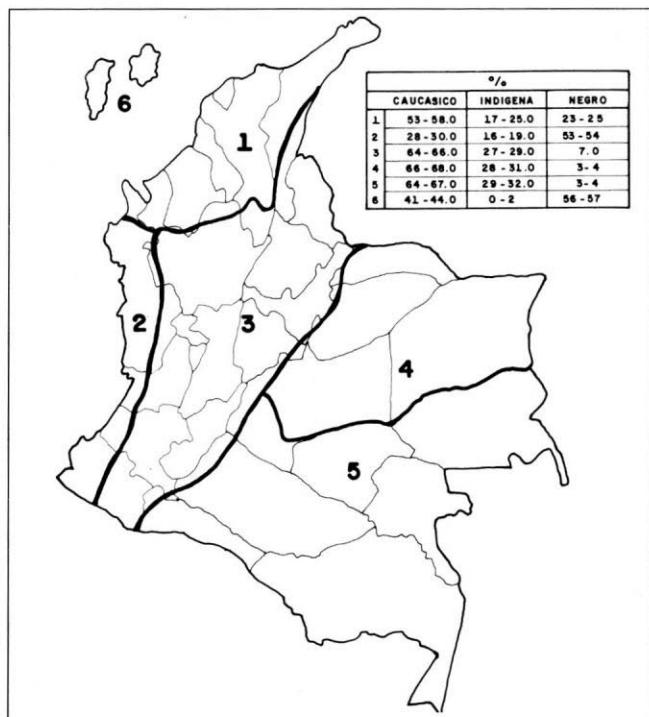
HE. Fracción de heterocigotos

F. Nivel de significancia

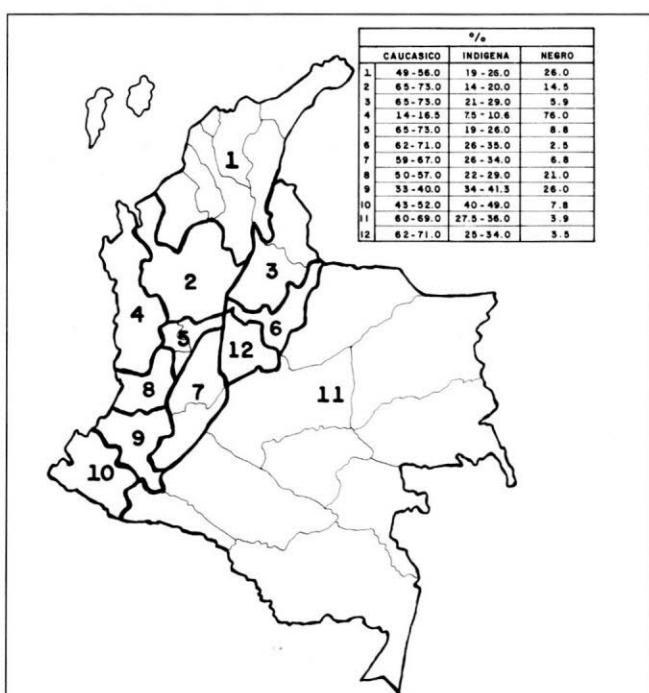
Los porcentajes globales de los aportes negro, indígena y caucásico para la población global considerada se pueden observar en la Tabla 6; para las regiones naturales consideradas, en el Mapa 2; para las regiones políticas, en el Mapa 3, y para la colonización antioqueña, en el Mapa 4.

### DISCUSION

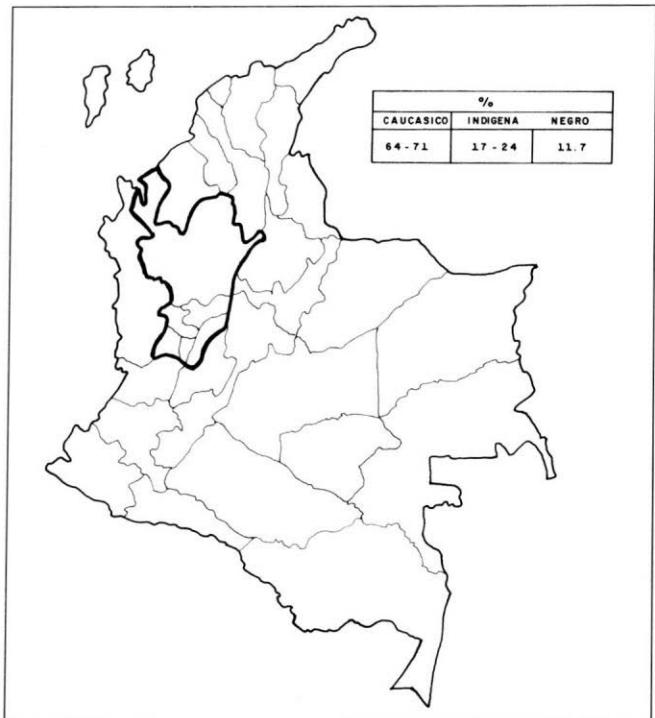
La discusión en el presente trabajo se centrará en la temática del mestizaje que, como se ha dicho antes,



**Mapa 2.** Mestizaje de las regiones naturales de Colombia. 1:Región Caribe. 2:Región Pacífica. 3: Región Andina. 4:Orinoquia. 5:Amazonia.



**Mapa 3.** División Política de Colombia - Mestizaje. 1:Caribe. 2:Antioquia. 3:Santanderes. 4:Chocó. 5: Viejo Caldas. 6:Boyacá. 7:Tolima y Huila. 8:Valle. 9:Cauca. 10:Nariño. 11:Orinoquia y Amazonia.

**Mapa 4.** Colonización Antioqueña y Mestizaje.

parte del conocimiento de las frecuencias génicas de la población en estudio, para el caso la colombiana, y su comparación con las frecuencias de referencia, ancestrales para la población indígena, negroide y caucasoide (Tabla 6).

**Tabla 6.** Porcentajes de mezcla tri-étnica en la población general de Colombia y en sus regiones

Regiones	Negros %	Indígenas %	Blancos %
Población general	10-11	26-29	61-63
San Andrés	56-57	0-2	41-44
Región Caribe	23-25	17-24	53-58
Región Andina	7.00	27-29	64-66
Región Pacífico			
Chocó	76-77	5-8	16-18
Sin Urabá Antioqueño	53-54	16-19	28-30
Con Urabá Antioqueño	51-51	14-15	32-35
Orinoquia	3-4	28-31	66-68
Amazonia	3-4	29-32	64-67

## 1. Análisis del mestizaje

Es indudable que el mestizaje, desde el punto de vista genético, es un proceso lento. Es una verdad elemental que, si dejamos de lado aspectos del pasado más

lejano, cuya información científica y en particular genética nos falta, el proceso activo se inicia a partir de la Conquista, y en particular en todo el período que conocemos como la Colonia. Son los acontecimientos de esos dos períodos los que debieron configurar nuestro cuadro actual seguidos, claro está, de los movimientos demográficos sucedidos a partir de la Independencia para confluir en lo que es la Colombia de hoy, en lo referente a la estructura genética de la población. No es nuestra intención, tampoco creemos que sea nuestro objetivo, discutir las condiciones históricas que lo han hecho posible. Ambicionamos que nuestros datos y conclusiones, el cuadro que presentamos, pueda ser un punto de partida para "visiones nuevas" del pasado, para aprender mejor el presente y tener otras luces en la construcción de nuestro futuro.

Somos los primeros en declarar que no creemos en un determinismo de los genes, que éstos no dictan la cultura ni la historia. Creemos que antes que un postulado tal, los genes son manipulados por la historia, segregados y distribuidos por ella, valorados y privilegiados de la misma manera como los seres humanos lo son. Creemos con Claude Levy-Strauss que es la cultura quien determina las razas y no a la inversa (8). Sin embargo, también creemos que la visión que presentamos sobre la distribución de los genes en Colombia está ahí, que no es un bien muerto, que es susceptible de, y merece estudio y valoración, que es una especie de monitor que nos advierte sobre lo que ha ocurrido y está sucediendo, que no debe ser objeto tan sólo de dejarlo abandonado como letra muerta porque una visión determinada de la vida quiera decírnos que no indican nada, que nuestra cultura sigue siendo la otra, indígena, no latente sino vigente en todas nuestras actividades, en nuestra actitud frente a la vida y el mundo. Creemos que una u otra posición debe asumirse no como un acto a ultranza, sino mediante la investigación y el análisis, el rigor en la confrontación de los hechos. Por lo pronto, consideramos que nuestros resultados dan validez a lo referido antes a propósito de Levy-Strauss y la determinación de los genes por la cultura, en este caso revelando un cuadro de discriminación y segregación en torno a los aportes que caracterizamos como indígena y negro.

## 2. Algunos hechos en la historia

Es conocido, y se acepta hoy plenamente, que la caída demográfica en las tierras conquistadas alcanzó magnitudes increíbles, y que la misma se atribuye a tres factores, como son: las matanzas provocadas por las guerras de conquista a las que se suman las suscitadas por las contiendas entre indígenas, la acción devastadora de las epidemias en especial la viruela de

la que alguien escribió: "abrió el continente a la dominación española"; que también deben figurar a justo título como elementos de conquista y colonización, la disminución significativa de la población y de la "mano de obra barata" como consecuencia de las políticas y medidas puestas en práctica por el colonizador, y el impacto psicológico que ahora se valora con mayor significación, sufrido por la población conquistada.

Aunque sigue siendo objeto de debate el número de pobladores que existían en América al sur del Río Grande, es un hecho cierto que encierra enorme interés para la interpretación que deba darse a la conquista española. A simple vista surge la afirmación que señala que cuanto mayor fuera la población existente en vísporas de la Conquista, más agudo debió ser su declive, en particular para el primer siglo de la colonización.

Es bien conocida la afirmación de S. F. Cook y W. Borah (9) quienes establecen que esta parte del mundo estaba poblada por cerca de 100 millones de habitantes. Según ellos, y para el sector geográfico estudiado con más amplitud, México central, entre el istmo de Tehuantepec y la frontera con los indios chichimecas, de una cifra inicial de 25 millones, cuatro años después de la invasión, en 1519, sólo quedaban 17 millones, cifra que baja a seis en 1548, y a tres millones, 20 años después; a 2 millones en 1580 y hacia 1630 apenas existían 750.000 indios, lo que equivale al 3% de la población anterior a la conquista (10). Con consideraciones que deben ser de gran valor para su recuperación posterior y la perpetuación de su significación cultural, su análisis establece diferencias de acuerdo con la ubicación geográfica, cercanía al golfo y a las costas del Pacífico, tierras altas, México central, zona en donde ubica el grueso de su estudio. Como lo afirma Sánchez Albornoz, "incluso reduciendo a la mitad las estimaciones de la población autóctona prehispánica del México central, como propone William T. Sanders, las consecuencias de la conquista no pueden dejar de considerarse catastróficas. La merma hubiera supuesto pasar de 12 millones a 750.000 habitantes, un descenso del 90 por ciento. Un siglo después de que Cortés desembarcara allí, apenas había sobrevivido uno de cada 16 indios que habitaban la zona. Los cómputos de la escuela de Berkeley sugieren un descenso de 1 por cada 33 (10).

Si bien es objeto de discusión la magnitud de la población indígena en las Antillas y el Caribe, no lo es la rapidez con que se extinguieron, hasta el punto de existir sólo unos pocos centenares como sobrevivientes en 1570, en la Española. Taínos y siboney deca-

yerón tan rápido que puede decirse que ésta fue una de las razones para que Hernán Cortés abandonara la isla de Cuba y emprendiera la conquista de México sin olvidar, claro está, los conflictos de poder que allí enfrentaba (10).

Es ligado a este desplome demográfico en las Antillas y el Caribe como puede entenderse el muy significativo papel que jugó en el repoblamiento del sector la población negra en forma de esclavos, motivado intimamente por la ausencia de mano de obra de hombres aptos para el trabajo. Cifras que señalan que en 1744 el 44% de la población en Cuba era de color, con ascenso al 57% en 1817, pueden ser más que ilustrativas.

En Centroamérica el cuadro fue un tanto diferente, no porque el descalabro demográfico no fuera brusco, sino porque el propio interés del conquistador llevó a detenerlo a tiempo, quizás más consciente de preservar la mano de obra barata, inducido además por la pobreza y estancamiento económico de la región (10), y por los descalabros sufridos en la conquista de esas tierras, como le ocurrió a Cortés, de donde surgió la frase popular, "no te metas en Honduras". Oportuno es decir ahora que en correspondencia con lo anterior podríamos ver por qué Centroamérica mantuvo, y desarrolló, una base demográfica amplia, sin olvidar el peso de la cultura indígena, compleja, alcanzada en Guatemala, que mantiene un significativo peso en la cultura de esos pueblos.

No existe unidad de criterio en el estimativo de la población que habitaba la actual Colombia. Fuera de una magnitud de un millón de habitantes, como lo calcula Jaime Jaramillo Uribe (12) o de tres ó cuatro como lo defiende Darío Fajardo, la población indígena menguó a una cuarta parte aproximadamente, en los tres primeros decenios de la Conquista. Así, los naturales de Tunja disminuyeron de 232.407 a 168.444, entre 1537 y 1564, cifra que llegó en 1636 a 44.691 habitantes, menos de un quinto de la cantidad original (13), en tanto que antes de 1536 existían 30.000 indios tributarios en Cali, y descendieron a 420 en 1634 (14). En las tierras altas de la región oriental como Vélez, Santa Fe y Pamplona, las pérdidas se dieron en proporciones equivalentes (15, 16). El descenso demográfico en lo que es hoy Colombia no se detuvo a lo largo de toda la Colonia, incontenible con la desafortunada y cruel Encomienda, que dejó sin utilidad real al Resguardo, como lo muestra Margarita González (17).

En el actual Perú, habitado por una de las culturas más densas y complejas, presentó un descenso de 9 millones en el tiempo de la Conquista, a 1.3 millones

en 1570, declive que no se detuvo hasta después de la gran epidemia de 1719, cuando registró el mínimo demográfico (10).

Con un cuadro como el descrito creemos válido afirmar con Sánchez Albornoz que “el fenómeno, por su envergadura, no tiene parangón en la historia moderna de la población mundial. Los europeos colonizaron otros continentes (África y Asia) en el siglo XIX, pero ese contacto con otros pueblos primitivos nunca suscitó tamaña disminución de la población autóctona”.

Como se dijo antes, a las matanzas provocadas por la guerra, habría que sumar las suscitadas por los conflictos entre los mismos indígenas de lo cual existen abundantes ejemplos en Guatemala, México y en la Nueva Granada (14). El impacto psicológico cobra cada vez mayor importancia, en particular en el campo de la fertilidad, ligada a la pauperización, a la pérdida de la cultura propia, a la pérdida del sentido de la vida, lo que actuó desde el ángulo de la decisión personal, incluida la práctica del aborto y del infanticidio.

La fertilidad decreció. Si a la llegada de los españoles la familia indígena era integrada por tres o cinco hijos, en Santo Domingo, en 1514, el promedio era menor de un hijo por familia. En Nueva Granada, a principios del siglo XVII la mitad de las familias no tenían hijos, y en las restantes el promedio era de dos. Contrasta lo anterior con la decisión de la familia blanca cuando, ante la escasez de hombres para trabajar la tierra, adopta como consigna la fecundidad (12).

### **3. Estructura de la población del reino de Santa Fe de Bogotá a fines del siglo XVIII.**

En 1778, durante la administración del virrey Flórez se elaboró un censo de población que Francisco Silvestre reprodujo en su “Descripción del Reino de Santa Fe de Bogotá en 1788”, y que Jaime Jaramillo Uribe toma como base de su caracterización socio cultural de las regiones colombianas (12). Siguiendo a este autor, se estima que “en líneas generales constituye la primera base cierta para apreciar el reparto de la población de Colombia al finalizar el período colonial. En este censo, siguiendo un criterio característico de la sociedad colonial, la población se clasifica por grupos étnicos o raciales. Se diferenciaron la llamada población blanca, que se suponía era de origen español, la indígena que, según se pensaba, todavía se mantenía en estado puro, la mestiza que en

el censo se denominaba con el eufemismo de “libre”, y la negra que estaba en situación de esclavitud” (12).

Como un punto de reflexión y comparación, hemos querido seguir la presentación que hace el mencionado autor del referido censo, advirtiendo que el punto de mayor análisis tendría que situarse en la llamada población mestiza que, muy seguramente, contempla la mezcla entre blancos e indígenas. Creemos que en ellos se manifestaba ya la tendencia que cristaliza en el cuadro que revela nuestro análisis:

#### **Costa Atlántica**

	Cartagena	Santa Marta	Riohacha
	%	%	%
Blanca	10.59	11.43	8.25
Mestiza	65.34	57.28	63.36
Esclava	6.63	9.98	11.82
Indígena	17.52	21.29	15.16

#### **Costa Pacífica**

	Chocó	Cauca-Valle Nariño
	%	%
Blanca	2.19	20.71
Mestiza	21.18	35.14
Esclava	38.71	19.29
Indígena	37.21	24.37

#### **Antioquia**

	Antioquia	Cundinamarca-Boyacá	Santanderes
	%	%	%
Blanca	18.29	40.18	20.49
Mestiza	58.44	43.48	73.94
Esclava	18.08	2.33	1.47
Indígena	5.17	13.99	4.08

#### **Tolima-Huila**

	Tolima-Huila	Los Llanos
	%	%
Blanca	27.88	5.88
Mestiza	54.01	27.56
Esclava	7.74	0.50
Indígena	8.67	66.00

### **4. Estudios del mestizaje en América Latina**

Con las consideraciones que deban darse al debate acerca de la amplitud de la población indígena prehispánica y su distribución en las diversas regiones del continente, sea que se considere una cifra reducida o una de magnitud cuestionable, es indudable que tanto la demografía como el grado de desarrollo cultural jugaron un papel de enorme importancia en la formación nacional. Países con fuerte población indígena prehispánica, conservadas en la actualidad en alta proporción y con culturas de gran desarrollo, son

Méjico, Perú, Ecuador, Bolivia y Guatemala; con magnitud de población indígena intermedia y culturas más incipientes, Colombia, Chile y Venezuela; con amplio proceso de mestizaje, débilmente pobladas antes del descubrimiento, con culturas menos evolucionadas y menos densas demográficamente, son Estados Unidos, Argentina, Brasil (la fachada Atlántica en general), como lo señala Jaime Jaramillo Uribe (12).

No abundan los estudios de mestizaje en América Latina; de hecho tampoco en el mundo. Consideramos que los que guardan relación con nuestros estudios son los realizados por Lisker y col. en México (18, 19, 20) que, aunque se fundamentan en análisis de población mucho menores, los marcadores genéticos en estudio y los métodos empleados guardan correspondencia con los nuestros.

Los marcadores genéticos son en todos los casos los sistemas sanguíneos ABO, MN, Rr-Hr, haptoglobina sérica, albúmina y tipos del factor BF, para una población de 510 estudiantes de la Universidad Nacional Autónoma de México (18), adicionados con los sistemas sanguíneos Duffy Diego, hemoglobina y glucosa-6-fosfato dehidrogenasa para 393 individuos de la Universidad Autónoma de Puebla (19), y con los mismos marcadores antes señalados para 202 individuos de la ciudad de León en el Estado de Guanajuato, 228 de Mérida en Yucatán, 220 de Oaxaca en Oaxaca y 257 en Saltillo en el Estado de Coahuila (20).

Los resultados de los estudios de mestizaje en México, se pueden resumir en la siguiente Tabla 7:

**Tabla 7.** Estudios de mestizaje en algunas ciudades de México

	Negros %	Indígenas %	Blancos %
Ciudad de México	2.93	56.22	40.85
Puebla	10.70	56.30	33.00
León	8.40	51.30	40.30
Mérida	5.90	51.20	42.90
Oaxaca	1.80	67.60	30.60
Saltillo	7.30	54.70	38.00

Tanto si se comparan los resultados anteriores con los nuestros en cuanto a población general, como con las regiones naturales, el contraste es singular, como se pudo observar en la Tabla 6.

Varios hechos son notorios en esta comparación. Debemos señalar en primer lugar la homogeneidad de

los datos reseñados para México, con independencia de la ciudad de que se trate, siempre para las localidades referidas en las diferentes publicaciones. En todas ellas sobresale el aporte indígena, seguido del aporte caucásico, y en una baja proporción el aporte negro. Se exceptúa de esto último la ciudad de Puebla. Si nos referimos a la población general de Colombia, el aporte genético caucásico o blanco sobre-sale hasta el punto de no dudar en señalar que, desde este ángulo, Colombia es una sociedad predominantemente blanca; en otras palabras, que el mestizaje que se ha aclimatado aquí presenta esa amplia tendencia. En ese mismo orden de ideas debemos destacar que el aporte indígena, medido globalmente, es reducido, con excepción de dos regiones políticas, también en la vertiente del Pacífico de nuestro país, los departamentos del Chocó, con un 40 a 49%, y del Cauca con el 34 al 41.3%. El aporte negro, del 10 al 11% para el conjunto de la población colombiana presenta una fuerte variación, hasta convertirse en el aporte mayoritario en la región del Pacífico colombiano, y en ésta el Chocó, región que podemos considerar como el gran reducto negro del país, seguido de la isla de San Andrés que, además, presenta una composición similar a la que creemos debe demostrarse en las Antillas, población mulata por excelencia, tanto más si recordamos la extinción temprana de su población indígena y su progresivo poblamiento por la etnia negra esclava, amén de los colonizadores.

## 5. ¿ Cómo se produjo el cuadro de mestizaje de la Colombia actual ?

Repetimos una vez más que no es nuestra intención, ni nuestro objetivo, ahondar en una discusión histórica y demográfica cuando, de otra parte, no abundan los estudios en la última disciplina. Consideramos que nuestra meta se cumple con la presentación de nuestros resultados, que exponemos a la consideración del país en su conjunto con todos sus estamentos, y a los investigadores de otras disciplinas para su debate.

Sin embargo, como se ha visto, está ampliamente documentado el dramático declive demográfico para la población indígena que habitaba esta parte del mundo, en su conjunto y en la Nueva Granada. Destacamos, y lo vemos en forma dramática, el enorme contraste que se observa si comparamos la ubicación y los habitat que ocupaban las comunidades indígenas en nuestro territorio, en el momento de la conquista, según la reconstrucción de Jacques Aprile-Gnisset (21), ( Mapa 5a.), con aquel que proporciona el Ministerio de Gobierno con la ubicación de las comunidades indígenas actuales (Mapa 5b.). La comparación de los mapas habla por sí misma, en cuanto a la devastación y marginación de las comunidades

indígenas, que resaltan, además, el fenómeno de que las culturas existentes entonces, al menos muchas de

ellas, no tienen representación actual, lo que es un hecho general para el continente; las culturas reagrupadas hoy, y con mayor fuerza de desarrollo y significación, no eran las de mayor trascendencia en el pasado.

Sobre ésta base, y con el aporte colonizador de poblaciones negras llegadas con la esclavitud, que, según Colmenares no sobrepasó la cifra de 70.000 y que, para el censo citado era de 51.802 personas, equivalentes al 6.98% de la población total, y poblaciones caucásicas, se dio el proceso de mestizaje que, sin duda, habla además de un proceso de selección y discriminación.

Si miramos a Colombia como un país de regiones naturales, de acuerdo con Guhl (1), los contrastes saltan de inmediato. El origen negro y la población negra, está ubicada en la región Caribe, en menor proporción y logrando las mayores cimas, en la región del Pacífico y la isla de San Andrés, las que, sin embargo, no presentan homología desde el ángulo cultural. El aporte indígena, casi inexistente en la isla, es similar en las diferentes regiones del país, en tanto que la dotación caucásica sorprende de inmediato por su ubicación preponderante en la región Andina, lo que casi induce a que veamos en ella a la estructura del poder en Colombia. No deben sorprender los datos de la Orinoquia y la Amazonía si observamos que nuestra muestra no abarca las poblaciones indígenas, estudiadas en otro programa de investigación, sino a los grupos de colonos, mestizos blancos que, a más de su corta permanencia en la región, en general no procrean con indígenas.

El mosaico colombiano en cuanto al aporte genético de las tres etnias consideradas, negra, indígena, caucásica, cobra las mayores características cuando consideramos su aporte en las diferentes regiones políticas en que está dividido el país (Mapa 3), incluida esa región, no natural pero sí política, cultural y económica, como es la de la colonización antioqueña (Mapa 4).

## 6. Comentarios finales y preguntas

Se presenta por primer vez una información significativa a propósito de la estructura genética de la población colombiana.

Los métodos empleados y la magnitud de la muestra analizada permiten pensar que nuevos estudios complementarios variarán poco los datos y la distribución de los mismos, aquí presentados.



**Mapa 5a.** Comunidades Indígenas antes del descubrimiento.



**Mapa 5b.** Comunidades Indígenas Actuales.

Se documenta por primera vez una completa y detallada información acerca de las frecuencias génicas, con 23 genes, en la población colombiana global, en sus regiones naturales y en su geografía política.

El conocimiento de la distribución de las frecuencias génicas en las regiones naturales y políticas del país, hace posible que los dictámenes de paternidad se hagan contra las frecuencias específicas para cada una de esas áreas nacionales.

Colombia es un país de contrastes culturales, que también son genéticos; notorios, en particular, en sus regiones naturales, y en unidades geográficas menores, aún políticas en algunos casos; se refleja igual, y en forma clara, en la estructura genética. La segregación cultural dirige la segregación genética.

Si se compara con México, país en donde, como se estableció, existen estudios similares en una dimensión mucho menor, el proceso de mestizaje en Colombia ha operado en una vía muy diferente. La base indígena es muy amplia, desde el ángulo genético, debilitada y debilitándose cada vez más en Colombia.

México es un país mestizo con predominio indígena. Colombia es un país con predominio caucásico.

La hipótesis que se plantea es que uno y otro estuvieron y están condicionados por el peso cultural y demográfico indígena, grande en México, pobre y débil en Colombia.

El peso cultural y demográfico, es hipótesis, determina y regula el proceso de mezcla racial.

En Colombia la mayor parte de la población indígena fue extinguida y la restante marginada a los territorios menos aptos para su recuperación demográfica y para su reagrupamiento cultural.

Si esos planteamientos son ciertos, el mestizo colombiano, y el mestizo de cada país del continente, producto tri-étnico, debió producirse en condiciones únicas, sin conducir a un resultado similar. El "mestizo blanco" colombiano es diferente del "mestizo indígena" mexicano, o del peruano y ecuatoriano, y del

"mestizo blanco" argentino y chileno, o del "pardo" venezolano, o del mulato cubano.

Lo que es común a todos, como marco general, no particular, es la historia de la Conquista y la Colonia, y en particular el idioma.

El trabajo desarrollado desde el campo social por antropólogos los más, y por historiadores y sociólogos, ha contribuido en gran medida a crear una memoria y un respeto por las culturas indígenas. Ha contribuido también a su aislamiento?

¿ Es en Colombia la distribución de los grupos étnicos el resultado de la discriminación racial ?

¿ Induce a pensar para Colombia, el cuadro que presentamos y describimos, elementos de valor en torno a la estructura del poder, adelantadas en otras investigaciones ?

¿ Induce a pensar para Colombia, el cuadro que presentamos, elementos de valor en torno a la discusión y a una eventual construcción de "identidad", primero regional y luego nacional ?

## AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al ICBF, institución de la cual se derivó toda la muestra, y a los diferentes funcionarios del mismo que a través del tiempo han contribuido con su trabajo para que este análisis fuera posible.

## SUMMARY

We have analized eight genetic blood systems (ABO, Rhesus, Kell, Duffy, Kidd, Diego, MNSS, Xga) in 30.259 Colombian nationals between 1984 and 1990.

The sample includes people from all regions of the country and they all belong to paternity disputes. Genotypic and Phenotypic frequencies were derived for each marker. Regional and political distributions were established. On the basis of ancestral populations we conclude that in Colombia there is a tri-ethnic mixture for each of the systems, as well as for the eight systems combined. Analysis was done by computer with the program MENDEL.

## REFERENCIAS

1. Guhl E: Colombia. Bosquejo de una Geografía Tropical. Colcultura. 2 vols. Bogotá, 1975
2. Parsons J: La colonización antioqueña del occidente colombiano. Medellín, 1950
3. Elston R C: The estimation of admixture in racial hybrids. Ann Hum Genet 1971; 35: 9-17
4. Cavalli-Sforza, L. Bodmer W: La genética de las poblaciones humanas, Barcelona, 74, 1981
5. Saldanha P A: Race mixture among Northeastern Brazilian Populations. Am Anthropol 1962
6. Mourant A, Kopec A C: The distribution of the human blood groups and other polymorphisms. Oxford, 1976
7. Neel J V et al: Genetic studies of the Macushi and Wapishane Indians. Hum Genet 1977; 37: 207-9
8. Lévi-Straus C: Mirando a lo lejos. Buenos Aires, Emecé, 1986
9. Cook S F, Borah W: The Aboriginal Population of Central México, on the Eve of the Spanish Conquest. Iberoamericana No. 45, 1963
10. Historia de América Latina. Tomo IV, Cap I. Barcelona, Crítica, 1990
11. Macleod, M J: Historia socio-económica de América Central. Piedra Santa, 1980
12. Jaramillo- Uribe J: Ensayos de historia social. 2 Tomos, Bogotá, 1989
13. Colmenares G: La Provincia de Tunja en el Nuevo Reino de Granada: ensayo de historia social (1539-1800), Bogotá, 1970
14. Valencia A: Resistencia indígena a la colonización española. Cali, 1991
15. Fajardo D: El régimen de la Encomienda en la provincia de Vélez (población y economía). Bogotá, 1963
16. Colmenares G: Economía y población en la provincia de Pamplona (1549-1652). Bogotá 1969
17. González M: El Resguardo en el Nuevo Reino de Granada. 3a. Ed., Bogotá, 1992
18. Lisker R, Pérez-Briceño R, Granados J et al: Gene frequencies and admixture estimates in a Mexico City population. Am J Phys Anthropol 1986; 71: 203-7
19. Lisker R, Pérez-Briceño R, Granados J, Babinsky V: Gene Frequencies and Admixture Estimates in the State of Puebla, México. Am J Phys Anthropol 1988; 76: 331-5
20. Lisker R, Ramírez E, Pérez-Briceño R, et al: Gene Frequencies and Admixture Estimates in Four Mexican Urban Centers. Hum Biol 1990; 62: 791-801
21. Aprile-Gnisset J: La Ciudad Colombiana. Bogotá, 1991



# Parasitismos en una Comunidad Marginada

- Doctor Carlos A. Agudelo, Dpto. de Microbiología, Fac. de Medicina, U. Nal.
- Doctor Carlos A. Hernández, Grupo de Parasitología, Inst. Nal. de Salud.
- Doctor Augusto Corredor, Inst. de Salud en el Trópico, Fac. de Med., U. Nal.
- Bacterióloga Consuelo López , Grupo de Parasitología, Inst. Nal. de Salud.
- Bacterióloga Elvia Cáceres, Dpto. de Microbiol. y Parasitol. Fac. de Med. U. Nal., y Grupo de Parasitol. Inst. Nal. de Salud.
- Bacterióloga Elsa Villareal, Grupo de Parasitol., Inst. Nal. de Salud.
- Doctor Julián Eljach, Secretaría de Salud de Santafé de Bogotá, D.C.

**Palabras Claves:** Parasitismo múltiple, Epidemiología, Serología, Dinámica de la amibiasis.

Dos barrios económicamente deprimidos de Santafé de Bogotá, fueron estudiados por medio de una muestra de población para determinar la predominancia de varios parasitismos y sus más importantes factores de riesgo. Se estudiaron 207 sujetos y se encontraron las siguientes tasas globales de positividad en las heces: *A. lumbricoides*, 9.5%; *T. trichiura*, 1.5%; *S. stercoralis*, 0.5%; *H. diminuta*, 0.5%; *E. histolytica*, 3%, y *G. lamblia*, 12.1%. Los resultados serológicos fueron: *T. gondii*, 30%; *E. histolytica*, 5.9%; *T. canis*, 47.5%, y *T. solium* (larva), 5.9%. El barrio más pobre, en el cual las condiciones ambientales y socio-económicas eran peores, mostró la más alta predominancia de parasitismo.

## INTRODUCCION

El Estudio Nacional de Morbilidad, realizado en Colombia en 1990, mostró una reducción en la predominancia de los parasitismos intestinales. Sin embargo, en las áreas pobres de las grandes ciudades de América Latina, deprimidas desde el punto de vista ambiental y socio-económico; estos parasitismos siguen siendo un problema mayor de salud pública.

Para validar esta hipótesis se estudiaron muestras representativas de población, pertenecientes a dos barrios pobres contiguos a Santafé de Bogotá. El estudio en el nivel de vivienda y de personas, que incluyó el examen físico y el análisis de laboratorio, se llevó a cabo para establecer el impacto sobre la población de parásitos como la *E. histolytica*, *Giardia lamblia*, *Toxocara canis*, *Toxoplasma gondii*, *Taenia*

*solium* y otros, y para establecer su relación con las condiciones sanitarias de las viviendas.

## MATERIALES Y METODOS

### Población y muestra

En Bogotá, a una altura de 2.600 m, con una temperatura promedio de 13° C y una humedad relativa de 80%, se tomó en el año de 1988 una muestra probabilística y aleatoria simple de 207 sujetos de todas las edades, representativa de 5.728 habitantes de dos barrios de escasos recursos. En estos dos barrios se encontraban 1.273 viviendas y un promedio de 4.5 personas por vivienda. Los sujetos de la muestra ingresaron voluntariamente al estudio. El barrio 1 era más pobre que el barrio 2.

### Procesamiento de las muestras

**Heces.** Se recolectaron y conservaron las heces de humanos y de perros en formol al 5%, obtenidas de una sola deposición. El examen se llevó a cabo por medio de la técnica de concentración de Ritchie-Frick (1,2).

**Serología.** Se utilizó la técnica de ELISA para establecer el nivel de anticuerpos en el suero contra *Toxocara canis* según la técnica de Savigny, con antígenos de larvas de segundo estadio (3). Esta prueba tiene una sensibilidad de 73% y una especificidad de

92% (4). Para la cisticercosis se utilizó la misma técnica, con antígenos obtenidos de parásitos de cerdos, cuya sensibilidad y especificidad son del 100 y el 97.6% (5). Se interpretaron como positivos los siguientes niveles de absorbancia (ELISA):

*T. canis:* 0.4 o más

Cisticercosis: más de 0.380

Para identificar los títulos de *Toxoplasma gondii* se utilizó la técnica de inmunofluorescencia indirecta (6). Para detectar anticuerpos contra *E. histolytica* se utilizó la técnica de inmunodifusión, con antígenos obtenidos de cultivos axénicos (7, 8). Esta prueba tiene una sensibilidad de 95.5% y una especificidad del 100%. Detecta anticuerpos generados en infecciones de hasta 2 años de antigüedad.

Las pruebas se realizaron en el Instituto Nacional de Salud, donde son desarrolladas y utilizadas de rutina.

**Seguimiento de la amibirosis.** De los casos que resultaron con título negativo para *E. histolytica* se estudiaron 65 por medio de serología en los meses siguientes, con el fin de establecer la dinámica de seroconversión. El tiempo de observación se estableció por la última serología realizada.

**Clínica y laboratorio de la toxocariasis.** De los casos con título positivo para *T. canis* se tomaron 36 sujetos y 24 negativos como grupo control. A unos y otros se les practicó revisión de antecedentes (geofágicos, respiratorios, neurológicos y oculares), examen físico, examen de ojos (agudeza visual y fondo de ojo) y cuadro hemático (hematócrito, hemoglobina, leucocitos y velocidad de sedimentación).

Así mismo, en 230 casas seleccionadas al azar, se escogieron 39 perros cachorros hasta los 4 meses de edad. De estos perros se tomaron muestras de heces para buscar huevos de *T. canis*.

### Información biológica, social y ambiental

A cada uno de los casos se le tomó información sobre edad, sexo, características de la vivienda, posesión de animales, fuente del agua de consumo, eliminación de excretas y de basuras.

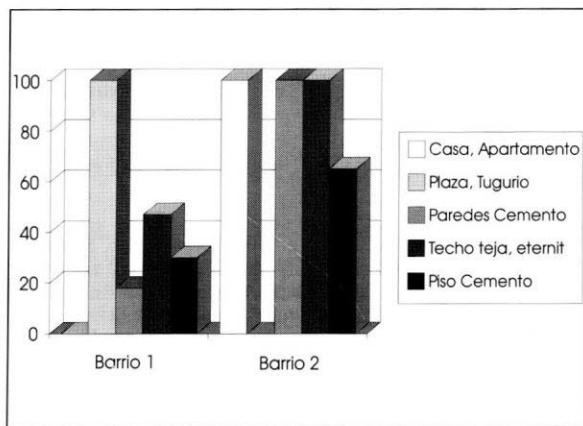
**Procesamiento de la información.** En el análisis se utilizaron la prueba de chi cuadrado y de z. Adicionalmente, de acuerdo con la naturaleza de las variables, el número de las mismas y su frecuencia, se utilizaron el test de Fisher, la prueba de Cramer, lambda, Phi y el coeficiente de contingencia.

## RESULTADOS

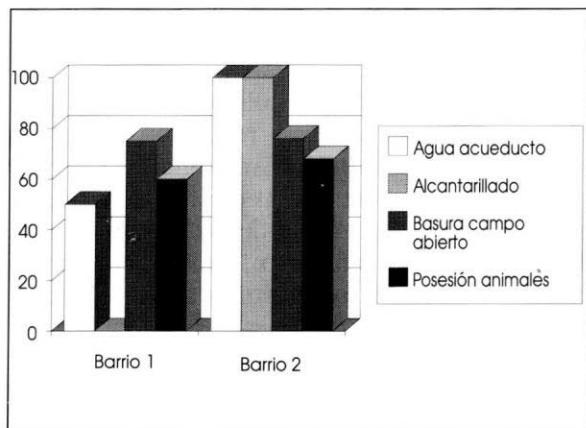
### Aspectos biológicos, sociales y ambientales

Del total de personas estudiadas, 88 correspondieron al barrio 1 y 119 al barrio 2. No fueron importantes las diferencias por edad y sexo entre los dos barrios, ni por grupos sanguíneos.

En las Figuras 1 y 2 se indican los resultados con respecto a las variables sociales y ambientales. El barrio 1 presentó inferiores condiciones en todos los aspectos relativos a la vivienda (tipo, paredes, techo y pisos), así como con respecto a la fuente del agua de consumo, el sistema de eliminación de excretas y de basuras.



**Figura 1.** Características de las viviendas según barrios.



**Figura 2.** Características ambientales según barrios.

Se encontró perros en el 53% de las casas y gatos en el 7%, con predominio del barrio 1 ( $\chi^2=24.1$ ;  $p=0$ ).

## Resultados de laboratorio

**Examen de heces.** Respecto al parasitismo intestinal, la *G. lamblia* fue el parásito de más alta frecuencia, seguido por el *A. lumbricoides*. La *E. histolytica* presentó una frecuencia baja (Tabla 1).

**Tabla 1.** Frecuencias (%) de los parásitos en heces y según títulos serológicos

Parásitos		Positivos					
		B1		B2		Total	
		Núm. Tot. de casos	Núm	%	Núm	%	Núm
Heces							
<i>A. lumbricoides</i>	199	13/85	15.5	6/114	5.3	19	9.5
T. trichiura	199	2/85	2.3	1/114	1.0	3	1.5
S. Stercoralis	199	0	0.0	1/114	1.0	1	0.5
H. diminuta	199	1/85	1.2	0	0.0	1	0.5
<i>E. Histolytica</i>	199	1/85	1.2	5/114	4.4	6	3.0
<i>G. lamblia</i>	199	12/85	14.1	12/114	10.5	24	12.1
Serología							
T. gondii							
Mujeres	132	21/51	41.2	25/80	31.2	46	34.8
Hombres	71	8/33	24.2	7/30	17.9	15	21.1
Total	203	29/84	34.5	32/119	26.9	61	30.0
<i>E. histolytica</i>	202	9/83	10.8	3/119	2.50	12	5.90
<i>T. canis</i>	202	53/83	63.8	43/119	36.1	96	47.5
Cisticercosis	202	5/83	6.0	7/119	5.90	12	5.90

B1 = Barrio 1

B2 = Barrio 2

En cuanto a las tasas de positividad por edades de todas las unidades de observación, la más alta frecuencia de Ascaris (18.2%) correspondió al grupo de 30 a 34 años; de Tricocéfalo (33.3%) al grupo de 45 a 49 años; de *E. histolytica* (14.3%) a los grupos de 25 a 29 y 40 a 44 años; y en la *G. lamblia* (23.3%) al grupo de 5 a 9 años.

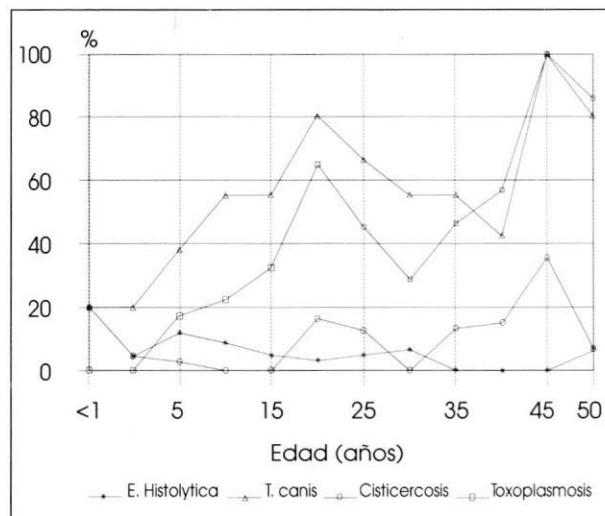
El Ascaris presentó una frecuencia más elevada en el sexo masculino ( $\chi^2=9.4$ ;  $p=0.024$ ).

El barrio 1 presentó una más alta y significativa frecuencia que el barrio 2 sólo con respecto al Ascaris ( $\chi^2=5.7$ ;  $p<0.025$ ). En los demás parásitos las diferencias por barrios no fueron significativas.

**Serología.** En la Tabla 1 se destaca la frecuencia de la infestación por *T. canis*, seguida por el Toxoplasma. De otra parte, la positividad serológica por *E. histolytica* es casi el doble de la frecuencia con que se detectan los quistes en la población sin diarrea. Con

este mismo parásito, sólo en 1 caso (0.5%) fue positiva la serología y el examen de heces, mientras que en otros 5 casos (2.5%) el examen de heces fue positivo y la serología negativa; en 11 casos (5.5%) ocurrió lo contrario y en 182 casos (91.5%) ambos exámenes fueron negativos. Además, es sorprendente la elevada frecuencia de cisticercosis.

**Tasas de positividad por edad y sexo.** En la *E. histolytica* (Figura. 3) la positividad más elevada corresponde a los grupos de 5 a 14 y de 30 a 34 años. Con respecto a la neurocisticercosis, si se excluye un caso positivo, menor de un año de edad, las tasas de positividad se incrementan después de los 20 años de edad. En la toxocariasis es evidente una tasa de positividad ascendente y acumulativa hasta los 25 años, que luego se mantiene a un alto nivel hasta las edades avanzadas. Predomina una más alta positividad en el sexo femenino ( $\chi^2=11$ ;  $p=0$ ). En la toxoplasmosis las tasas también aumentan con la edad.



**Figura 3.** Tasa de positividad serológica según edades

Sin embargo, las diferencias en las tasas de positividad por edades fueron significativas sólo en las dos últimas parasitosis.

Sólo en la toxoplasmosis ( $\chi^2=4.1$ ;  $p<0.055$ ) y la *T. canis* ( $\chi^2=11$ ;  $p=0$ ), las diferencias en las tasas de positividad según los sexos, fueron significativas (Figura 3).

**Títulos promedio por edad y sexo.** Este parámetro no se puede obtener en los casos de la *E. histolytica* ni de la toxoplasmosis por la técnica de medición uti-

lizada. En la Figura 4 se observa que los títulos de cisticercosis y toxocariasis tienden a incrementarse con la edad, después de los 40 años. Las diferencias en los títulos promedios según las edades resultaron significativas en estas dos parasitosis, así como la correlación títulos y edad y las diferencias por sexo, en favor del sexo femenino.

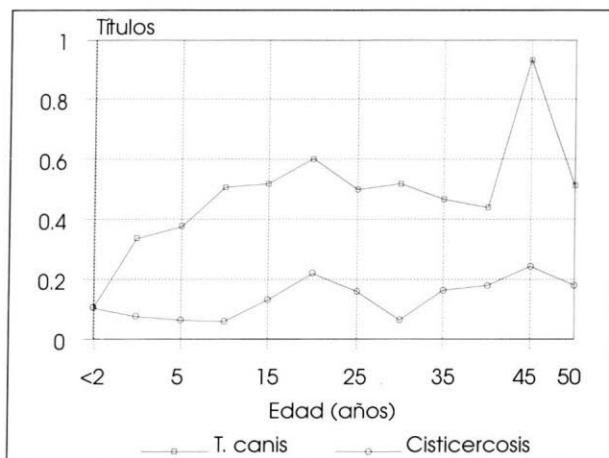


Figura 4. Títulos promedios por edades.

**Frecuencias por títulos.** Como se publicó previamente (9) el patrón de la *T. canis* es decreciente. El de *Toxoplasma* desciende abruptamente y luego se incrementa en el título de 1:256.

**Positividad por barrios.** La tasa de positividad fue más elevada en el barrio 1 con respecto a la *T. canis* ( $\chi^2=10.9$ ;  $p=0.001$ ) y la *E.histolytica* ( $\chi^2=4.7$ ;  $p<0.05$ ).

De otra parte, en la toxoplasmosis las diferencias de positividad no fueron significativas al comparar los sexos en cada barrio, ni estas tasas por sexos entre los dos barrios.

**Parasitismo múltiple.** Tomando en cuenta el examen de heces y la serología, la asociación más frecuente de dos parásitos correspondió a *Toxoplasma-Toxocara* (11.4%). La asociación más frecuente de tres parásitos correspondió a *Cisticercosis-Toxoplasma-Toxocara* (3.5%).

### Relaciones entre las variables

Se indican aquellos aspectos en los cuales se identificó una posible asociación (Tabla 2).

### Estudios especiales

**Dinámica de la amibirosis.** Se logró un seguimiento de 5 a 8.5 meses a 65 personas que resultaron negativas en la primera serología para *E. histolytica*, de las cuales 62 eran menores de 45 años. El promedio de observación por sujeto fue de 6.21 meses y el seguimiento total fue de 403.5 meses-sujetos. Durante este período ninguno de los sujetos presentó serología positiva, lo cual indica que la dinámica de la amibirosis-enfermedad es mucho más lenta que la amibirosis infección.

Tabla 2. Factores con los cuales los parásitos presentaron mayor frecuencia. Prueba de chi-cuadrado.

Parásito	Factor	$\chi^2$	P
Ascaris	Vivienda-pisos en tierra	24.1	0.004
	Agua de lluvia y otras	19.6	0.003
	Letrina y otros	32.6	0
T. canis	Vivienda tipo pieza/tugurio	11.8	0.003
	Vivienda-paredes madera/otros	10.0	0.007
	Vivienda-techo mala calidad	10.4	0.015
	Vivienda pisos en tierra	12.8	0.005
	Vivienda sin alcantarill. letrina	10.9	0.012
Toxoplasma	Mujeres-posesión de gatos	4.5	0.034
<i>E. histolytica</i> *	Vivienda tipo pieza	6.1	0.046
	Sin alcantarillado letrina	7.9	0.047

\*Serología

**Toxocariasis.** El 47.5% de los 202 casos estudiados presentó títulos positivos para *T. canis* (Tabla 1). Se encontró 1 caso positivo menor de 1 año y 3 casos mayores de 60 años. De otro lado, no hubo evidencia de relación entre la positividad serológica por *T. canis* y la posesión de perros y gatos, ni con respecto a los grupos sanguíneos A, B y AB, o los resultados del Ascaris.

La comparación entre los 36 sujetos con títulos positivos y los 24 negativos no arrojó diferencias apreciables en los cuatro campos de análisis: historia, examen físico, examen de ojos y cuadro hemático. Así mismo, la geofagia fue similar en los dos grupos. No se encontraron diferencias en términos de hepatomegalia, leucocitosis o eosinofilia. El grupo de negativos presentó un 10% más eosinofilia que los positivos. No hubo evidencia clínica de cuadros de *larva migrans* visceral u ocular, ni correlación entre los títulos serológicos y los cuadros clínicos.

Con respecto a los perros cachorros examinados, se encontró huevos de *T. canis* en las heces de 17 de ellos (43.6%); la gran mayoría fueron infestaciones leves.

## DISCUSION

Por la muestra utilizada, representativa de la población, los resultados obtenidos son comparables con los de estudios epidemiológicos similares.

El presente estudio destaca el papel de primer orden que juegan los factores de riesgo en las parasitosis, en especial los aspectos como el tipo y la calidad de la vivienda, la calidad del agua de consumo y los sistemas de eliminación de excretas y basuras. Las diferencias entre ellos no eran demasiado grandes, pero fueron suficientes para que se presentara una mayor tasa de positividad en el barrio de peores condiciones, en los casos del *A. lumbricoides*, *E. histolytica* y *T. canis*. Estos parásitos podrían ser más sensibles a los cambios en las condiciones ambientales y de las viviendas.

El examen de concentración de heces utilizado detecta los parásitos con una mayor frecuencia, 40 a 50%, que el examen directo. Aun así, se requieren tres muestras en días consecutivos para detectar positividad en el 90% o más de las mismas, debido a la intermitencia en la excreción de huevos y quistes. Cuando se toma una sola muestra la positividad puede resultar subvaluada. A pesar de este hecho, las frecuencias encontradas para los parásitos intestinales son bajas. Esto puede ser parcialmente provocado por las condiciones climáticas de Bogotá, que no son óptimas para este tipo de parásitos.

Hay un marcado contraste entre las frecuencias encontradas en este estudio y las de la Encuesta de Morbilidad de 1965 (10), el Estudio Nacional de Salud de 1980, según Corredor, (comunicación personal, 1990) y otro estudio realizado en el mismo tipo de comunidades (11), lo que indicaría un descenso de las principales parasitosis intestinales, excepto la *G. lamblia*, en este tipo de comunidades. Esta situación puede ser resultado, aún incompleto de dos factores:

1. El uso creciente e indiscriminado de los medicamentos antihelmínticos.
2. El mejoramiento parcial de las condiciones económicas, sociales y sanitarias en este tipo de comunidades.

**Edades.** Los resultados del examen de heces indican que las más altas frecuencias se presentan en la po-

blación adulta, mayor de 30 años, en todos los parasitismos detectados, excepto la *G. lamblia*, que afecta sobre todo al grupo de 5 a 9 años. Esto podría indicar que, sin contar con otros factores, el desarrollo de inmunidad efectiva contra estos parásitos es pequeño.

**Serología.** El estudio confirma que la tasa de positividad se incrementa con la edad sólo en el caso de la *T. canis* y la toxoplasmosis, parasitismos en los que el sexo femenino presentó una positividad más frecuente, junto con el Ascaris en el sexo masculino.

En cuanto a los títulos promedios se observó que tienden a incrementarse con la edad en la cisticercosis y la toxocariasis y que el sexo femenino presentó mayores títulos.

**Cisticercosis.** La frecuencia obtenida, 5.9%, es alta, si se tiene en cuenta que la predominancia estimada de neurocisticercosis en América Latina es de 1 por mil. En estudios realizados en Colombia se encontró por medio de la técnica ELISA una frecuencia de cisticercosis de 12.5% en pacientes con síntomas (12), mientras que en población sin éstos se encontró, por medio de hemaglutinación indirecta, títulos positivos en el 9.1%. Así mismo, en el país se ha establecido una frecuencia de neurocisticercosis de 2.7 por mil habitantes y como factores de riesgo de esta enfermedad los siguientes: posesión de cerdos en malas condiciones y presencia de teniasis intestinal humana (13-17).

En nuestro estudio, la elevada frecuencia probablemente se debe a la abundante población de cerdos infectados y mantenidos en malas condiciones; a la facilidad de transmisión y de contaminación con los huevos de la *Taenia solium* por las deterioradas condiciones ambientales, así como una extensa contaminación del suelo con heces humanas infectadas. Contrasta, sin embargo, el hecho de que no se encontraron casos humanos de teniasis por medio del examen de heces.

**Amibiasis.** Los resultados serológicos probablemente indican la frecuencia que está más cerca a la predominancia real de la amibiasis en la comunidad. La positividad serológica es semejante a la obtenida por el Estudio Nacional de Salud, según Corredor (Comunicación personal, 1990).

En el tipo de población estudiada las cepas invasoras pueden ser más frecuentes y circulan con mayor velocidad que las que no lo son y provocan infecciones a repetición con lo que, por la vigencia de los anticuerpos, se incrementa la tasa de positividad. Esto podría

explicar los resultados encontrados. Además, como sólo 1 de los 6 casos con quistes (16.7%) fue también seropositivo, el hallazgo de los quistes tendría una baja capacidad de predicción de la amibiasis-enfermedad.

La frecuencia obtenida puede ser comparada con la de otros estudios (18). Sin embargo, como en tales estudios se han utilizado técnicas como la hemaglutinación indirecta (HI) y la inmunofluorescencia (IF) y los títulos considerados positivos no son los mismos, esta comparación es sólo ilustrativa, como se indica en la Tabla 3.

Tabla 3. Frecuencias serológicas en amibiasis.

País	Frecuencia %	Técnica *
Colombia		
Población Urbana	8	HI
* Reclutas	33	HI
México	25-30	HI
El Salvador	16	HI
Venezuela	7.7	HI
Argentina	6	HI
Tanzania (rural)	10-57	HI
Gambia (rural)	10	IF
Somalia (rural)	22	HI
Sudán (rural)	40	IF
Bangladesh	5-10	IF
Indonesia	18	HI
Filipinas	4	HI
Malasia(rural)	6-8	IF

Toxoplasmosis. La tasa de positividad puede considerarse alta, pero inferior a la encontrada por el Estudio Nacional de Salud en Bogotá, 47.7% (6). En este último estudio predominaron los títulos de 1:16 y 1:64 con 23 y 19%, mientras que en nuestro estudio predominó el título 1:256 con 16%. La mayor tasa de positividad del sexo femenino, en especial cuando hay convivencia con gatos, y el incremento de esta tasa con la edad, son características similares a las encontradas en estudios realizados dentro y fuera del país (6, 19).

*Toxocara*. Los resultados serológicos indican el alto predominio de la infección por este parásito. La tasa de positividad de *T. canis*, 47.5%, es de las más altas del mundo (20). Aumenta con la edad debido a la persistencia de los anticuerpos y por la infección de repetición. A su vez, la tasa de positividad es más alta en el sexo femenino debido a la más constante exposición de las mujeres al contacto con las heces de perros infectados; por razones culturales y laborales, en este tipo de comunidad las mujeres permanecen más tiempo en el ambiente peridomiciliario. El número de perros por vivienda y por persona es alto, pero comparable con el de otros países de América Latina (21). La gran diferencia consiste en que en nuestro medio estos perros deambulan libremente y contaminan con heces territorios extensos de uso público.

La predominancia del parásito en los perros cachorros examinados, 43.6%, es también alta (20). Todo esto indica la existencia de un patrón endémico en el que una zoonosis, como la toxocariasis, ha sustituido a la ascariasis. Estos hechos demeritan la geofagia en su clásico papel de medio de transmisión de la toxocariasis.

Por fortuna el alto predominio de la infección se acompaña de uno muy bajo de la enfermedad. En nuestro caso el seguimiento clínico y de laboratorio no detectó ningún caso de *larva migrans* visceral ni ocular. Esto puede corresponder no sólo a cuadros subclínicos sino que también resulta de la capacidad inmunológica de una población sometida a infecciones de repetición y masivas.

## SUMMARY

Two neighborhoods of economically deprived areas of Bogotá were studied by means of a household survey and physical and clinical examinations in order to determine the parasitism prevalence, and their most important risk factors. 207 subjects were studied and the overall positivity rate in faeces were: *A. lumbricoides*, 9.5%; *T. trichiura*, 1.5%; *S. stercoralis*, 0.5%; *H. diminuta*, 0.5%; *E. histolytica*, 3% and *G. lamblia*, 12.1%. The serological overall results were: *T. gondii*, 30%; *E. histolytica*, 5.9%; *T. canis*, 47.5% and *T. solium* larvae, 5.9%. The poorest neighborhood showed the highest prevalence.

## REFERENCIAS

- Ritchie L S: An ether sedimentation technique for routine stool examination. Bull US Army Dept. 1948; 8:326
  - García A L, Jiménez C, Giraldo O M: Parasitismo intestinal e intensidad de las helmintiasis adquiridas del suelo en dos comunidades de la costa Norte colombiana. Rev Fac Med Univ Nac 1966; 34:3-8
  - Savigny D H: In vitro maintenance of *Toxocara canis* larvae and a simple method for the production of *Toxocara* ES antigen for use in serodiagnostic tests for visceral larva migrans. J Parasitol 1975; 61:781-2
  - Schantz P M, Glickman L T: Ascárides de perros y gatos: un problema de salud pública y de medicina veterinaria. Bol Of Sanit Panam 1983; 94: 571-585
  - López M C, Murillo C, Sarria N, Nicholls R S, Corredor A: Estandarización y evaluación de la prueba de ELISA para la detección de anticuerpos en LCR y suero en neurocisticercosis. Acta Neurol Col 1988; 4 (4): 164-9,
  - Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. Estudio Nacional de Salud. Toxoplasmosis en Colombia. Bogotá, 1983
  - Vinayak V K, Talwar B N, Tandon and Mohapatra L N: Significance of the gel diffusion precipitins test for invasive amoebiasis. J Trop Med Hyg 1975; 78: 63-6
  - Espinosa B, Ruiz-Palacios G, Tovar A, Sandoval M A, Plancarte A, Flisser A: Characterization by Enzyme-Linked Immunosorbent Assay of the humoral immune response in patients with neurocysticercosis and its application in immunodiagnosis. J Clin Microbiol 1986; 24 (4):536-40
  - Agudelo C, Villareal E, Cáceres E, López C, Eljach J, Ramírez N, Hernández C, Corredor A: Human and dogs *Toxocara canis* infection in a poor neighborhood in Bogotá. Mem Inst Oswaldo Cruz 1990; 85:75-8
  - Ministerio de Salud. Instituto Nacional de Salud.
  - Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. Estudio de Recursos humanos para la salud y educación médica en Colombia. Investigación Nacional de Morbilidad. Parasitismo Intestinal. Bogotá, 1969
  - Agudelo C A et al: Parasitismo intestinal en comunidades marginadas de Bogotá. Rev Fac Med Univ Nac 1986; 40(4): 499-507
  - Ramírez G, Pradilla G, Rodríguez M, González C: Cisticercosis. Estudio de 80 casos. Acta Méd Col 1986; 11 (2): 62-73
  - Ramírez G, Rodríguez M, Pardo C A, González C: Cisticercosis: aspectos clínicos y epidemiológicos en Santander. Rev UIS Medicina 1986; 14:175-84
  - Ramírez G, Pardo C, Rodríguez M, Correa F, González C, Flórez I, Pradilla G: Epidemiologic study of cysticercosis in a rural area. El Hato-Santander. Acta Méd Col 1986; 11:152
  - Franco S, Hincapié M, Mejía O E, Botero D: Estudio epidemiológico de epilepsia y neurocisticercosis. Rev UIS Medicina 1986; 14:143-64
  - Botero D R: Investigaciones colombianas sobre cisticercosis. Acta Neurológica. Colombia 1986;2:3-6
  - Botero D R: Cisticercosis en Colombia. Investigaciones realizadas hasta 1988. Anales de la Academia de Medicina de Medellín 1986; II(2):75-82
  - Walsh J A: Problems in recognition and diagnosis of amebiasis: estimation of the global magnitude of morbidity and mortality. Rev Infect Dis 1986; 8 (2): 228-38
  - Frenkel J K: Toxoplasma in and around us. BioScience 1973; 23 (6) 343-52
  - Thompson D E et al: Epidemiological characteristics of *Toxocara canis* zoonotic infection of children in a caribbean community. Bull WHO 1986; 64:283- 90
  - Shantz P M, Glickman L T: Ascárides de perros y gatos: un problema de salud pública y de medicina veterinaria. Bol Of Sanit Panam 1983; 94: 571-85



# Patología poco Frecuente de la Región Lumbo-sacra

- Doctor Mario Peña Cortés, Prof. Asoc de Med. Int., Coordinador de la Unidad de Reumatología.
- Doctor Humberto Lizarazo Peñaloza, Prof. Asoc. de Med Int. en la Unidad de Reumatología.

Fac. de Med. de la U. Nal. de Colombia.

**Se analizan los datos relacionados con 565 pacientes que presentaban lumbalgia crónica como motivo de consulta.**

**El criterio para la inclusión de los pacientes en el trabajo fue la presencia de dolor lumbar crónico.**

**Se presentan los diagnósticos definitivos en el grupo de pacientes estudiados y se analiza en forma exhaustiva un grupo de 81 pacientes con "Mega-apófisis transversa de L5".**

## INTRODUCCION

El segmento lumbosacro constituye una de las regiones más importantes de la columna desde el punto de vista anatómico, funcional y patológico.

Está constituido por la última vértebra lumbar, la base del sacro, la porción interna del alerón ilíaco, el disco L5-S1 y los ligamentos respectivos.

Las alteraciones que se presentan en este nivel, clínicamente se traducen por dolor lumbar casi siempre de tipo crónico.

La lumbalgia constituye uno de los complejos síntomaticos más difíciles de evaluar y al mismo tiempo se convierte en un reto para el médico.

Cada día se hace más énfasis en la importancia de un diagnóstico y un tratamiento temprano, porque cuanto más tarde tarden, el paciente va a desarrollar otros síntomas, principalmente de tipo psicológico, que van a complicar el cuadro clínico inicial.

Actualmente se acepta que el 80% de la población presenta dolor lumbar en algún momento de su vida.

En Gran Bretaña el 4.2% de las consultas se solicita por causa de dolor lumbar, y en Estados Unidos el 11% de los hombres y el 9.5% de las mujeres sufren de lumbalgia.

Otro aspecto que se debe considerar es el socioeconómico, puesto que hoy el paciente con dolor lumbar se ha convertido en un gasto enorme para las instituciones, teniendo en cuenta los múltiples métodos diagnósticos, la falta de productividad y las indemnizaciones.

En Colombia, no existen datos bibliográficos al respecto, sólo hay informes parciales.

Por estas razones se presenta este trabajo en el cual se hace un análisis estadístico de las causas más frecuentes de dolor lumbar en nuestro medio.

La historia clínica constituye el elemento primordial para su diagnóstico. En la práctica se aprecia que casi todos los pacientes han sido vistos en muchas ocasiones por parte de diferentes especialistas y no existe una historia adecuada, siendo ésta una de las razones por las cuales se orienta mal el diagnóstico y la conducta terapéutica.

Con una historia completa, el médico puede orientarse hacia la causa probable del dolor: columna, partes blandas, vísceras abdomino-pélvicas, sistema nervioso y alteraciones psicológicas. A su vez, los estudios paraclinicos necesarios se deben solicitar de acuerdo con el planteamiento clínico.

## OBJETIVOS

1. Presentar una revisión sucinta de la anatomía funcional lumbosacra.
2. Presentar las causas más frecuentes de dolor lumbar bajo.
3. Presentar una causa poco conocida de esta patología, la "mega-apófisis transversa de L5".
4. Resaltar algunos aspectos del diagnóstico diferencial.

## ANATOMIA FUNCIONAL

La columna vertebral es la estructura de sostén durante la bipedestación y aporta dos funciones esenciales: estática y cinética. Desde el punto de vista biomecánico se debe considerar como una estructura constituida por varias "unidades funcionales".

Cada unidad se compone de dos segmentos, uno anterior formado por los cuerpos y el disco y uno posterior constituido por los arcos vertebrales, las apófisis transversas, la apófisis espinosa y las articulaciones facetarias. El primero ejerce una función de carga y soporte y el segundo actúa como guía direccional (14, 15).

El movimiento se ejerce fundamentalmente en nivel de la región lumbosacra: el 75% de la flexión de la columna lumbar se realiza entre L5-S1 y desde el punto de vista patológico este sitio es considerado como el área crítica, por la frecuencia de presentación en este nivel de diferentes lesiones.

## MATERIAL

Se estudiaron 565 pacientes con lumbalgia que habían consultado en varias ocasiones por esta causa, siendo este el criterio para su inclusión en el presente estudio.

## METODO

1. Historia clínica.
2. Examen físico
3. Estudio radiológico de la columna lumbar y de la pelvis por los métodos convencionales.
4. Otros estudios de acuerdo con las características de cada paciente.

## HALLAZGOS

**Edad.** El rango estuvo entre 18 y 76 años con un promedio de 47.8.

**Sexo.** Femenino: 376 (67%), masculino: 189 (33%).

**Evolución del dolor.** Osciló entre 1 y 20 años con un promedio de 8.6.

**Profesión.** Las más frecuentes fueron: ama de casa, conductor de bus, oficinista, estudiante, obrero y agricultor.

**Obesidad.** Estuvo presente en 87 pacientes (15.39%): 35 hombres y 52 mujeres. En todos había aumento importante del panículo adiposo en la pared abdominal anterior, hiperlordosis lumbar acentuada e hipotonía de la musculatura anterior del abdomen.

**Otras condiciones asociadas.** Pie plano longitudinal, pie plano anterior, *genu varum*, desigualdad en la longitud de los miembros inferiores.

En 21 pacientes (3.73%) se encontró variación en el número de las vértebras lumbares: 8 presentaban cuatro vértebras y 13, seis.

**Se encontraron 81 pacientes (14.33%) con mega-apófisis transversa de L5,** 30 unilaterales y 51 bilaterales.

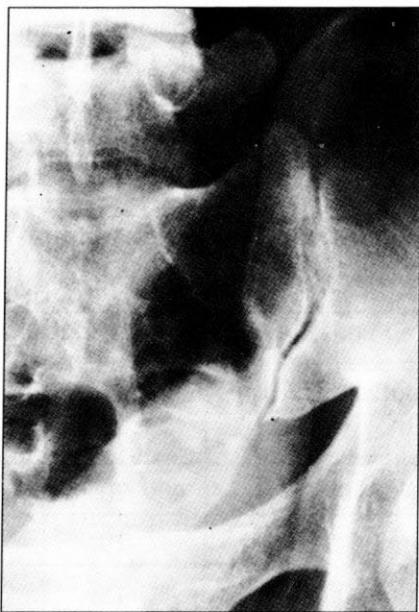
De los 81 pacientes con "mega-apófisis transversa de L5", en 3 encontramos cuatro vértebras y en 5, seis vértebras.

El diagnóstico de todos los pacientes estudiados, incluyendo los 81 con mega-apófisis transversa de L5, se presenta en la Tabla 1.

**Tabla 1.** Causas de lumbalgia.

Diagnóstico	Núm. ptes.	%
Artrosis	140	24.77
Imbalance	95	16.81
<b>Mega-apófisis L5</b>	<b>81</b>	<b>14.33</b>
Postural	76	13.45
Osteoporosis	70	12.38
Discopatía L5-S1	19	3.36
Sínd. miofascial	18	3.18
Esp. anquilosante	15	2.65
Enf. de cadera	12	2.12
Sínd. facetario	11	1.94
Ileítis condensante	10	1.76
Hernia de Copeman	8	1.41
Pott lumbar	6	1.06
Metástasis	4	0.70

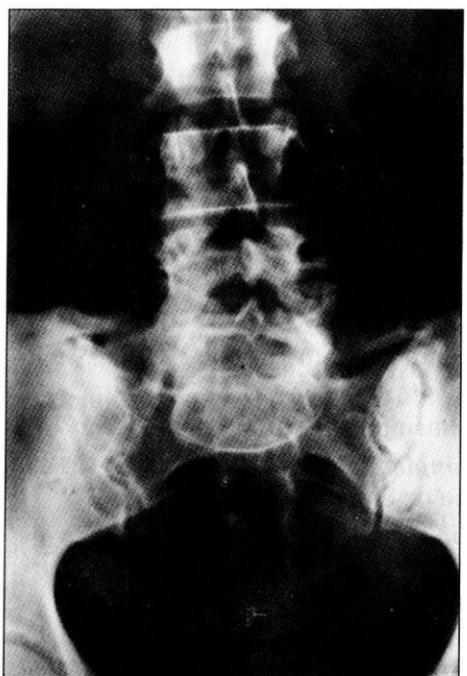
**Mega-apófisis transversa de L5.** Como se mencionó inicialmente, uno de los objetivos del presente trabajo es la presentación de una causa poco conocida de dolor lumbar bajo, la "mega-apófisis transversa de L5", que se caracteriza por la presencia de una apófisis gi-



**Figuras 1 y 1a.** Mega-apófisis transversa de L5. Grado I.



**Figuras 2 y 2a.** Mega-apófisis transversa de L5. Grado II.



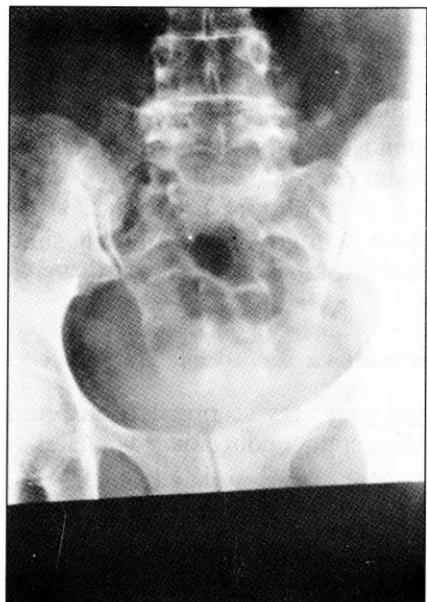
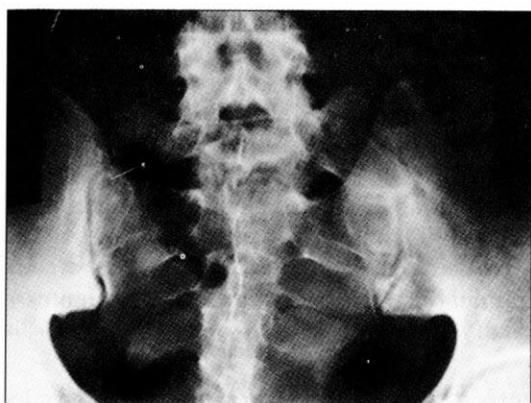
**Figura 3.** Mega-apófisis transversa de L5. Grado III.

gante con aumento en sus diámetros vertical y horizontal.

De acuerdo con el tamaño anormal de dicha apófisis consideramos cinco grados.

Grado I. Apófisis transversa aumentada de tamaño pero sin hacer contacto con el alerón ilíaco (Figuras 1 y 1a).

Grado II. La apófisis transversa hace contacto con el alerón ilíaco y, además, se presenta esclerosis en este nivel debido al roce anormal durante el movimiento (Figuras 2 y 2a).



**Figuras 4, 4a y 4b.** Mega-apófisis transversa de L5. Grado IV. Unilateral.

Grado III. La apófisis rebasa el borde del alerón ilíaco, se fusiona con éste y forma un puente óseo transverso-sacro-ilíaco (Figura 3).

Grado IV. La apófisis adquiere grandes dimensiones y penetra entre el ilíaco y el sacro formando una seudo-articulación transverso-ilíaco-sacra (Figuras 4, 4a y 4b).

Grado V. Presencia de una apófisis que recuerda en su conformación a las costillas ("Apófisis costiforme") (Figura 5).



**Figura 5.** Mega-apófisis transversa de L5. Grado V.

Según la clasificación mencionada, los 81 casos de mega-apófisis transversa de L5 se distribuyeron en la siguiente forma:

Grado I.....	15
Grado II .....	18
Grado III.....	21
Grado IV.....	26
Grado V .....	1

## DISCUSION

Como puede deducirse de los datos expuestos en la Tabla 1, las causas de dolor lumbar son múltiples. Resaltamos la "mega apófisis transversa de L5" por ser la tercera causa en frecuencia (14.33%).

La bibliografía disponible al respecto no es muy amplia. Levine (1) menciona que en el desarrollo filogenético de la columna se pueden presentar alteraciones en la conformación normal de la apófisis transversa de L5.

Lipson (2) anota únicamente la presencia de vértebra transicional lumbosacra la cual puede ser causa de dolor lumbar.

Testut y Latarjet (3) presentan entre las variedades anatómicas de las vértebras lumbares, la presencia de una apófisis transversa gigante de L5.

De Seze (4) en una revisión sobre diagnóstico y tratamiento de las lumbalgias se refiere fundamentalmente a la hernia discal y a algunas alteraciones congénitas como la espina bífida, vértebra transicional y espondilosis, la lumbalgia por artrosis vertebral y a las causas infecciosas, inflamatorias y neoplásicas.

Roig D. (5) menciona entre las malformaciones del raquis las anomalías de transición lumbosacra y entre éstas a la apófisis transversa de la quinta lumbar aumentada de tamaño, que puede contactar con el alegrón del sacro para formar una neoarticulación uni o bilateral.

Keim y cols (6) describen un cuadro clínico conocido como síndrome de Bertolotti caracterizado por vértebra transicional en nivel de L5 (sacralización o lumbarización unilateral), que se produce por la tensión desusada y los movimientos de torsión resultantes, herniación del disco situado por encima de la sacralización o lumbarización, y síntomas de compresión radicular.

Ninguno de nuestros pacientes presentó los otros componentes de este síndrome.

Castellvi y cols (7) refieren que la vértebra transicional lumbosacra es relativamente frecuente; ocurre aproximadamente en el 5% de la población general. Se caracteriza por hipertrofia de la apófisis transversa en forma uni o bilateral y de acuerdo con el tamaño la clasifican en cuatro grados.

Kricun (13) anota algunos cambios en el nivel lumbosacro, principalmente la presencia de vértebra transicional (sacralización y lumbarización) con anomalías concomitantes de la apófisis transversa de L5, la cual puede adquirir diferentes tamaños y formar puentes con el ilíaco.

En los demás textos clásicos (8-12) no se encontró información al respecto.

**Todos los pacientes con mega-apófisis transversa de L5 consultaron por lumbalgia.** Quince de los 81 presentaban, además, obesidad e hipotomía de la musculatura abdominal anterior, factores que contribuyen a la producción del dolor.

En los casos restantes no se encontró patología asociada que explicara la lumbalgia, razón por la cual creemos que el dolor en estos pacientes puede ser ex-

plicado por la mega-apófisis sobre todo en los grados II, III y IV.

En la actualidad se da también gran importancia a la raquiestenosis, al síndrome de facetas posteriores, a los síndromes miofasciales y a la fibromialgia como causas de lumbalgia, las cuales se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial.

El tratamiento seguido en el grupo de pacientes fue el siguiente.

1. Empleo de antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos tipo ácido acetilsalicílico y acetaminofén.
2. Plan de terapia física dirigido al fortalecimiento muscular de los grupos debilitados.
3. En algunos casos se aplicó infiltración con xylocaína y un esteroide de depósito.

Con este plan se logró el control de la sintomatología dolorosa en forma satisfactoria en la mayoría de los pacientes.

## Otros estudios

En algunos pacientes se practicó electromiografía y estudios de electroconducción, los cuales fueron normales.

## CONCLUSIONES

1. Se presenta un estudio sobre 565 pacientes con lumbalgia crónica.
2. Las causas más frecuentes fueron: espondiloartrosis, imbalance muscular, mega-apófisis transversa de L5, postural y osteoporosis.
3. Se resalta la frecuencia de la mega-apófisis transversa de L5: 14.33%.
4. No se encuentran referencias al respecto en la bibliografía colombiana.
5. Por lo tanto, es este el primer trabajo sobre mega-apófisis transversa de L5 presentado en la literatura nacional.

## SUMMARY

Data of 565 patients who consulted for chronic lumbalgia are analyzed.

Criteria for the inclusion of these patients was the presence of chronic lumbar pain.

Definitive diagnosis of this group of patients are presented and also an exhaustive study of 81 patients with "mega-transverse process of L5"

## REFERENCIAS

1. Levine D: The painful back. In: McCarty D J: Arthritis and allied conditions. Eleventh Edition. Philadelphia, London, Lea and Febiger. 1989; pp. 1432-63
2. Lipson S J: Low Back Pain. In: Kelley, Harris, Ruddy, Sledge. Textbook of Rheumatology. Third Edition. Philadelphia. W. B. Saunders company. 1989; pp. 508-25
3. Testut L, Latarjet A: Osteología Columna Vertebral. Testut L, Latarjet A. Anatomía Humana. Novena Edición. Barcelona. Salvat Editores, S. A. 1951; pp. 44-56
4. De Seze S: Diagnóstico y tratamiento de las lumbalgias. Memorias I Congreso Bolivariano de Reumatología 1971; 31-62
5. Roig D: Malformaciones del Raquis. Rotés Querol. Reumatología Clínica. Barcelona, Espax S. A. 1983; pp. 436-46
6. Keim H et al: Dolor lumbar. Clinical Symposia 1987; 3-36
7. Castellvi et al. Lumbosacral transitional vertebral and their relationship with lumbar extradural defect. Spine 1984; 493-5
8. Bullough P: The pathology of Osteoarthritis. In: Moskowitz H, Goldberg M: Osteoarthritis. Diagnosis and Medical Surgical Management. Second Edition. Philadelphia W. B. Saunders company 1992; pp. 39-69
9. Chandnani V, Resnick D: Roentgenologic Diagnosis. In: Moskowitz H, Goldberg M: Osteoarthritis. Diagnosis and Medical Surgical Management. Second Edition. Philadelphia W. B. Saunders company 1992; pp. 263-311
10. Resnick D: Additional congenital or heritable anomalies and syndromes. In: Resnick D. and Niwayama G: Diagnosis of bone and joint disorders. Philadelphia W. B. Saunders company. 1981; 2548- 636
11. Malcom I, Jayson V: Back Pain, Spondylosis and Disc Disorders. In: Copeman's: Texbook of the Rheumatic diseases. Fifth Edition. Edinburgh, London. J. T. Scott 1978; pp. 960-85
12. De Seze S, Ryckwaert A: Maladies du squelette D'origene genotypique. En: De Seze S, Ryckaert A: Maladies des os et des Articulations. Paris. Flammarion 1954; pp. 97-124
13. Kricun M: Conventional radiography. Lumbosacral transitional vertebra. In: Kricun Morrie E: Imaging modalities in spinal disorders. Philadelphia. W. B. Saunders company 1988; pp. 159-61
14. Cailliet R: Dorso. En: Cailliet R: Síndromes dolorosos. Primera Edición. México. El Manual Moderno, S. A. 1979; 1-134
15. Cailliet R: Lumbalgia. En: Cailliet R: Incapacidad y dolor de tejidos blandos. Primera Edición. México. El Manual Moderno, S. A. 1979; pp. 43-115.



# Hombre, Hambre y Contaminación del Medio Ambiente

- **Doctor Gabriel Toro González, Prof. Titular y Emérito, Neuropatólogo, Fac. de Med., Univ. Nat., Bogotá, D.C., Colombia.**

**Dedicatoria:** A quienes proponen la creación en nuestro país del Ministerio del Ambiente. (Ref. 140).  
 A quienes sean sus más directos gestores.  
 A quienes lo conduzcan con el mayor acierto y honestidad.  
 A quienes obedezcan sus normas.

A nuestra muerte los chicos que ahora juegan serán nuestros jueces.  
 Goethe.- Teoría de los colores (1).

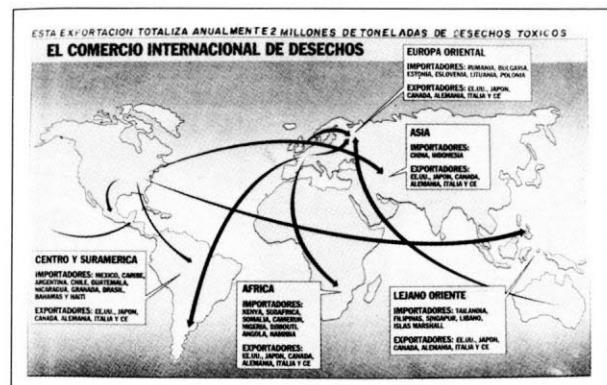
Es muy significativo que precisamente un genio de las letras que también lo fue de la óptica y amante de la luz hasta el final, el gran Goethe, fuera quien expresara: "Muchas veces el telescopio y el microscopio enturbian la visión humana"; en sus labios esta sentencia significa sin duda que la más ingenua fantasía es tratar de ignorar aquello que nos rodea; verdad que adquiere máxima dimensión hoy cuando el problema más grande que enfrenta el hombre es cómo combatir el hambre y otro no menor, el deterioro que durante años viene causando al ambiente precisamente cuando trata de mejorar la cosecha.

Si la ceguera frente a lo evidente es un error, también podría serlo ir al otro polo y de manera emotiva hipnotrofiar las cosas olvidando que la cosecha del mundo ha aumentado en un 50% con el control de plagas y con otras ayudas que utiliza la tecnología agrícola.

Entre los múltiples factores que han deteriorado el medio ambiente están la tala indiscriminada de bosques y la no reforestación, (2) las deficiencias en la tecnología agrícola, degradación de los ríos, mares y lagos por toneladas de residuos agrícolas e industriales, (3, 17) la contaminación del aire, del suelo, de los alimentos, incluida la leche de mujer y la bovina, la grasa subcutánea y la sangre (18), la destrucción de la capa de ozono (19, 20, 21), el exceso de radiación ambiente, el ruido y, de algún modo, el exceso de calor, entre otros (22-24). Este daño del hábitat del hombre y más exactamente de todas las especies vivientes viene ocurriendo a veces de manera paulatina ininterrumpida o digamos crónica y en ocasiones en forma abrupta, aguda y masiva y de ello hay ejemplos tan graves como el naufragio del Exxon Valdes

(25) y cuyo derramamiento en Alaska, todavía 5 meses después del accidente, se estimaba en 11 millones de galones y mucho más reciente la cantidad incalculable de petróleo que recibió el mar en la Guerra del Golfo Pérsico (26). En Jamaica en 1930 fue altísimo el número de intoxicados con Triortocresyl fosfato; aún hoy en algunas personas quedan sus secuelas (27); en Chiquinquirá (Colombia) en 1969 la contaminación accidental de la harina del pan con Parathion causó 165 intoxicados con 63 muertes (14, 28-30), y en el Delta del Nilo resultaron afectados 1.500 búfalos tras haberse contaminado su forraje con Leptofofos (31). Pocos incautos pueden aún creer ciegamente en el suicidio colectivo de ballenas y tortugas (32, 33). Otro caso bien infortunado y muy cercano a nuestro país es el de la Bahía de Ite en Perú a la cual llegan cada año 800.000 toneladas de basuras tóxicas (Cu, As) y ello hace que el cáncer pulmonar se haya convertido en la primera causa de muerte de los 60.000 habitantes del muy vecino Ilo (34). En nuestro territorio, ríos como el Medellín-Porce, el Bogotá, el Magdalena y el Cauca o han muerto o ya agonizan; ni siquiera el Amazonas y el Orinoco han podido conservarse limpios y, peor aún, no nos quedan fuentes de agua verdaderamente libres de contaminación. La industria colombiana vierte más de 250.000 toneladas de tóxicos al año y el mundo desarrollado pretende que el país importe otro tanto, y lo mismo intenta o ya lo hace con otras áreas en desarrollo (Figura 1). Sucio comercio sin duda el de la basura y no debe el mundo desarrollado cometer la injusta tontería de creer que protege el ambiente echando su basura al predio del vecino.

La encrucijada mayor en que se encuentra nuestra especie consiste en que deteriorando el medio ambiente,



**Figura 1.** Comercio internacional de desechos.  
(Tomado de "Semana", marzo 23 de 1993, Santafé de Bogotá, D. C.).

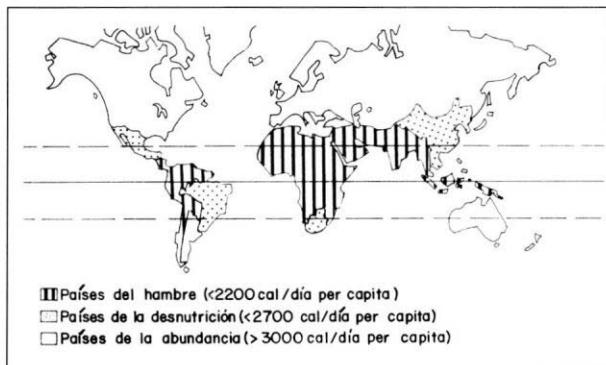
esterilizando la tierra, contaminando los alimentos y el agua y diezmanado las especies de los ríos y de los mares, habrá más hambre y obviamente el hombre hambriento estará más motivado para dañar todavía más su ambiente que para repararlo.

Es grave que las tres cuartas partes de la humanidad en el tercer mundo apenas consuman el 6% del alimento disponible, y es muy serio también, como lo afirma la UNESCO, que 500 millones de su población no tengan empleo o estén subempleados. Es muy preocupante que la tierra pierda entre 5 y 7 millones de hectáreas cultivables por año; las lluvias barren 25 millones de toneladas cada año por mal manejo de la tierra, y por eso tenemos que 3.500 millones de hectáreas en nuestro planeta ya son áridas o semiáridas, vale decir, una superficie que igualaría la suma de Norte y Suramérica; es que países como Argentina ya han perdido 22 millones de hectáreas (16% de su superficie) y Colombia, 10 y medio millones de hectáreas según datos del Instituto Geográfico Agustín Codazzi. Se tala en nuestro país una hectárea de bosque por minuto, se deforestan cada año 600.000 hectáreas y se reforestan también anualmente 6.000, o sea, que por 100 árboles que derribamos plantamos uno (2). El bosque tropical tiene sus días contados si se siguen talando 11 millones de hectáreas cada año.

En este marco de referencia cabe resaltar algunos hechos que dan mucho que pensar cuando se confrontan Población y Nutrición:

De los 5.300 millones de habitantes del planeta padecen desnutrición 1.700 millones, y de ellos mueren de hambre varios miles cada día. Para el año 2.000 la tierra tendrá mil millones más de habitantes. De los 450 millones de Africanos, 200 millones están mal

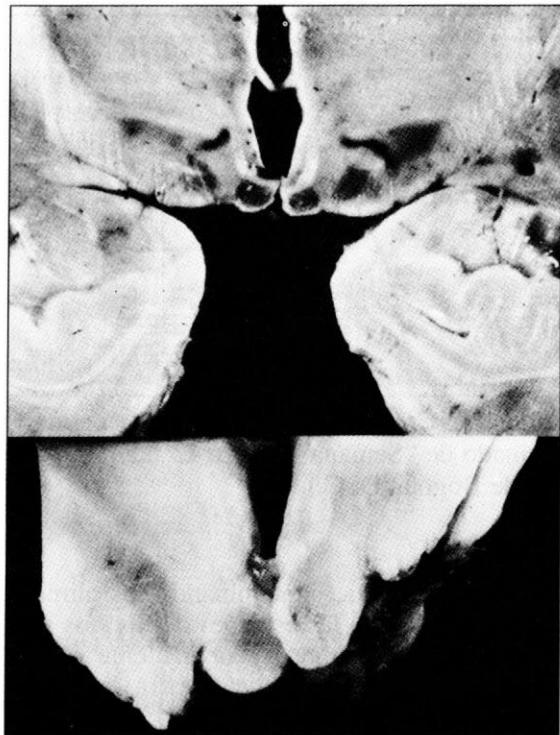
nutridos; en Colombia el 48% de la población está subalimentada, 2 millones de colombianos menores de 9 años sufren desnutrición y 1 millón tiene retardo mental; según información de la FAO y el DANE, en Latinoamérica en general, la situación es muy semejante a la de nuestro país (Informe de Edouard Saouma). Por lo anterior y por mucho más se habla no sin un poco de asombro, del Mapa del Hambre (Figura 2).



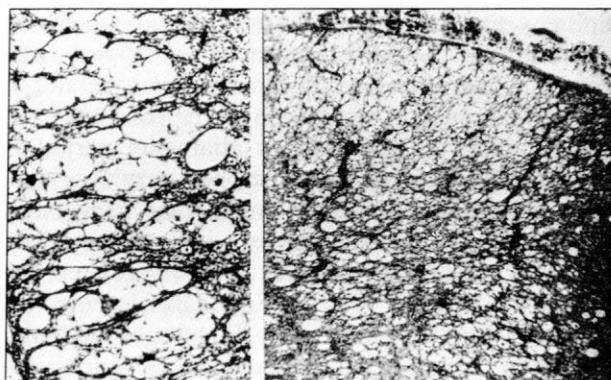
**Figura 2.** "Mapa del hambre y la abundancia"

Lo que hace verdaderamente difícil llegar a una solución satisfactoria es que existe una patología del hambre y una patología igualmente preocupante del daño ambiental. Se sabe la estrecha relación que existe entre la nutrición y el desarrollo del encéfalo; "la desnutrición cuando ocurre en el período de crecimiento rápido del encéfalo es altamente perjudicial para la integración de las funciones nerviosas superiores y puede traer déficit intelectual irreversible" (35). Doce años después de esta importante afirmación IBRO-UNESCO y OMS patrocinaron en Santiago de Chile (abril 1983) el Seminario Internacional cuyo tema fue "Desnutrición y Funciones Cerebrales Superiores"; sintetizando en exceso, sus conclusiones podrían resumirse de la siguiente manera: la neurona, las distintas formas de neuroglia, la sinapsis y aparentemente sin excepción los neurotrasmisores resultan seriamente afectados por la hiponutrición pero particularmente durante la etapa de desarrollo del neuroeje (36). Según R. Llinás, ya está bien demostrado el impacto de la desnutrición en el área dendrítica; así lo ha observado al investigar el Axon gigante del calamar. (Comunicación personal).

En el adulto, y mucho más temprano a veces, el hambre o la carencia de algún elemento en particular, se asocia a lesiones anatómicas con sus consecuentes manifestaciones clínicas las cuales se han identificado y descrito magistralmente desde el siglo pasado (37, 55) (Figuras 3, 4 y 5).



**Figuras 3 y 4.** Encefalopatía de Wernicke (carencia principalmente de vitamina B1). La lesión necrotizante periacueductal, periventricular y mamilar es muy extensa.



**Figura 5.** Degeneración combinada subaguda de la médula espinal con transformación espongiforme (ampliada). (Carencia de vitamina B12)

Del mismo modo como el hombre daña su ambiente, a veces un solo error adicional se le puede convertir en causa de muerte masiva; tal ocurrió en diciembre de 1984 cuando aproximadamente en una semana fallecieron cerca de 3.000 personas intoxicadas por un escape del gas metilisosianato en una fábrica de plaguicidas de la Unión Carbide en la población India de Bhopal (56, 57).

En nuestro ambiente hogareño, en cuanto a la canasta familiar y alimentos de diario consumo, se conoce por ejemplo que la leche vacuna y humana contienen residuos de DDT, Lindano y Dieldrín (Tablas 1 y 2) y más grave aún, se sabe que el 50% de nuestra población está expuesta de manera directa a la contaminación ambiental y el 100% lo está indirectamente. En Colombia y en otros países, además, ha ocurrido repetidamente la muerte masiva de peces que, probada o sospechosamente, obedece a esta contaminación (Figura 6) (58, 59); sucede a veces que intentando aumentar la cosecha matamos la comida.

La **historia de los plaguicidas** se inicia en 1854 cuando Moschnin y DeClermont sintetizan el primer organofosforado (TEPP); en 1874 Zeidler logra la síntesis del DDT; en 1930 Schrader descubre propiedades insecticidas en organofosforados; en 1939 Muller pudo probar propiedades insecticidas del DDT y por ello gana el Premio Nobel en 1948; en 1940 el Ministerio de Defensa Alemán fabrica gases para la guerra con base en organofosforados; en 1943 se inicia la producción industrial del DDT y por entonces se controla con DDT una epidemia de tifo en Nápoles; en 1944 la *Association of Economic Entomology*

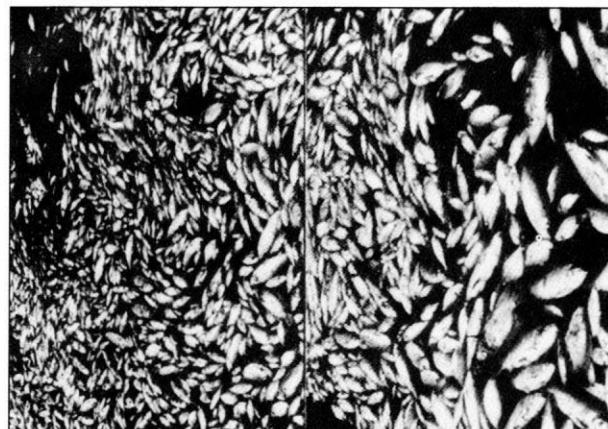
**Tabla 1.** Plaguicidas organoclorados en leche vacuna (ppm - leche entera).

Zona	Nº Muestras	DDT Total	HCH Total	DIEL-DRIN
Bogotá (Sabana)	25 M.P.	0.014 100%	N. D.	N. D.
Espinal	25 M.P.	0.011 100%	0.010 71%	0.008 20%
Guamo	25 M.P.	0.017 100%	0.005 40%	0.006 15%
Pasteurizada Bogotá, D.E.	10 M.P.	0.005 100%	N. D.	N. D.
Polvo, entera	10	0.026	N. D.	N.D.
N.D. = No Detectado (valores menores de 0.001 PPM)				
Fuente: Armando Vargas, María del Carmen Vallejo (Universidad Nacional)				

**Tabla 2.** Plaguicidas, organoclorados en leche humana (ppm - leche entera) MP = Muestra positiva

Zona	Nº Mues- tras	DDT Total	HCH Total	DIEL- DRIN
Bogotá, D. E.	105 M.P.	0.048 100%	0.008 19%	0.007 20%
Espinal	25 M.P.	0.131 100%	0.011 68%	0.003 40%
Guamo	25 M.P.	0.118 100%	0.012 58%	0.011 44%
Girardot	15 M.P.	0.095 100%	0.009 66%	0.008 38%
Fuente: Armando Vargas, María del Carmen Vallejo (Universidad Nacional)				

USA, previene sobre riesgos del DDT, pero mientras tanto el descubrimiento del DDT se compara con el de la penicilina y el radar; en 1949 se inicia la comercialización internacional de los plaguicidas y concluye este mínimo recuento histórico cuando en 1962 Rachel Carson publica su magistral obra *Silent Spring* (60). En este documentadísimo libro que representa la más oportuna y universal llamada de atención, se consignan conceptos como el de E. B. White: "Soy pesimista respecto al género humano porque es demasiado ingenioso para su propio bien. Nuestra aproximación a la naturaleza consiste en derrotarla hasta la sumisión; nosotros encontraríamos mejor oportunidad de sobrevivir si nos acomodáramos a este planeta y lo



**Figura 6.** ¿Desastre? ¿Mortandad?, algo así. (Original en color, amablemente cedida por "El Espectador", Santafé de Bogotá).

considerásemos con aprecio en vez de escéptica y dictatorialmente".

Una reunión auspiciada por las Naciones Unidas en Ginebra en 1972 sobre polución química, encontró la siguiente distribución: herbicidas 45%, insecticidas 32%, fungicidas 18%, otros 5%. El seguimiento de volúmenes de esta industria en USA en el lapso 1955 -1975 demostró que en este último año la producción de herbicidas superó las 300.000 toneladas métricas y apenas ligeramente menor fue la de insecticidas (Figura 7). En 1984 la EPA pudo registrar 1.850 principios activos base de 33.600 productos comerciales de los cuales el 49% eran insecticidas, el 15% herbicidas, el 9% fungicidas, y otros el 27%, y pudo comprobar también para ese año una producción muy aproximada de 7.2 billones de libras. En cuanto al costo de los agroquímicos se hablaba entonces aproximadamente el 6% del total de las ventas de la industria química. En Colombia, según el ICA, están registrados actualmente 609 plaguicidas de uso agrícola formulados a base de 228 ingredientes activos de los cuales se consumen más de 40.000 toneladas con un costo aproximado a los 23 millones de dólares de aplicación primordialmente aérea en un millón de hectáreas y para lo cual 50 empresas de aviación agrícola utilizan 220 pistas (61).

En 1985 la Academia Nacional de Ciencias de los EE.UU. pudo cuantificar la información disponible sobre los efectos adversos para la salud, consecuentes a la contaminación ambiental y el resultado infunde temor: contamos con información completa en el 8%, con información parcial en el 22% pero sabemos demasiado poco en el 30% y lo ignoramos todo en un

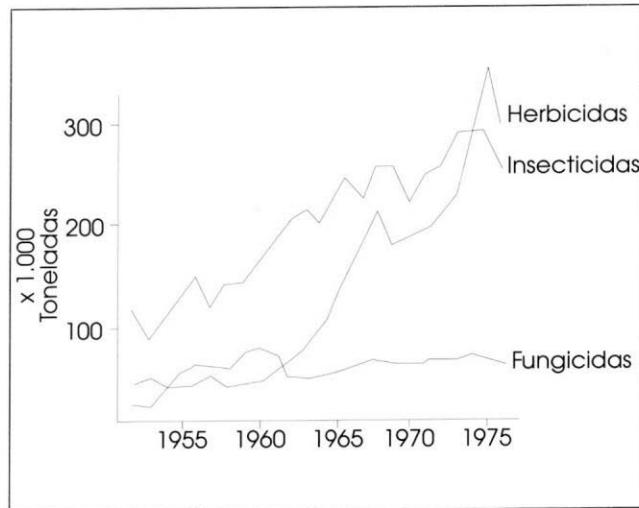


Figura 7. Producción de plaguicidas en U.S.A. de 1955 a 1975.

40% (apreciación para 740 principios activos); puede afirmarse entonces que es mayor la ceguera que la luz sobre todo en relación con sus efectos a largo plazo y lo único estrictamente cierto es que resulta un círculo vicioso cuando el hombre contamina el aire, el suelo y el agua y de paso, por supuesto, la vegetación, los animales, el fito y el zooplantón y recibe inevitablemente de vuelta el impacto de su equivocación.

Ya hemos dicho antes que son efectos benéficos de los plaguicidas el aumento de producción agrícola con el control de vectores, y son adversos la contaminación ambiental y la toxicidad para seres humanos y diversas especies animales y para este último efecto cuentan mucho las categorías de exposición en lo cual cabe resaltar las dosis y las vías, pues de ellas depende mucho que la intoxicación sea aguda con manifestaciones sistémicas y locales sobre todo en la piel y los ojos cuando se trata de una dosis alta de asimilación oral, dérmica o inhalatoria o que pueda ocurrir la intoxicación crónica ocupacional o crónica incidental como puede verse en la Figura 8.

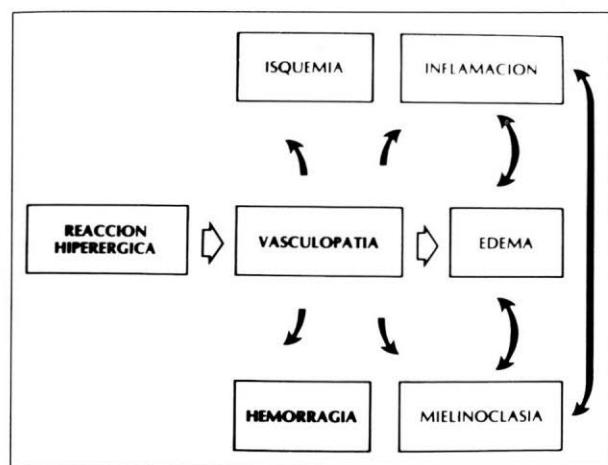
En el espectro de este triángulo cabe la responsabilidad a los organofosforados y su mecanismo de acción tóxica incluye una fosforilación de la acetilcolinesterasa inhibiendo su acción; la acetilcolina no es hidrolizada y resulta una intoxicación por acetilcolina endógena con bloqueo de la transmisión nerviosa en las sinapsis colinérgicas por despolarización posináptica persistente (7, 62-64). En Colombia varios estudios relacionados con este impacto nocivo para el sistema nervioso reunieron inicialmente 9 casos de encefalopatía aguda difusa, de los cuales 3 resultaron



Figura 8. Variables en la exposición a los tóxicos.

fatales y en los otros la recuperación tomó días, semanas o hasta meses, se trataba de 7 hombres y 2 mujeres cuyas edades fueron, en años, 24, 16, 23, 40, 48, 50, 28 y 50. La exposición fue ocupacional o accidental a sustancias como parathion, tiomethion, ditiocarbamatos y otros (65). De los fallecidos, en 2 se hizo autopsia y el hallazgo fue encefalopatía aguda difusa en el primero de ellos con notable componente hemorrágico. En los años 1980-1981 en otros 3 pacientes se demostró una neuropatía por exposición ocupacional a diversos organofosforados que tomó para su recuperación total o parcial entre 3 y 10 meses (10).

Marcello Lotti y colaboradores han sugerido que la polineuropatía retardada inducida por organofosforados tiene un mecanismo que incluye la fosforilación de una esterasa neurotóxica proteica y en segunda instancia se requeriría un envejecimiento del complejo fosforilenzima para producir el efecto tóxico (66); la verdad es que este punto requiere mayor investigación. En este trabajo el autor afirma que son probablemente capaces de producir polineuropatía tardía en el hombre los órganos fosforados triortocresilfosfato, tricloronate, léptofos, triclorfont, mipatox, metamidofox. Entre los años 1981 y 1982 Nimal Senayake informó sobre mujeres que en Sri Lanka hicieron polineuropatía al llegar a la menarquia o al parto, de muy severo grado y con graves secuelas; en esta ocasión fue responsable el tricresilfosfato (67, 68). Como síntesis podemos agregar que es larga la lista de plaguicidas y están en ella organofosforados, organoclorados y bipiridilos (Paraquat) cuya capacidad de causar neuropatía o encefalopatía ha sido bien documentada (69, 82); para un país como Colombia esto es de particular interés teniendo en cuenta la etapa de desarrollo industrial y nuestra limitación para tomar



**Esquema de variables Nº 1.** Explicación fisiopatológica propuesta por Ch. M. Poser cuando introdujo los términos “Vasculomielinopatía diseminada” (85).

las precauciones, sintetizadas en la Norma Nº 1, que deben acompañar este proceso.

Fue posible para nosotros, por ejemplo, reunir en el lapso 1960-1980 en seis grandes centros de atención hospitalaria del país la preocupante cifra de 2.050 pacientes con neuropatía cuyo perfil clínico sugería Sínd. de G. Barré, en muchos de los cuales mantenemos fundadas sospechas de su posible relación con la contaminación ambiental (Recomendación 1. Reunión de Caracas convocada por la OMS. Coord. C. Sanmartín. Marzo/82); en contraste, por ejemplo, en un gran hospital en Canadá, totalizar 25 casos de neuropatía diagnosticada como Síndrome de Guillain Barré tomó 25 años. La lesión anatómica en estos casos de neuropatía clínica de la agroindustria básicamente se acepta que es una axonopatía seguramente muy semejante en términos morfológicos a la observada con hexacarbón o N-hexano (64), y el daño cerebral es básicamente una Leucoencefalopatía Aguda y Difusa aunque puede haber algún predominio de nivel y aun de hemisferio y por supuesto su gravedad es muy variable (84). Utilizando la terminología de Poser (85) tratamos con una reacción hiperérgica que causa daño en la pared del vaso terminal lo que puede llevar a isquemia o a extravasación, produce también edema y en el anillo alrededor del vaso puede incluir mielinoclasia y alguna extravasación de células desde la luz al exterior; este último cambio crea confusión en la interpretación de esta patología usando inadecuadamente el término encefalitis (Esquema de variables Nº 1).

En un área como Colombia o mejor aún en Latinoamérica, las lesiones del neuroeje causadas por agro-

### Norma Nº 1

#### Precauciones Indispensables en el Manejo de Plaguicidas

##### 1. Almacenamiento:

- Guardarlos en lugar seguro lejos del calor y la humedad excesivos y fuera del alcance de los niños, de personas irresponsables y de los animales domésticos.
- No almacenarlos en lugares donde se guardan o manipulan alimentos.
- Conservarlos en los envases originales rotulados y bien cerrados.
- En caso de derramar plaguicidas se deben cubrir con algún material absorbente como cal, yeso, aserrín; recoger y enterrar.

##### 2. Transporte:

- No transportarlos junto con productos de uso humano o pecuario (forrajes, alimentos avícolas).
- No entregar ningún plaguicida en recipiente sin etiqueta.

##### 3. Aplicación:

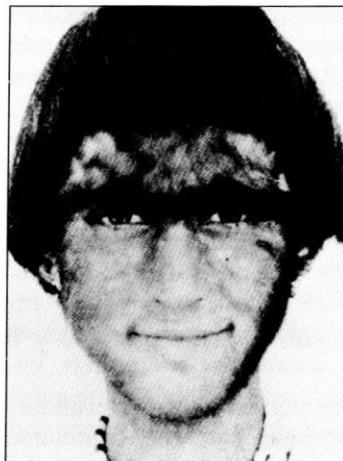
- Leer atentamente las instrucciones y precauciones indicadas en la etiqueta antes de abrir el envase y de utilizar el producto.
- Evitar la inhalación de gases o polvos, no hacer la preparación de mezclas en lugares cerrados sino al aire libre. Asperjar de tal modo que el viento aleje las substancias del operario.
- Evitar salpicarse la ropa o la piel y en caso de que esto ocurra, bañarse en seguida y cambiarse de ropa.
- No fumar, comer ni beber durante la aplicación, ni luego hasta cuando se haya lavado con agua y jabón.
- Protegerse con máscara, guantes y botas de caucho.
- Inmediatamente después de terminar la aplicación bañarse con agua y jabón y cambiarse de ropa.
- Evitar que los animales domésticos se expongan a la aplicación.

##### 4. Despues de la aplicación:

- Disponer lo pertinente para que los envases desocupados no representen un peligro para seres humanos, animales o plantas.
- Jamás utilizar envases de plaguicidas para transportar o almacenar productos destinados a la alimentación.
- Al lavar los equipos tomar todas las precauciones posibles para evitar la contaminación de las aguas.

químicos plantean un diagnóstico diferencial que exige buena anamnesis y muy completa historia clínica pues con un esquema clínico que puede llegar a ser idéntico o casi, su etiología puede ser tan dispar como, por ejemplo, tratarse de malaria por *Plasmodium falciparum* (86) de una reacción a la vacuna antirrábica preparada en cerebro de ratón lactante (87) y también de no pocos y muy diversos tóxicos como arsénico, plomo, aluminio (Liss L: Comunicación personal) y otros, y aun drogas (10, 88, 103).

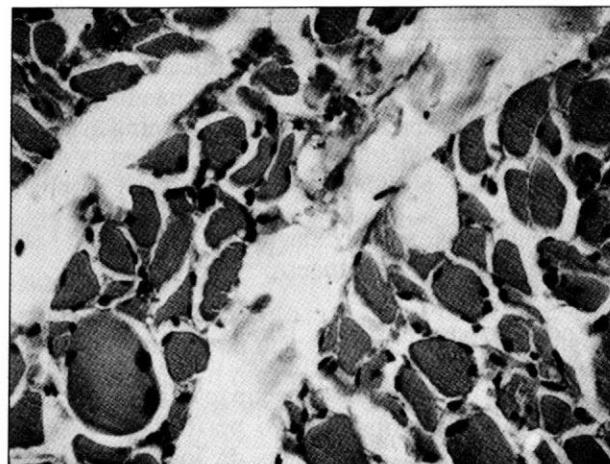
Además de neuro y encefalopatía, Room, (*Occupational and environmental Med. 1984*) ha citado cuadros como Parálisis de Bell (organofosforados), reacciones que simulan la enfermedad de Parkinson (organofosforados), sordera por Malathion y Metoxiclor, asma por organofosforados y algunos otros efectos como anemia aplásica (Lindano), anemia hemolítica (Dieldrín) diabetes mellitus (Vacor), pancreatitis (Fonofox), cloracné (2, 4, 5T, Propanil, Metazol) y necrolisis tóxica epidérmica (Acrlonitrilo). También cita Room cistitis hemorrágica por Clordimeform y un cuadro de porfiria por Hexacloro Benceno y por 2, 4, 5T, la primera de estas sustancia fue responsable de los 5.000 casos que se presentaron en Turquía (Figura 9).



**Figura 9.** Uno de los 5 mil ciudadanos húngaros que como reacción adversa al Hexacloro Benceno hizo estos cambios con el perfil clínico de porfiria.

Es más, puede afirmarse que tal vez ningún órgano de la economía en el organismo humano está libre de ser lesionado por alguno de estos productos y se conocen lesiones hepáticas con DDT, Aldrín, Dieldrín, Lindano, Toxafeno, Heptacloro, Clordano; lesiones renales por insecticidas organoclorados y por fungicidas fe-

nilmercúricos; reacciones de hipersensibilidad manifestadas por urticaria, alergia y asma por insecticidas piretroides, fungicidas ditiocarbamatos como el Zineb, Maneb y Mancozeb, linfopenia y disminución de anticuerpos por fungicidas trifénil estánicos (Duter, Brestan); lesión testicular con atrofia por fungicidas como el Calixin y se ha citado esterilidad por Diclorobromopropano; la muy conocida fibrosis pulmonar por Paraquat (Gramoxone) y el cada vez mejor aclarado insulto al sistema inmunitario (104, 105). En el tejido adiposo y en la sangre es quizás donde más tem-



**Figura 10.** Interpretamos esta imagen como una consecuencia de denervación secundaria a la neuropatía

pranamente se han detectado residuos de varios de ellos (18). La lesión del músculo esquelético parece ser secundaria a la neuropatía (Figura 10).

Además de todo lo anterior se discute desde años atrás un efecto carcinogénico de los plaguicidas, se ha comprobado la capacidad que tienen algunos compuestos órgano-clorados de producir hepatocarcinoma en ratas y ratones por ingestión, inhalación o aplicación cutánea y en términos biológicos y con la cautela debida, esta evidencia se trata de extrapolar al hombre. Tomatis (106) y posteriormente en 1984 el Instituto Nacional de Salud Ocupacional e Higiene Industrial de los EE.UU han podido totalizar 21 sustancias con capacidad carcinogénica en animales; son ellas: Aldrín, Amitrol, Aramite, Captan, Tetracloruro de carbono, Cloramfen, Clordano, Clorobenzinato, Cloroformo, DDT, Dialate, DBCP, Dieldrín, Dibromo de ET, Heptacloro, Kepone, Mirex, Nitrofen, Tetraclorbinfox, Toxafeno, Trifluralina.

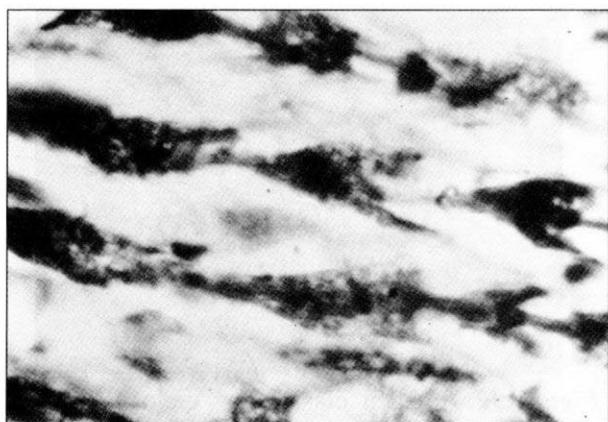
Del estudio de una población de granjeros ha resultado un exceso, en comparación con la población general, de linfoma de Hodgkin, leucemia, linfoma no Hodgkin, mieloma múltiple, cáncer del labio, del estómago, de la próstata, de la piel y tumores de tejido conjuntivo y del cerebro (Blair et al, 1983). Como resumen, podría decirse que es probada la acción carcinógena humana de los arsenicales (cáncer de la piel y del pulmón por arseniato de plomo) y del cloruro de vinilo (hemangioendoteliosarcoma hepático), de algunos promotores y entre ellos cinco organoclorados, de la Etilentioúrea, del Aminotriásol y también del Tetraclorodibenzodioxina (TCDD).

Su acción mutagénica quedó bien demostrada en 1984 cuando Shirasu probó una por una 228 sustancias (88 insecticidas, 60 fungicidas, 62 herbicidas y otras 18) en cultivos de *S. typhimurium* y *E. coli* aplicando el método de Ames y pudo apreciar con frecuencia representativa cambios mutagénicos.

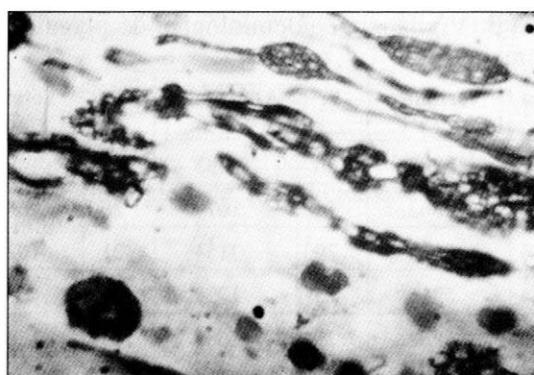
En cuanto a trastornos de la reproducción y efectos teratogénicos el dato más expresivo que conocemos se investigó en Sur-Vietnam cuando por encargo de la Academia de Ciencias, Alan Meyers con la colaboración de N. Guyen Can y col, estudiaron 40.064 esposas de veteranos y se observó que en las expuestas, la rata de embarazo fue 2.9% contra 4.2% en las no expuestas; la rata de aborto, 7.1% contra 5.9% en las no expuestas; el embarazo molar 0.87% contra 0.06% en las no expuestas; las anomalías congénitas, 0.64% contra 0.46% en las no expuestas (107, 108); es bien sabido que para todo lo relacionado con fertilidad y con daño en el embrión, si bien ya se cuenta con no pocos datos, hace falta mayor información (109-112).

Como el efecto más devastador es el que causan varios de estos tóxicos al sistema nervioso, ilustramos algunas de esas alteraciones en las (Figuras 11, 11a, 11b y 12).

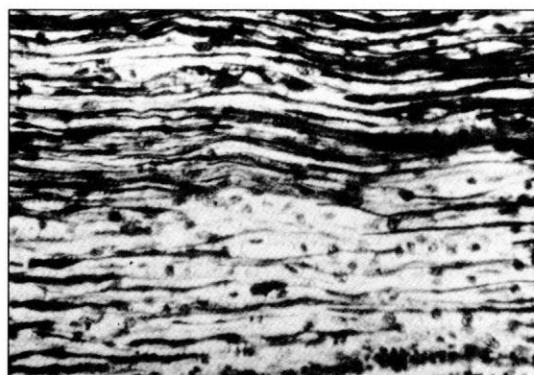
El tratamiento del paciente intoxicado por organofosforados exige control de su insuficiencia respiratoria y demás cuidados generales: tratamiento sintomático con Atropina y Difenhidramina, tratamiento específico con oximas y desde luego descontaminación. (7, 113-115). Pero además del cuidado individual de la persona expuesta, es justo mencionar el esfuerzo de las empresas productoras para prevenir accidentes (116), la oportunidad del Estado colombiano (desde 1969) para legislar hacia ese mismo propósito (Tabla 3) (117) y las acciones que adelanta el INS, el Grupo de Sanidad del Ambiente, las cuales describimos hace poco en la publicación compartida con Edgar Po-



**Figura 11.** Fase muy aguda de Neuro (axonopatía). Imagen “telescopada”. (Luxol fast, 400 x aprox).



**Figura 11a.** Fase temprana de Neuro (axonopatía). Nótese la abundancia de vacuolas, la fragmentación de las vainas de mielina y la presencia de cuerpos con forma de “renacuajo”. (Luxol fast. 400x aprox)



**Figura 11b.** Clásica imagen en la polineuroradiculopatía de Guillain-Barre cuyo patrón dominante aparte del daño mielínico que contrasta con las axonopatías es la presencia de numerosos macrófagos. (Oil red 250X aprox.).



**Figura 12.** Imagen clásica en “cielo estrellado” usual en la tinción para mielina (Luxol fast blue) cuando se trata de leuкоencefalopatía aguda. (250X aprox.).



**Tabla 3.** Vigilancia epidemiológica de plaguicidas en Colombia.

Año	Normales >= 75%	%	Anormales < 75%	%	Total por año
1981	6983	66	3533	34	10516
1982	4862	74	1679	26	6541
1983	8134	79	2154	21	10288
1984	5216	75	1724	25	6940
1985	4962	75	1687	25	6649
1986	2681	85	457	15	3138
1989	5653	84	1110	16	6763
1990	12006	94	809	6	12815
1991	10924	95	622	5	11546
Tot.	<b>61421</b>	<b>82</b>	<b>13775</b>	<b>18</b>	<b>75196</b>

dlesky, Jefe de este Grupo y con Gustavo Román (Jefe de Neuroepidemiología del NIH). Como este es material todavía en prensa, transcribo con la anuencia de mis coautores, aspectos amplios de su contenido.

El hecho de que Colombia dedica más de 14 millones de hectáreas a cultivos agrícolas (algodón, arroz, flores, café, sorgo, papa, caña de azúcar, entre otros) en muchos de los cuales se utilizan cantidades crecientes expresadas en miles de toneladas (16.760 en 1975, 22.300 en promedio para los años 1988-1990) y la poca prudencia en el manejo de los mismos y de los desechos (Figura 13), permiten presumir que el número de personas que padecen sus efectos adversos es bastante mayor que el hasta ahora cuantificado,

#### Vigilancia epidemiológica de plaguicidas en Colombia

máxime en lo que se relaciona con manifestaciones menores y pasajeras, teniendo en cuenta, además, la capacidad que algunos plaguicidas tienen de inhibir la enzima acetilcolinesterasa, (organofosforados y carbamatos), el Grupo de Sanidad del ambiente del Instituto Nacional de Salud diseñó y viene desarrollando a través de la Red Nacional de Laboratorios, un Programa de Vigilancia Epidemiológica para personas expuestas a plaguicidas y prioritariamente para aquellas que laboran en las siguientes actividades: formulador, fabricante, distribuidor (mayorista-minorista), aplicador (aéreo, terrestre, sanitario), trabajador agrícola, floricultor (invernaderos). También se controlan escolares y amas de casa que estudian y viven en zonas de cultivos sujetas a intensa aplicación de plaguicidas, tanto en forma terrestre como aérea (118).

El programa tiene los siguientes objetivos:

### I. Generales

- Prevenir la aparición de intoxicaciones por plaguicidas inhibidores de colinesterasa en los grupos más expuestos a agroquímicos.
- Facilitar el diagnóstico de intoxicaciones por plaguicidas.
- Propiciar un mecanismo que permita mirar toda la problemática de plaguicidas inhibidores de colinesterasa en los grupos más expuestos.

### II. Específicos

- Mantener un conocimiento de los niveles de colinesterasa sanguínea en grupos de población expuesta a agroquímicos.
- Controlar la exposición en personas expuestas a plaguicidas y evitar excesiva absorción capaz de causar intoxicación.
- Establecer un recurso de laboratorio clínico para confirmar intoxicaciones por sustancias inhibidoras de colinesterasa.
- Propiciar la capacitación en todo nivel: trabajadores agrícolas, técnicos y empresarios.
- Practicar visitas de higiene y seguridad a empresas cuando los resultados las ameriten.

Para medir la actividad de colinesterasa se utiliza el método colorimétrico de campo lovibond®, desarrollado inicialmente por Limperos y Ranta (119) y modificado por Edson (120).

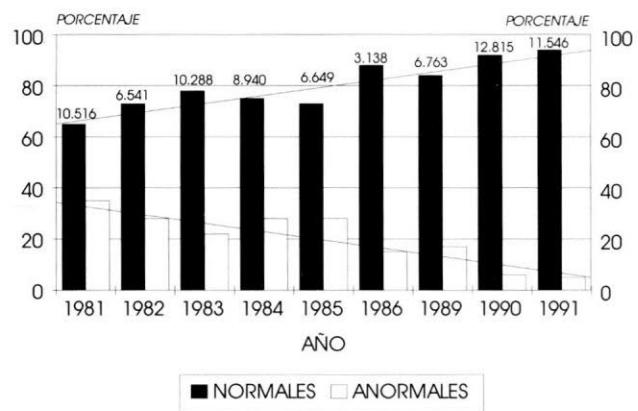
El programa cubre actualmente 20 departamentos del país (Figura 14). La evolución del programa durante los últimos 10 años se presenta en la (Figura 15), en la cual se puede observar un sostenido aumento en las coberturas y una disminución progresiva de los resultados anormales. En este lapso se controlaron y evaluaron 75.196 personas de las cuales el 82% (61.421) presentó niveles normales de actividad de colinesterasa y el 18% (1.775) arrojaron resultados anormales (Tabla 3).

Esta Tabla también muestra cómo los resultados anormales disminuyen dramáticamente del 34% en 1981 al inicio del programa, al 5% en 1991, lo que testimonia su impacto benéfico.

Dado que la medición de la actividad de colinesterasa permite calificar casos agudos de intoxicación solamente, en el futuro se proyecta complementar el programa con la medición de la esterase neurotóxica (NTE), que permite establecer los efectos de neurotoxicidad retardada (66).



**Figura 14.** Ubicación de participantes en la vigilancia epidemiológica de plaguicidas, en el territorio Colombiano



**Figura 15.** Vigilancia epidemiológica de plaguicidas en Colombia. (Sanidad del ambiente - Instituto Nacional de Salud).

Nuestro paso siguiente es avanzar hacia un inventario más exacto de la situación por la que atravesamos y la que podría sobrevenir compartiendo esfuerzo y experiencia entre nuestro país, el NIH y la Universidad de Kagoshima. (Programa en preparación en asociación de los colegas E. Podlesky, Mancel Martínez, Gustavo Román y Fidias Eugenio León).

Naturalmente, y en el amplio espectro de los agroquímicos, no son los organofosforados los únicos causantes del gran problema de contaminación; el Parquat (bipiridilo) responsable de muy severa fibrosis pulmonar, ha demostrado en el trabajo de Helen Grant (71) ser capaz de producir grave encefalopatía, y en relación con sustancias como el Glifosato, sin confiar ciegamente en su inocencia, aceptamos mientras tanto nuestro desconocimiento de su eventual patología.

No sólo los agroquímicos sino también otras muy amplias áreas de la industria química (Norma N° 3), farmacéutica y metalúrgica del hierro y del acero, están implicadas en este problema; sumando 14 industrias es fácil tropezar con tóxicos como el mercurio, plomo, nitratos fenoles, organofosforados, organoclorados y aluminio, entre otros.

Tomemos como ejemplo el metilmercurio cuyo impacto ha tenido resonancia universal: el accidente de la Bahía de Minamata en Japón (1953-1960) (121); los 6.000 intoxicados con 500 casos fatales en Irak (1971-1972) y accidentes en Pakistán, Ghana, Guatemala, Estados Unidos. Pues como se sabe, 250 gramos de este tóxico contaminan 10 millones de libras de pescado (91, 122) y, por ejemplo, los escapes-residuos de plantas, de álcalis suelen medirse en toneladas. Muy justo que en 1977 Tadao Tsubaki y Katsuro Irukayama dedicaran un libro a la tragedia de Minamata (121). No se había descrito hasta entonces una lesión cerebral tan severa como la causada por el metilmercurio (Figura 16) con el agravante de que la concentración en el producto de la concepción a través de la circulación placentaria puede llegar a 30 ó más veces la de la madre, lo que explica que una madre asintomática puede dar a luz un hijo lesionado (91, 121, 122). Ha ocurrido que no siempre el uso de los agroquímicos tiene el propósito de fertilizar la cosecha sino, otras veces, causar defoliación y destrucción de las plantas consideradas nocivas; pensamos que en la naturaleza ninguna planta está sobrando; lo que sí aceptaríamos es la conveniencia de mirarlas a todas con respeto y hacer de ellas la mejor utilización. También se han logrado efectos que obviamente nadie deseaba como la extinción de especies, algunas de ellas muy sensibles como los peces, (58, 123), las aves y los gatos entre otras (6), y se han enturbiado aguas que durante siglos fueron cristalinas. Los esfuerzos de grupos ecológicos con declaraciones como la de Otawa en junio de 1986 en el Día Mundial del medio ambiente (124), la de Bogeve en marzo de 1987 (125) y la de Pennang en Malasia en enero de 1989 que se llamó "Más allá de los Biocidas"- Unión de los pueblos por un futuro sostenible (126-128),



**Figura 16.** Corte frontal de un hemisferio cerebral en un niño de 7 años (Col. Cajal). Esta transformación esponjosa y quística de la corteza ilustra los cambios neuropatológicos más severos ocurridos por el metilmercurio en la tragedia de Minamata.



**Figura 17.** Parece una locura, y es una locura.

desde luego constituyen muy encomiable labor y su impacto es sin duda muy benéfico y puede decirse lo mismo de múltiples otras manifestaciones de repudio al daño ambiental (129-133), pero resulta que el esfuerzo para dejar a quienes vendrán después de nosotros un planeta más sano con un ambiente más puro es compromiso de todos y será muy difícil de lograr sin el análisis de nuevas alternativas (134, 140) y mucho más todavía si en estas épocas de las bombas atómicas, de hidrógeno y de neutrones, la humanidad

**Norma N° 2****Legislación Colombiana que Prohíbe o Restringe el uso de Plaguicidas\***

- |     |                                                                                                                                               |                                                                                                                                                                                                         |
|-----|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | Decreto N° 843 del Presidente, Minsalud y Minagricultura, de mayo 26 de 1969.                                                                 | En su Artículo 23 prohíbe la venta de plaguicidas a base de Fluoracetato de sodio.                                                                                                                      |
| 2.  | Resolución N° 2189 del ICA, de noviembre 14 de 1974.                                                                                          | Cancela los registros de venta de fungicidas agrícolas a base de mercurio.                                                                                                                              |
| 3.  | Resolución N° 447 de Minagricultura, de diciembre 6 de 1974.                                                                                  | Prohibe los insecticidas organoclorados en el cultivo del tabaco (Ver N°s 10 y 15).                                                                                                                     |
| 4.  | Resolución N° 1042 del ICA, de julio 5 de 1977.                                                                                               | Cancela el registro de venta del Phosvel 300 (leptofos).                                                                                                                                                |
| 5.  | Resolución N° 209 del Minagricultura, de mayo 12 de 1978.                                                                                     | Prohibe el uso de productos organoclorados en el cultivo del café (Ver N°s 10 y 15).                                                                                                                    |
| 6.  | Resolución N° 6461 del Minagricultura, Minsalud y Dpto. Advo. de Aeronáutica Civil (DAAC) de julio 19 de 1978.                                | Dicta normas sobre manejo y uso de plaguicidas a base de Clordimeform y sus sales y restringe su uso sólo para algodón, por vía aérea y con tanqueo de naves en circuito cerrado (Ver N°s 13, 14 y 16). |
| 7.  | Resolución N° 749 del ICA, de mayo 18 de 1979.                                                                                                | Cancela el registro de venta de herbicidas a base de 2, 4, 5-T.                                                                                                                                         |
| 8.  | Resolución N° 243 del Ica, de febrero 8 de 1982.                                                                                              | Prohibe plaguicidas que contengan dibromocloropropano DBCP.                                                                                                                                             |
| 9.  | Resolución N° 1158 del ICA, junio 5 de 1985. En esta fecha se lanzó la campaña internacional contra "Los 12 del Patíbulo" o la "Dirty Dozen". | Prohibe plaguicidas que contengan dibromuro de etileno DBE.                                                                                                                                             |
| 10. | Resolución N° 1849 del ICA, de septiembre 23 de 1985.                                                                                         | Prohibe los plaguicidas agrícolas que contengan Endrin.                                                                                                                                                 |
| 11. | Resolución N° 930 del ICA, de abril 14 de 1987.                                                                                               | Prohibe los plaguicidas que contengan Dinoseb.                                                                                                                                                          |
| 12. | Decreto N° 704 del Presidente, Minagricultura y Minsalud, de marzo 3 de 1986.                                                                 | Prohibe el DDT en el campo agrícola.                                                                                                                                                                    |
| 13. | Resolución N° 19408 del Minsalud, de diciembre 28 de 1987.                                                                                    | Prohibe los plaguicidas a base de Clordimeform y sus sales.                                                                                                                                             |
| 14. | Resolución N° 47 del ICA, de enero 15 de 1988                                                                                                 | Cancela la licencia de venta del Fundal (clordimeform) de Schering. Ciba Geigy decidió retirar voluntariamente el Galecron (clordimeform).                                                              |
| 15. | Decreto N° 305 del Presidente, Minsalud y Minagricultura, de febrero 16 de 1988.                                                              | Prohibe los organoclorados Aldrin, Heptacloro, Dieldrin, Clordan y Canfecloro.                                                                                                                          |
| 16. | Resolución N° 4580 del Minsalud, abril 8 de 1988                                                                                              | Pospuso la aplicación de la Res. 19408 de diciembre 28/87 que autoriza la venta del Clordimeform, hasta el 31 de enero de 1989.                                                                         |

\*Cortesía de Elsa Nivia - RAPALMIRA. Nov. 1988 y marzo 1989 (117).

**Norma N° 3.****Principales Neurotóxicos Industriales y Ambientales (metales - solventes - plastificantes - otros)**

Agente	Lesión neurológica	Principales fuentes
Plomo (Pb)	Neuropatía motora. Encefalopatía aguda y crónica.	Baterías, pinturas, gasolina, plaguicidas.
Mercurio (Hg)	Encefalopatía (Cerebro y corteza visual), daño fetal. Neuropatía sensitiva.	Residuos industriales de plantas cloroalcalinas y de pulpa de papel que contaminan aguas. Plaguicidas.
Manganese (Mn)	Encefalopatía (locura mangánica, parkinsonismo y distonía).	Fábricas de pilas secas, minería y fundición, soldaduras, fabricación de cerillas.
Talio (Tl)	Neuropatía sensitivo-motora.	Rodenticidas.
Telurio (Te)	Encefalopatía aguda (?). Neuropatía aguda experimental en ratas.	Minas de cobre, níquel, plata, oro y plomo.
Cianuros	Encefalopatía aguda, atrofia óptica, sordera, polineuropatía (intoxicación crónica).	Metalurgia. Rodenticidas, yuca brava.
Arsénico (As)	Encefalopatía aguda hemorrágica. Neuropatía desplazamiento motoneuronal espinal.	Plaguicidas. Pigmentos, preservativos de maderas.
Estaño (Sn) (trietil estaño)	Encefalopatía aguda (Edema difuso de substancia blanca y alteración de células gliales).	Industria plástica, plaguicidas, desinfectantes.
Bario (Ba)	Induce hipocalémia y semeja parálisis periódica.	Estudios de Rx (como medio de contraste), radio electrónica, rodenticidas.
Aluminio (Al)	Encefalopatía con degeneración neurofibrilar. Relación con E. de Alzheimer y encefalopatía por diálisis.	Conservación de alimentos, cosméticos, algunas plantas como Cardwellia sublimis (roble), abrasivos, catalizadores.
Cadmio (Cd)	Itai-Itai (dolores óseos, marcha tambaleante aminoaciduria en 200 casos japoneses). Experimentalmente encefalopatía, neuropatía.	Asociado con el zinc en la naturaleza, fabricación de pilas (Cd-Ni), anticorrosivo, pigmentos, estabilizador en industria plástica.
<b>SOLVENTES ORGANICOS:</b> Los solventes son un grupo de compuestos con una muy amplia y variada utilización prácticamente en todo tipo de industria.		
N-hexano y otros hexacarbonos	Neuropatía periférica de curso insidioso	Eter de petróleo, gasolina.
Tricloroetileno	Lesión de pares V, VII, II.	Lavado en seco, anestesia superficial, producción de caucho.
Tolueno	Neuropatía moderada.	Pinturas y lacas, manufactura de explosivos y colorantes (contaminante del benceno).
Metanol	Encefalopatía, retinopatía.	Contaminante de bebidas alcohólicas adulteradas.
<b>PLASTIFICANTES</b>		
Acrilamida	Neuropatía periférica sensitivo -motora.	Industria de plásticos.
Dimetil-aminopropio nitrilo (DMAPN)	Neuropatía periférica de predominio sensitivo, disminución de actividad sexual.	Industria de poliuretanos.
Estireno	Disfunción visual e intelectual, alteración del EEG, anomalía de velocidad de conducción sensitiva.	Industria de plástico y caucho.
<b>OTROS</b>		
Monóxido de carbono	Encefalopatía y raramente neuropatía periférica.	Combustión de materia orgánica.
Disulfuro de carbono	Polineuropatía, encefalopatía.	Industria textil: fibras de viscosa-rayón y empaques de celofán.
Cloruro de metilo	Encefalopatía, neuropatía.	Manufacturas de plástico y caucho sintético.
Acetil-etil-tetra-metiltetralina (AETT)	Encefalopatía, neuropatía experimental en ratas. (muy severa).	Perfumes, lociones, detergentes.
Bromuro de metilo	Perturbación visual y disartria, delirio y convulsiones (cuadro agudo). Encefalopatía crónica (sistema piramidal, síntomas cerebelosos), Neuropatía periférica.	Fumigante, extintores de incendios, refrigerante.
Fenol	Neuropatía (Fibras largas, D. Walleriana).	Desinfectantes, perfumes, fármacos.

no resulta capaz de autocontrolarse. Es muy preocupante pero es oportuno recordar ahora que de los 5.000 años que nuestra especie tiene de considerarse civilizada, sólo se estima que ha estado en paz 125 años; también preocupa mucho que hoy cada habitante que nace en el planeta Tierra ya es dueño de 4 toneladas de trinitrotolueno, trágica riqueza ojalá efímera (Figura 17). Nadie olvide que jamás guerra alguna ha tenido un ganador, la humanidad pierde siempre y de qué manera injusta; en las guerras de la década pasada el 84% de los muertos y heridos fueron civiles, según lo verificó UNICEF. Va a ser

necesaria la creación de más organizaciones a ejemplo de Médicos Internacionales para la prevención de la guerra nuclear; estos 250.000 colegas de 75 países a quienes con justicia se dio el premio Nobel de la Paz en 1985 deben ser imitados. Final y felizmente como ha expresado Bertrand Russell "Ni la miseria ni la locura forman parte de la inevitable herencia del hombre; estoy convencido de que la inteligencia, la paciencia y la persuasión podrán liberar a la especie humana de las tormentas que se ha impuesto, con tal de que antes no se exter-

## REFERENCIAS

1. Goethe J W: Obras completas. Aguilar S. A. de Ediciones Madrid 1950
2. Naturaleza muerta. Informe Especial. "Semana" (Santafé de Bogotá, marzo 23 de 1993, pp. 42-49)
3. Allain J P: Economista asesor de la IOC-Oficina Regional para Asia y el Pacífico, Penang-Malasia. Una lista reveladora IOC, noviembre 1985
4. Comité de Expertos en Herbicidas. Serie de Notas e Informes Técnicos No. 11-INS- Bogotá DE, junio de 1968, pp. 1-49
5. Informe sobre el Comercio Internacional de Plaguicidas peligrosos y el principio de información previa al consentimiento, GREENPEACE. Reunión del Comité de Agricultura de la FAO. Roma abril 26-mayo 5 de 1989
6. Juhl E: Deaths from phosphostigmine Poisoning in Denmark. Dan Med Bull 1971; 18 (Suppl I): 1-112
7. Restrepo M, Guerrero E: Los plaguicidas organofosforados. Revisión de sus aspectos médicos, Acta Med Col 1979; 4: 23-47
8. Schneider MJ: Persistent Poisons: chemical pollutants in the environment. N. Y. Acad Sci, New York, 1979
9. Time Magazine: The poisoning of America, Sept 2, 1980
10. Toro G, Román G, de Román L: Neurología Tropical. Cap III. Contaminación Ambiental. Bogotá Edit Printer Colombiana Ltda, 1983, pp. 39-57
11. Toro G: Hombre, Hambre vs. Contaminación ambiental. Seminario "Contaminación de suelos, agua y vegetales y sus efectos en seres vivos", organizado por la Sociedad Colombiana de Ciencias del Suelo. Inst Agustín Codazzi-Bogotá, noviembre 1992
12. Toro G: Hombre, Hambre y Contaminación del Medio Ambiente. Conferencia para conmemoración del "Día Panamericano del Médico". Inst Nal. de Salud. Bogotá, dic. 3, 1992
13. Toro G: Impacto de los plaguicidas en la salud humana. Conferencia ante el II Foro Nal sobre Plaguicida. Cali, abril de 1987
14. Toro G: Los plaguicidas y el hambre vs. (El hombre y su pan). Conferencia para el encuentro interdisciplinario "20 años del envenenamiento de Chiquinquirá para que la historia no se repita"; organizado por la Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, noviembre de 1987
15. Toro G: Patología y contaminación ambiental. Conferencia ante la Academia de Medicina de Medellín. Medellín, abril 12 de 1989. (La misma conferencia se presenta casi simultáneamente ante la Academia Nacional de Medicina y ante la Academia Colombiana de Ciencias Exactas Físicas y Naturales)
16. Toro G: Consideraciones acerca de la Vacuna de Pasteur. Conferencia ante la Academia Colombiana de Ciencias Exactas Físicas y Naturales Bogotá, septiembre 21 de 1977
17. Turk A, J, Witten J T: Ecología-Contaminación-Medio Ambiente. Interamericana-México, 1973
18. Vargas A, Vallejo M del C: Cuantificación de insecticidas organoclorados en sangre. Rev Fac Med U Nal Colomb 1986; 40: 71- 85
19. Marcial M: Ozono, crece el agujero. "El Tiempo", julio 21 de 1991
20. Sánchez A: Ozono o no somos, he ahí el dilema. En Vida de Hoy. "El Tiempo", octubre 30 de 1989
21. Santos Calderón E: Agoniza la Tierra. "El Tiempo", enero 22 de 1989
22. Clowes G H A, O'Donnell T F : Heat stroke. N Engl J Med 1974; 286: 564
23. Makanud N, Haymaker W, Custer R P: Heat stroke: a clinicopathologic study of 125 fatal cases. Milit Surg 1946; 99: 397
24. Toro G: Neurología Tropical. Mi punto de vista (Carta al editor) Médicas UIS 1991; 5: 207-8

25. Alaska's Eco-Disaster. The effects of oil contamination on the area's wildlife. San Francisco Examiner. August 27, 1989.
26. Osorio E: La conciencia médica ante el delirio de la Guerra del Golfo Pérsico. Conferencia para conmemorar el Día del Periodismo Científico. Instituto Nacional de Salud-Bogotá 1991
28. Samper P D: El día que envenenaron a Chiquinquirá (25 nov/67). En: Jornada Nacional contra el mal manejo de pesticidas. Centro de Información Ambiental Sena AA 768- Ibagué, Tolima, Colombia
27. Morgan J P, Penovich P: Jamaica Ginger Paralysis. Arch Neurol 1987; 35: 530-2Samper P D: El día que envenenaron a Chiquinquirá (25 nov/67). En Jornada Nacional contra el mal manejo de pesticidas. Centro de Información Ambiental Sena AA 768- Ibagué, Tolima, Colombia
29. Posada B, Posada J: Intoxicación por Parathion. Estudio de 44 casos. Antioquia Médica 1966; 16: 837-52
30. Galán R: Investigación Epidemiológica de la intoxicación alimenticia presentada en el Municipio de Chiquinquirá. Tribuna Médica, Bogotá 1969 (Sep.1); 34 (9): 353-65
31. Hamza S M: Relationship between depression of blood cholinesterase and paralysis in Egyptian buffaloes by an organic phosphorous compound. Egypt J Vet Sci 1973; 10: 53-63
32. El mar asesinado. "El Tiempo", noviembre 22 de 1992
33. Sánchez A: Quién mató a las tortugas? "El Tiempo", febrero 19 de 1990
34. Veneno en el ambiente (Art. Especial) "Semana" (Bogotá), noviembre 10, 1992, pp. 72-9
35. Chávez N: Nutrição o encéfalo. Bol ofic Sanit Panam 1971 (jul); pp. 21-35
36. Seminario Internacional (Resúmenes) IBRO-UNESCO-OMS. Desnutrición y funciones cerebrales superiores. Santiago de Chile. Edit Univ Naciones Unidas 1983 (25-29 de Abril)
37. Wernicke C: Die acute hamorrhagische polioencephalitis superior en: Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studierende. Edit, Theodor Fisher, Berlin 1881; 2: 229-51
38. Winick M: Malnutrition and brain development. Oxford, New York, 1976
39. Aronson S M, Okazaki H: Clinical Neuropathological Conference. Dis Nerv Syst. 1963 (Oct); 24: 1-6
40. Balazs R, Lewis P, Patel A J: Nutritional deficiencies and brain development in Human growth 3 (neurobiology and Nutrition). New York Falkner and Tanner Eds. Plenum Press, 1979
41. Bravo C: Deficiencia de vitamina B12 y Síndrome Neuroanémico. Antioq Méd 1964; 14: 90-109
42. Castro P B, Borjes J, González J E, Céspedes G; Encefalopatía de Gayet Wernicke Gac Méd Caracas 1973 (nov.-dic); pp. 481-95
43. Feigin I, Budzilovich G: Further observations on Subacute Necrotizing Encephalomyelopathy in adults. J Neuropath & Exper Neurol 1977; 36: 128-39
44. Feigin I, Kim H S: Subacute Necrotizing Encephalomyelopathy in a neonatal infant. J Neuropath & Exper Neurol 1977; 36: 364-72
45. Victor M, Lear A A: Subacute combined degeneration of the spinal cord. Am J Med 1956 (Jun); 20: 896-911
46. Parecía el Día del Juicio Final. "El Tiempo", dic. 5 de 1984
47. Una ciudad envenenada en la India. "El Espectador", diciembre 4 de 1984
48. Peña C E, Felter R: Ultrastructural change of the lateral vestibular nucleus in Acute Experimental Thiamine deficiency. Z Neurol 1973; 204: 263-80, by Springer-Verlag 1973
49. Peña C E, Hashida Y: Subacute Necrotizing Encephalomyelopathy. Am J Clin Path 1970; 53: 270-4
50. Posada A: El Tuntun. Antioq Méd 1862; 12: 617-21
51. Reed M A: Leigh's Disease. A family study. The Lancet 1976 (Jun); p. 1237
52. Rivas A, Saguchi F, Castillo S, Rabiela M T: Encefalopatía de Wernicke. Comunicación de 27 casos de autopsia. Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM, México. DF XXVI Reunión de Provincia AMP-Res en Patología 1983; 21: 67
53. Tovar E, Cristancho J: El hambre matará hoy a catorce mil niños (En la celebración del Día Mundial de la Alimentación). "El Tiempo", oct 16 de 1989
54. Trelles J O, Escalante S: Sobre dos casos anatomo-clínicos de Mielosis funicular de Lichteim. Rev Neuropsiq 1959 (dic); 22: 541-84
55. Vergara I, Roselli A, Toro G, Villamil A, Muñoz M: Manifestaciones neurológicas de la deficiencia de vitamina B12. Síndrome Neuroanémico. VII Congreso Colombiano de Medicina Interna. Medellín, oct. 10-14, 1982
56. Las vitaminas. Manual para consultas inmediatas. 5a Edición U.S. Vitamin Corporation. Casimir Funk Lab, Inc (afiliada) New York, USA
57. Lema O, Franco D, Correa L E, Rodríguez D, Vélez H: Crecimiento y desarrollo. V Nivel de desarrollo mental medido por cinco diferentes pruebas de inteligencia en 623 niños de una comunidad desnutrida Antioq Méd 1968; 18: 809-20
58. Sánchez A: Ecos ecológicos- Diez millones de peces muertos. "El Tiempo" dic 3 de 1990
59. La multiplicación de los peces (tragedia ecológica Playa de Caleta de San José, Perú) "El Tiempo", mar 24 de 1990
60. Carson R: La Primavera Silenciosa. Grijalbo, Barcelona, 1980 (Silent Spring 1962)
61. Vallejo M. del C. La contaminación por agroquímicos. Un mal irreversible. Rev del Campo N° 50, agt 5 de 1988. "El Espectador"
62. Davis C S, Richardson R: Organophosphorus Compounds-Chapter 36 in: Experimental and Chemical

- Neurotoxicology ed by Peter S. Spencer and Herbert H Schaumburg. Williams & Wilkins. Baltimore/London 1980. pp. 527-44
63. Pradilla G: Neurotoxicología clínica. Los Plaguicidas. Rev. UIS-SALUD Bucaramanga, Colombia 1989 (oct); 17: 67-72
  64. Spencer P S, Schaumburg H H (Eds). Experimental and Chemical Neurotoxicology. William & Wilkins, Baltimore, 1980
  65. Roselly A, Toro G, Vergara I, Espinosa F, Hurtado R, Restrepo M: Leucoencefalopatía aguda difusa causada por exposición a organofosforados. Acta Med Col 1979; 4: 13-21
  66. Lotti M et al: Organophosphate polyneuropathy: Pathogenesis and Prevention. Neurology (Cleveland) 1984; 34: 658-62
  67. Senanayake N, Jhnson M K: Acute polineuropathy after poisoning by a new organophosphate insecticide. Eng J Med 1982; 306: 155-7
  68. Senayake N: Toxic Plonineuropathy due to gingili oil contaminated with tri-cresyl phosphate affecting adolescent girls in Sri Lanka. Lancet (Jan 10) 1981; pp. 88-9
  69. Clavijo P E. "Informatodo" del Paraquat en Colombia. "La República", ene 14 de 1984
  70. Giraldo C A, Bolívar J R: Intoxicación aguda por Paraquat. Antioq, Medellín, 1981; 30: 66-9
  71. Grant H C et al: Cerebral damage in Paraquat poisoning. Hiistopathology 1980; 4: 185-95
  72. Morales C, Barreto R, Espinel A: Importación, producción, ventas y exportaciones de plaguicidas de uso agrícola en Colombia. División de Insumos Agrícolas. Instituto Colombiano Agropecuario, ICA, 1988
  73. Morales C: Industria, comercio y consumo de plaguicidas en Colombia durante 1990. Sección Supervisión y Registro, División Insumos Agrícolas. Instituto Colombiano Agropecuario, (ICA, 1991)
  74. Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente RIPQPT (Registro Internacional de Productos Químicos Potencialmente Tóxicos). Editorial Boletín 1987; 8: 1-2
  75. Rosenstock L, Keifer M, Daniel We, McConnell R: Claypoole K and the Pesticide Health Effects study Group Chronic central nervous system effects of acute organophosphate pesticide intoxicación. Lancet 1991 (Jul 27); 388: 223-7
  76. Sanborn G E, Selhorst J B, Celebrese V P, Taylor J: Pseudotumor celebri and insecticide intoxication. Neurology 1979; 29: 1222-7
  77. Seminario de Toxicología de Aditivos y Contaminación de Alimentos Organizado por la Facultad de Ingeniería de Alimentos U.J.T.L. Sociedad Colombiana de Toxicología. Bogotá, mayo 18-19 de 1988 (Relatora del Seminario María del Carmen Vallejo)
  78. Senanayake N, Romás G: Toxic Neuropathies in the tropics. J Trop Geograph Neurol 1991; 1: 3-15
  79. Senanayake N, Román G: Disorders of Neuromuscular transmission due to natural environmental toxins. J Neurol Sci 1992; 1-13
  80. Toro G: Reacciones neurológicas adversas por exposición a plaguicidas. Confer II Congreso Latinoam Med Trop, Bogotá 1988
  81. Toro G: Vasculomielinopatías asociadas con la exposición a Plaguicidas. Confer XII Congreso Soc Col Entomología, Medellín julio, 1985
  82. Toro G: Vasculomielopatías asociadas con la exposición a plaguicidas Confr Simp Nal sobre Plaguicidas, Medio Ambiente y Salud Humana. Anales del Cincuentenario Fac Ciencias Agropecuarias, Palmira, Colombia, 1984
  83. Watson D F, Griffin J W: Vacor Neuropathy. Ultrastructural and axonal transport studies. J Neuropath J W: & Expec Neuron 1987; 46: 96-108
  84. Toro G, Vergara I, Restrepo M, de Toro G: Leucoencefalopatía Aguda Difusa. Una forma de vasculomielopatía diseminada. Estudio de 15 casos. Acta Méd Col 1976; 1: 93-104
  85. Poser Ch M: "Disseminated Vasculomyelinopathy. Acta Neurol Scand 1969, Suppl 37; 45: 1-44
  86. Toro G, Román G: Cerebral Malaria. A disseminated Vasculomielopathy. Arch Neurol 1978; 35: 271-5
  87. Toro G, Vergara I, Román G: Neuroparalitic accidents of antirabies vaccination with suckling mouse Brain Vaccine. Arch Neurol 1977; 34: 694-700
  88. Bank W J: Thallium en Experimental and clinical Neurotoxicology, Spencer P S y Schaumburg HH (Eds), Williams & Wilkins, Baltimore, 1980, p. 570
  89. Beliles R P: Metals en Toxicology the basic science of poisons. Casareti-LJ, Doull J (Eds) Mcmillan Publ Co. New York 1975, pp. 454-502
  90. Chandra A V, Seth P K, Mankeshwar J K: Manganese poisoning: clinical and biochemical observation. Environ Res 1974; 7: 374-80
  91. Córdoba D: Intoxicaciones por mercurio. Presentación Acad Med Medellín, 1989 (mayo 10)
  92. García A: (Ed) El lenguaje bioquímico de las plantas. En: Boletín Técnico 1983 (junio); 1: 21-40. Cincuentenario (1934- 1984) de la Fac Cienc Agropec, Palmira, Colombia
  93. Gerstner H B: Huffje. Clinical toxicology of mercury. Toxicol Environ Health 1977; 2: 491
  94. Martin-Amat G. et al: Methyl alcohol poisoning. Arch Ophthalmol 1977; 95: 1847, 51 y 59
  95. Mena I, Court J, Fuenzalida S, Papavasiliou P S, Cotzias G C: Modification of chronic manganese poisoning. N Engl J Med 1970; 282: 5-10
  96. Mena I, Marín O, Fuenzalida S, Cotzias G C: Chronic manganese poisoning clinical picture and manganese turnover. Neurology 1967; 17: 128-36
  97. National Academy of Sciences: Biologic effects of lead in man. En Airborne lead in perspective. Committee on Biologic effects of atmospheric pollutants. Division of Medical Sciences, National Research Co, Washington, 1972

98. Orrego A: Efecto de las erupciones volcánicas sobre la producción animal. V Día Toxicológico. Univ de Caldas-Dpto. Med Veterinaria, Manizales, 1987 (spb. 11), pp. 1-11
99. Puentes F: Neurotoxicología del Aluminio. Médicas UIS (EDITORIAL) 1989 (Jul-sep). 3: 105
100. Que pasó con los alimentos europeos contaminados en el accidente nuclear de Chernobil? Boletín de la Red de Acción en Plaguicidas de América Latina (RAP-AL) 1988 (dic)
101. Ramírez L S, Rivera M, Iglesias A: Intoxicación por talio. Estudio de 45 casos. Acta Méd Col 1976; 1: 79-92
102. Guerrero E, Restrepo M, Podlesky E: Estudio epidemiológico en los pescadores expuestos a la contaminación por mercurio en la Bahía de Cartagena (Colombia) INS, Bogotá, 1982. (Trabajo inédito-Información personal de E. Podlesky)
103. Pradilla G: Neurotoxicología del Aluminio. Médicas UIS (Actualidades) 1989 (jul-sep); 3: 144-6
104. Guzmán M: Comunicación personal
105. Sánchez A: Sida en el mar. "El Tiempo", oct. 21, 1990
106. Tomatis L, Agthe C, Bartsch H et al: Evaluation of the carcinogenicity of chemicals: A review of the Monograph Program of the International Agency for Research on cancer (1971-1977) Cáncer Res 1978; 38: 877-55
107. Meyers A: (Informe sobre masacre de Vietnam). Natl Acad Sci- USA, May 1984
108. Meyers A (May 1984): Health and environmental of United States Chimalical Warfare in Vietnam (1961-1971): Committee on the effects of herbicides in Vietnam. The Effect or herbicides in South Vietnam. The Effect of herbicides in South Vietnam: Part A-Summary and Conclusions. Natl Acad Sci, Washington, D C, 1974
109. Field E, Kew C: Herbicide use and incidence of neural tube defects. Lancet 1979; 1: 1341-42
110. Goldsmith J R, Potashnik G, Israeli R: Reproductive outcomes in families of DBCP exposed men. Arch Environ Health 1984; 39: 85-9
111. Micolta M F: Intoxicación producida por pesticidas en individuos tratados en el Hospital del Guamo (Tolima). Confer VI Congreso Colomb Salud Pública, Ibagué 1978
112. Restrepo M, Muñoz N, Day N E, Parra J E, de Romero L, Dinh X N: Prevalence of adverse reproductive outcomes in a population occupationally exposed to pesticides in Colombia. Scand J Work Environ Health 1990; 16: 232-8
113. Hayes W J Jr: Manual clínico sobre sustancias tóxicas, tratamiento de emergencia en caso de intoxicación con venenos empleados contra plagas. Publicación Científica No. 143, OPS/OMS, Washington, 1966, pp. 10-40
114. Puentes F et al: Manual de manejo de intoxicaciones. U. Toxicol Clin UIS, Bucaramanga, 1982
115. Russi R, Rincón H: Toxicología y terapia de las intoxicaciones con plaguicidas. Sociedad Colombiana de Profesionales en Agroquímicos (SOPAQ) Aseditor, Bogotá 1981
116. Qué bonito sería. En: Cartilla Ecológica Hoechst Colombiana S.A. Enero 1993
117. Nivia E: Prohibiciones y restricciones de plaguicidas en Colombia (1969-1988) PAN. Colombia. Rapalmira, marzo de 1989
118. Instrucciones sobre toma y envío de muestras de sangre para determinación de actividad colinesterasa. INS, Lab Sanid Amb. Av. Eldorado, carr 50, Apdo. aéreo 80080
119. Limperos G, Ranta K E: Science 1953; 117, 453
120. Edson E F: Brit Med J 1955; 1: 841
121. Tsubaki T, Irukayama K (Eds) Minamata Disease Kodansha Ltd Tokio Elsevier Scientific Publishing Co, Amsterdam, 1977
122. OPS/OMS: Criterios de Salud Ambiental, I. Mercurio, Publicación Científica No. 362, Washington 1978
123. Shulz W G: (Servicio noticioso smithsonian). Peces, signo cáncer. "El Tiempo", marzo 3 de 1990
124. Declaración de Ottawa. Día Mundial del Medio Ambiente. Junio 5 de 1986
125. Declaración de Bogéve (Bogéve-Francia, "La Soleillette"). Hacia una Biotecnología de orientación popular. Marzo 12 de 1987
126. Nivia E: "Más allá de los Biocidas". Unión de los pueblos por un futuro sostenible. II Reunión Internacional de PAN. Penang Malasia, enero 25-29 de 1989. (Informe de la reunión ante PAN- COLOMBIA-RAPALMIRA)
127. Malasia. Enero de 1989. Informe de la Reunión
128. Sevilla P: PAN (Pesticide Action Network) International. Penang-Malasia. Enero 1989 (Informe de la Reunión)
129. Cousteau J: La Antártida se derrite. "El Tiempo", abril de 1989
130. Doce al patíbulo. Serie Reproducciones No. 6. Centro de Información Ambiental Sena AA 768 Ibagué-Tolima-Colombia
131. El Principio "PIC". En: Todos los caminos llevan a Roma. RAP- AL. Boletín No. 7, Fundación Natura, Quito, Ecuador, 1987
132. Samper-PD. Una flor para no mascar. "El Tiempo", julio 6/79 Bogotá
133. Andrade G J: Informe de la Comisión Mundial del Medio Ambiente S.O.S. de la Nave Tierra. "El Espectador", abril 26 de 1987

134. Alexander R, Anderson P K: Pesticide use, alternatives and Worker's health in Cuba. Internat Health Services 1984; 14: 31-41
135. Nivia E: Alternativas al control de plagas en Colombia. PAN Internat. Reunión Mundial Ottawa, mayo 31 junio 5 de 1986, pp. 1-16
136. Nivia E: Problemática y políticas de las nuevas biotecnologías en la Agricultura. Junio 5 de 1990. "Día Mundial del Medio Ambiente" Rapalmira Red de acción sobre plaguicidas- Palmira-Colombia, pp. 1-30
137. Nivia E: Revolución Verde y nuevas biotecnologías. Desafío o desastre? PAN-Cámara de Comercio = Palmira, noviembre 4 de 1988, pp. 1-16
138. Rojas W., Northup J, Montoya A E, Montoya F. Restrepo M, Gallo O, Echavarría M: Control biológico del paludismo con Romanomermis culicivorax. Acta Méd Col 1983; 8: 237-40
139. Serpa F: El médico ante la amenaza de la guerra nuclear. Rev UIS-SALUD. Bucaramanga (Colombia) 1989; 17: 105-8
140. Vía libre a creación del Ministerio del Ambiente. "El Tiempo", diciembre 23 de 1992



# Especulaciones sobre la Evolución de la Inteligencia Humana

- Doctor Tobías Mojica, Ph.D., Univ. Natl., Santafé de Bogotá, D.C., Colombia.

La mayoría de los organismos dependen de su información genética en mayor extensión que de su información extragenética. Lo contrario ocurre con los hombres (y probablemente con todos los mamíferos). Tenemos por medio de nuestros cerebros una mayor oportunidad de trazar nuevas rutas de comportamiento, nuevas rutas culturales, en escalas de tiempo cortas.

Vivimos en un mundo que cambia a una rata sin precedente y si bien es cierto que los cambios son de nuestra propia manufactura, no podemos ignorarlos. Tenemos que ajustar y adaptar y controlar ..... o pereceremos.

Sólo un sistema extragenético de aprendizaje puede copar con las circunstancias cambiantes que enfrenta nuestra especie. La rápida evolución de la inteligencia humana no es sólo la causa, sino la única solución concebible a los muchos problemas serios que nos asedian.

Es a través de selección natural, la sobrevivencia y reproducción diferencial de organismos, que por accidente son mejor adaptados a sus medios ambientales, que han emergido la elegancia y belleza de formas vivas contemporáneas. Gracias a la muerte de un número inmenso de organismos ligeramente mal adaptados, estamos nosotros hoy aquí, cerebros y todo.

Me parece por lo menos prudente cuando queremos enfocar el problema de la evolución de la inteligencia humana, ponderar gravemente los argumentos derivados de la evolución del cerebro.

La premisa fundamental es que el fenotipo del cerebro y lo que llamamos mente, son consecuencia de su anatomía y su fisiología, y nada más.

Los seres humanos son muy jóvenes en un mundo muy viejo. En los últimos instantes de la vida del universo el hombre ha generado cultura global, cien-

cia y tecnología, exploración planetaria, búsqueda de inteligencia extraterrestre, medios de autodestrucción de la especie humana. Parece completamente claro que lo que pase en o cerca a la tierra en el futuro inmediato dependerá grandemente de la sabiduría científica y la sensibilidad distintamente humana de la especie.

El genoma humano tiene alrededor de 440 millones de bits de información. Si se necesita un poco más de esta cantidad de información para la sobrevivencia humana, tal información tiene que ser suministrada por sistemas extragenéticos; la tasa de desarrollo de sistemas genéticos es tan lenta que no se puede buscar información biológica en el DNA.

Varias líneas de evidencia indican una notable localización de función en la corteza motor. Ocurre por ejemplo, una enorme cantidad de área cerebral dedicada a los dedos de las manos en particular al dedo gordo y a la boca y órganos del lenguaje, lo cual corresponde a lo que en fisiología comparada nos han separado de los otros animales. Aprendizaje y cultura nunca se hubieran desarrollado sin lenguaje, sin manos nuestra tecnología y nuestros monumentos nunca hubieran evolucionado.

La localización de la función cerebral implica que no es necesario que haya correlación perfecta entre la masa cerebral y la inteligencia; claramente algunas partes del cerebro son más importantes que otras. Para una masa corporal dada, los mamíferos tienen entre 10 y 100 veces más masa cerebral que reptiles contemporáneos de tamaño comparable. Primates tienen entre 2 y 20 veces más masa cerebral que otros mamíferos. La bestia con la mayor masa cerebral para su cuerpo es la criatura llamada *Homo sapiens*, seguido de los delfines. Esto sugiere que la evolución de los mamíferos a partir de los reptiles fue acompañada por un gran aumento en el tamaño relativo del cerebro y la inteligencia y que la evolución de los humanos fue acompañada por un desarrollo del cerebro aún más notable.

El cerebro humano contiene entre 10.000 millones y 100.000 millones de neuronas, cada una con entre 1.000 y 10.000 sinapsis con neuronas adyacentes. Si cada sinapsis responde si o no a una pregunta elemental, el número máximo de bits de información que el cerebro podría contener es de 10 billones a 1.000 billones de bits. El número total de estados mentales posibles (por cerebro) sería entonces de 2 multiplicado por sí mismo 100 billones a 1.000 billones de veces. Un número completamente fuera de la experiencia, mayor que el número de partículas elementales (electrones y protones) en el universo entero.

Este inmenso número de configuraciones funcionalmente diferentes del cerebro humano, hace que ni siquiera gemelos monozigóticos puedan nunca ser verdaderamente idénticos; también podría explicar algo de la impredicibilidad del comportamiento humano y aquellos momentos en que nos sorprendemos a nosotros mismos por las cosas que hacemos. Tenemos que pensar que no todos los estados mentales posibles están ocupados, tiene que ocurrir un número enorme de configuraciones mentales que nunca han sido penetradas o aún vislumbradas por ningún ser humano en la historia del hombre.

Desde esta perspectiva cada ser humano es realmente raro y diferente y la cantidad de la individualidad de las vidas humanas es una consecuencia ética plausible.

Una de las vistas más interesantes de la evolución del cerebro es la historia de la acreción y especialización sucesiva de tres capas. Después de cada paso evolutivo las porciones más viejas del cerebro todavía existen y tienen que ser acomodadas, pero se ha añadido una capa con funciones nuevas. Paul McLean (el principal exponente contemporáneo de este punto de vista) ha desarrollado un modelo importante de la estructura y evolución del cerebro. El lo llama el **cerebro triuno**, y dice: "Estamos obligados a mirarnos y a mirar el mundo a través de los ojos de tres mentalidades muy diferentes (dos de las cuales son mudas), el cerebro humano es equivalente a tres computadores biológicos interconectados; cada uno con su propia inteligencia especial, su propia subjetividad, su propio sentido de tiempo y espacio, su propia memoria, su propio motor y otras funciones".

En la parte más vieja del cerebro está el chasis neural con la maquinaria neural básica para la reproducción y la preservación. El **complejo R** (reptil) juega un papel importante en el comportamiento agresivo, en territorialidad y en establecimiento de jerarquías sociales. Los seres humanos son capaces de resistir la

urgencia de rendirse a cada impulso del cerebro reptil. Precisamente es nuestra plasticidad, nuestra niñez larga lo que previene la adherencia esclava a comportamiento genéticamente programado en el hombre más que en cualquier otra especie. Pero si el cerebro triuno es un modelo adecuado de cómo funciona el ser humano, no nos favorece en absoluto ignorar el comportamiento reptil de la naturaleza humana, particularmente nuestro comportamiento ritualista y jerárquico.

El sistema límbico parece generar emociones fuertes o particularmente vividas. Quizás controla felicidad y admiración y otras emociones sutiles que nosotros creemos son exclusivamente humanas. La pituitaria y la amígdala son parte del sistema límbico. Hay razones para pensar que los orígenes del comportamiento altruista están en el sistema límbico. El amor parece ser un invento de los mamíferos.

La neocorteza es el sitio de muchas de las funciones cognoscitivas característicamente humanas, y se halla constituida de cuatro regiones principales: la región frontal parece estar conectada con la deliberación y la regulación de la acción; la región parietal con percepción espacial y el intercambio de información entre el cerebro y el resto del cuerpo; la región temporal con una variedad de tareas perceptuales complejas y la región occipital con la visión, el sentido predominante en humanos y en otros primates.

Los lóbulos frontales pueden controlar funciones peculiarmente humanas en dos maneras diferentes; si controlan la anticipación del futuro deben ser también los centros de la preocupación. El precio que pagamos por la anticipación del futuro es la ansiedad acerca de él. Pollyana fue más feliz que Casandra pero los componentes casándricos son necesarios para nuestra supervivencia. Las doctrinas para regular el futuro, producto de los componentes casándricos, son los orígenes de la ética, la magia, la ciencia y los códigos legales. Nuestra posición bipedal erecta podría no haber sido posible antes de los lóbulos frontales. La posición bipedal liberó nuestras manos lo cual llevó a la acumulación de eventos culturales. En el sentido muy real, la civilización puede ser el producto de los lóbulos frontales.

Parece útil considerar que los aspectos ritualistas y jerárquicos de nuestras vidas están influenciados fuertemente por el complejo R y compartidos con nuestros antepasados reptiles.

Los aspectos altruistas, emocionales y religiosos de nuestras vidas están localizados significativamente en el sistema límbico y compartidos con nuestros an-

tepasados mamíferos no primates, y la razón, una función de la neocorteza, compartida en ciertos grados con los primates superiores y con algunos cetáceos como delfines y ballenas. Mientras que ritos, emociones y religión son todos aspectos significativos de la naturaleza humana, las características más exclusivamente humanas son las habilidades para asociar abstractamente y para razonar.

La curiosidad y la urgencia para resolver problemas son marcas emocionales de nuestra especie y las actividades más exquisitamente humanas son las matemáticas, la ciencia, la tecnología, la música y las artes.

En el diálogo platónico de Phaedrus, Sócrates compara el alma humana a una carreta tirada por dos caballos, uno negro y uno blanco halando en direcciones diferentes y débilmente controlados por un auriga. Debido a las interconexiones neuroanatómicas entre los tres componentes, el cerebro triunfo debe ser una metáfora como el auriga de Phaedrus, pero puede resultar una metáfora de gran utilidad y profundidad.

El desarrollo de la cultura humana y la evolución de estos rasgos fisiológicos que consideramos característicamente humanos, muy probablemente procedió casi literalmente mano a mano: entre mayor nuestra predisposición genética para correr, comunicar y manipular, mayor la probabilidad de desarrollar herramientas efectivas y estrategias para cazar; entre más adaptativas nuestras herramientas y estrategias de cacería, mayor la probabilidad de que nuestros genes sobrevivieran .... y se replicaran.

Junto con el Génesis, Prometeo Encadenado parece ser una de las obras de la literatura occidental que presenta una alegoría viable acerca de la evolución del hombre, en este caso desde el punto de vista del evolucionador más que del evolucionado. Prometeo en griego quiere decir Previsión, la cualidad que creemos reside en los lóbulos frontales de la neocorteza.

Prometeo ha introducido la civilización a unos hombres confundidos y supersticiosos y por sus trabajos, Zeus lo ha encadenado a una roca. Prometeo le ha regalado a la especie humana astronomía, matemáticas, escritura, la domesticación de animales, la invención de los carroajes, barcos de vela, medicina y (nos parecerá inusitado) la adivinación por sueños y otros métodos.

¿Cuál es la conexión entre los sueños y la evolución del hombre? Esquilo quizás nos está diciendo que

nuestros antepasados prehumanos vivieron sus vidas en un estado parecido a nuestros sueños. Un electroencefalógrafo nos muestra tres patrones distintos de ondas que corresponden a los tres estados de la mente humana: despiertos, dormidos, dormidos y soñando. El soñar es muy viejo; en el sentido electroencefalográfico lo compartimos con todos los primates, con casi todos los mamíferos y aves; puede ir hasta los reptiles.

¿Para qué sirven los sueños hoy? Se han ofrecido muchas explicaciones pero hay dos que me parecen más plausibles. El profesor Francis Crick sugiere que los sueños son un mecanismo cuya función consiste en borrar estados parasíticos generados cuando el cerebro es muy activo. La segunda hipótesis puede ser consistente con todas las observaciones: la evolución del sistema límbico incluyó una manera radicalmente nueva de mirar el mundo. La supervivencia de los primeros mamíferos dependía de inteligencia, discreción diurna y devoción a los jóvenes. El mundo percibido a través del complejo R era un mundo diferente, pero debido a la naturaleza aditiva de la evolución del cerebro, las funciones del complejo R podían ser utilizadas o sobrepasadas pero no ignoradas, tal que se desarrolló un centro de inhibición y un centro de activación del complejo R. Quizás los sueños permiten "en nuestra fantasía" y en su "realidad", que el complejo R funcione regularmente, como si todavía estuviera en control, en condiciones en que estamos poderosamente paralizados.

El conocimiento intuitivo tiene una historia evolutiva muy larga, si consideramos la información genética, entonces se remonta al origen de la vida. El conocimiento racional es una acreción evolutiva muy reciente. Pensamiento racional que sea completamente verbal tiene probablemente unos pocos cientos de miles de años. En promedio, las funciones que describimos como racionales están especificadas por el hemisferio izquierdo y las intuitivas por el derecho.

Aunque la independencia relativa de los dos hemisferios es evidente en nuestras vidas diarias, es vital no sobreestimar la separación de las funciones a los dos lados del *corpus callosum*; la existencia de tal sistema tan complejo debe querer decir que la interacción de los dos hemisferios es una función vital humana.

Para resolver problemas complejos se requiere la actividad de ambos hemisferios cerebrales. El pensamiento intuitivo tiene éxito en áreas donde hay experiencia previa, personal o evolutiva. Los pensamientos racionales no son fines en sí mismos, tienen que ser percibidos en el contexto mayor del bien humano.

No puedo pensar en un sólo avance científico que no haya requerido la colaboración de los dos hemisferios cerebrales. Este ensayo es un ejercicio en el reconocimiento de patrones; un intento de entender algo de la naturaleza y evolución de la inteligencia humana usando claves de una variedad de ciencias y mitos. Sustancialmente es una actividad del hemisferio derecho de mi cerebro y a menudo he tenido epifanías con nuevas visiones y entendimientos pero, cuáles son correctas, depende de qué tan bien mi hemisferio izquierdo ha funcionado. En concepción y ejecución este ensayo ilustra su propio contenido.

Hoy cuando la humanidad se enfrenta a tantos problemas difíciles y complejos se necesita desesperadamente el desarrollo de pensamiento amplio y poderoso. A menos que nos autodestruyamos completamente, el futuro pertenecerá a aquellas sociedades que, sin ignorar los componentes reptiles y mamíferos, dejen florecer los componentes característicamente humanos; a aquellas sociedades que favorezcan diversidad más que conformidad, preparadas a sacrificar la ventaja inmediata por el beneficio a largo plazo; a esas sociedades que traten ideas nuevas como eventos delicados, frágiles y valiosos para el futuro.

Un mayor entendimiento del cerebro nos dará en el futuro una visión más clara de problemas sociales tales como la definición de muerte y la aceptabilidad de los abortos. La razón por la cual nosotros prohibimos el asesinato de seres humanos tiene que ser por alguna cualidad que poseemos y atesoramos y que pocos o ningún otro organismo sobre la tierra posee. No puede ser la habilidad de sentir dolor o emociones profundas, esas se extienden a muchos animales que nosotros asesinamos. Creo que esta cualidad esencial es nuestra inteligencia. Si es así, la

santidad particular de la vida humana puede identificarse con el desarrollo de la neocorteza.

El registro evolutivo en nuestro planeta ilustra una tendencia progresiva hacia la inteligencia, no hay nada misterioso acerca de esto; individuos inteligentes sobreviven y dejan más progenie que individuos estúpidos. Una vez que seres inteligentes alcancen la tecnología y la capacidad para la autodestrucción de su especie, la ventaja selectiva de la inteligencia se hace más incierta. Podemos imaginarnos un universo con leyes mucho más complejas, pero nosotros no vivimos en tal universo y pienso que no porque los organismos que percibieron un universo como muy complejo están muertos. La selección natural ha servido como cierre intelectual, produciendo cerebros más y más competentes con las leyes de la naturaleza.

Aunque parece muy claro que la única salida de nuestras dificultades presentes y la única apertura para un futuro para la humanidad es por medio de más conocimiento e inteligencia, esta no es siempre la posición adoptada en la práctica. Sin el apoyo a la adquisición del conocimiento por el conocimiento mismo, nuestras opciones se hacen peligrosamente limitadas. Sin esto estamos en la situación de los que se comen las semillas: sobreviviremos una temporada más pero sin futuro.

En los últimos instantes de la existencia del cosmos han evolucionado habilidades intelectuales sustanciales; la función coordinada de los dos hemisferios cerebrales es la herramienta suministrada para nuestra sobrevivencia. No tenemos mucha probabilidad de sobrevivir si no hacemos uso total de nuestra inteligencia. Somos una civilización para la cual el conocimiento es crucial. El conocimiento es nuestro destino.



# Unidad de Dermatología

## (Reseña histórica)

La Cátedra de Dermatología se inició en forma oficial en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia en 1886, siendo su primer profesor el Dr. Gabriel José Castañeda, quien orientó la cátedra hacia la enseñanza de la patología tropical hasta 1898.

El Dr. Julio C. Escobar, regentó la cátedra desde 1901 hasta 1903. Luego, bajo el nombre de Clínica de Dermatología y Sifilografía, dio la enseñanza de la Dermatología el Dr. Luis Cuervo Márquez (Médico internista).

En 1908 se le asignó la enseñanza de la Dermatología al Dr. Luis J. Uricoechea. En 1910 llegó el profesor José Ignacio Uribe y desde entonces la Dermatología es catalogada como verdadera especialidad. En 1926 el Hospital de San Juan de Dios fue trasladado al predio "LA HORTUA", donde fueron ampliados los servicios en un pabellón con 150 camas (hombres y mujeres).

En 1927 inicia la enseñanza de la Dermatología el Dr. Manuel José Silva, incluyendo en ella la visita anual con los estudiantes al Lazareto de Agua de Dios.

Desde 1930 hasta 1961 fecha de su retiro, fue profesor el Dr. Gonzalo Reyes García; colaboraron en este lapso los profesores, Dr. Miguel Serrano Camargo, Dr. Carlos Cortés Enciso y Dr. José Ignacio Challa Hidalgo. En 1936 había entrado el profesor Dr. Alfonso Gamboa Amador quien dictó el curso de Sifilografía. También, entre 1936 y 1961, fueron profesores los Doctores Alfredo Laverde Laverde, Guillermo Pardo Villalba y Tomás Henao Blanco.

A fines de este último período ingresó el profesor Dr. Fabio Londoño quien fuera posteriormente jefe de la sección e iniciara los programas de posgrado en Dermatología, teniendo como primeros alumnos a los Dres. Guillermo Gutiérrez Aldana y Víctor Manuel Zambrano Sandoval.

Al retiro del Dr. Fabio Londoño en 1966, fue nombrado jefe de la Sección de Dermatología el Dr. Guillermo Gutiérrez Aldana en 1967; durante este tiempo terminaron sus estudios de posgrado los Dres., Julia Mery Salamanca (Dermatóloga en Cúcuta), Marlio Campos Rivera (Dermatólogo en Neiva) y Carlos Humberto Yáñez Carvajal (fallecido).

Desde 1978 hasta octubre de 1984 ocupó la jefatura de la Sección de Dermatología el Dr. Fernando García Jiménez. Durante este período terminaron sus estudios de posgrado: en 1983 los Dres., José Rómulo Villamizar (profesor de Dermatología de la Universidad Nacional) e Iván Giraldo (Dermatólogo de la Caja de Previsión); en 1984 los Dres., José Moreno (Dermatólogo en Bogotá) y Yudy Palencia (Dermatóloga en Bogotá).

Desde 1984 hasta la fecha, ocupa la jefatura de la Sección de Dermatología el Dr. Víctor Manuel Zambrano Sandoval. Durante este lapso han terminado sus estudios de posgrado: en 1985 el Dr. Alvaro Alzate C. (Dermatólogo en Bogotá); en 1986 las Dras. Constanza García (Dermatóloga en Villavicencio) y Doris León (Dermatóloga en Tunja); en 1987 los Dres., Manuel Salvador Forero B. (Dermatólogo, Hospital de la Misericordia) y Felipe Jaramillo A. (Profesor de Dermatología, Universidad de Caldas); en 1988 los Dres., Joaquín Brieva (Dermatólogo en U.S.A.) y Héctor Castellanos L. (Dermatólogo en Montería); en 1989 los Dres. Henry Leal (Dermatólogo en Ibagué) y Carmen Leonor Mesías (Dermatóloga en Pereira); en 1990 los Dres., Michael Faizal G. (Profesor de la Universidad Nacional) y Héctor Castellanos L. (Dermatólogo en Montería); en 1991 los Dres., Alvaro Acosta D. (Profesor en la Universidad Nacional) y Josefina Montaña T. (Dermatóloga en Sogamoso); en 1992 la Dra. Marta Ines Lozano (Dermatóloga en Bogotá); 1993 Dr. César Burgos (Dermatólogo en Bogotá) y Dr. Guillermo Jiménez (Actualmente en especialización en dermatología oncológica).

Desde 1960, cuando se iniciaron los programas de posgrado en Dermatología también se estableció la docencia en el nivel de estudiantes de pregrado.

El primer programa de estudios de posgrado fue aprobado en 1973 (Dr. Guillermo Gutiérrez Aldana); fue reformado en 1985 (Dr. Víctor M. Zambrano S.).

La unidad funciona en el Centro de Salud desde 1985 con actividades docentes, asistenciales e investigativas; ha tenido participación de estudiantes de posgrado y profesores en los diferentes Congresos Nacionales y cursos de actualización de la especialidad que se han realizado hasta la fecha. Su planta física se compone de:

- 4 consultorios
- 1 sala de procedimientos
- 1 oficina para la Unidad
- 1 salón de proyecciones

Dispone de los siguientes equipos:

- Elementos de pequeña cirugía
- Proyector de diapositivas
- Galvanocauterio
- Equipo de electrólisis
- Microscopio
- Curso de audiovisuales
- 1 Biblioteca con textos y revistas especializados

El personal docente de la Unidad es el siguiente:

- 2 profesores de tiempo completo
- 1 profesor de medio tiempo
- 1 profesor de cátedra
- 3 profesores adscritos

Las actividades se desarrollan con estudiantes de pregrado de la Universidad Nacional, Facultad de Me-

dicina, (de 12 a 18 alumnos en promedio), estudiantes de posgrado de Dermatología (6 alumnos, 2 por cada nivel), estudiantes de posgrado de otras Unidades: Medicina Interna, Reumatología y Estudiantes de Odontología (1 alumno).

La consulta externa se atiende en el Centro de Salud todos los días de lunes a viernes; en el Hospital San Blas los viernes; en Cancerología los lunes, martes, miércoles y viernes por el Dr. Guillermo Gutiérrez Aldana.

Además el estudio histopatológico de las biopsias de la Unidad se viene realizando con la colaboración de el Dr. Fernando Palma (profesor adscrito).

El programa de posgrado en Dermatología vigente tiene una duración de 3 años y se desarrolla así:

Primer Año: Medicina Interna

Segundo Año: Dermatología

Tercer Año: Rotaciones por Patología Infecciosa, Reumatología e Inmunología, Cancerología, Dermatopatología, Dermatología Pediátrica Extramural e Integración Final en la Unidad.

En la actualidad cursan estudios de especialización la Dra. Ana María Salazar, el Dr. Jaime Guio, la Dra. María López, el Dr. Héctor Prieto, la Dra. Claudia Morales y el Dr. Ricardo Rojas.

**VICTOR MANUEL ZAMBRANO SANDOVAL**  
Coordinador de la Unidad de Dermatología



# Vida Académica de la Facultad

En los últimos meses han culminado su carrera docente, después de prestar distinguidos servicios académicos a la Universidad Nacional, los siguientes profesores:

## DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

Profesor Emérito, Dr. Alfonso Tribín Piedrahita (Unid. de Oftalmología).

Profesor Asistente Dr. Abelardo Rico Ospina (Unid. de Ortopedia).

## DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA

Profesor Asistente, Dr. Luis Guillermo Vásquez Franco.

## DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA

Profesor Asociado, Dr. Pablo José Solano Isaacs.

Profesor Asociado, Dr. Jairo Zapata Ríos.

## DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

Profesor Asociado, Dr. Aníbal Ruiz (Unid. de Cardiología).

Profesor Asociado, Dr. Francisco Montoya Pardo (Unid. de Cardiología).

Profesor Asociado, Dr. Guillermo Gutiérrez Aldana (Unid. de Dermatología).

## DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

Profesor Asociado, Dr. Ricardo Alvarado Pantoja.

## ■ NUEVOS PROFESORES ESPECIALES

Han pasado a vincularse como Profesores Especiales los siguientes docentes:

## DEPARTAMENTO DE CIENCIAS FISIOLOGICAS

Profesor Asociado, Dr. Ernesto Barbosa Montenegro.

Profesora Asociada, Dra. Harlem María Poveda Ruiz.

## DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

Profesor Asociado, Dr. Jaime de la Hoz (Unid. de Cirugía Cardiovascular).

Profesor Asociado, Dr. Efraín Bonilla Arciniegas (Unid. de Cirugía Pediátrica).

Profesor Asistente, Dr. César Rincón Hernández (Unid. de O. R. L.).

## DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

Profesor Asistente, Dr. Víctor Manuel Zambrano Sandoval (Unid. de Dermatología).

Profesor Asociado, Dr. Alberto Carreño Zambrano (Unid. de Nefrología).

## DEPARTAMENTO DE MORFOLOGIA

Profesor Asociado, Dr. Germán Romero Miranda.

## DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

Dr. Gerardo Díaz.

## ■ PROMOCIONES DOCENTES

Ascendieron a Profesores Asociados:

## DEPARTAMENTO DE REHABILITACION

Dr. Darío Zuleta.

## DEPARTAMENTO DE CIENCIAS FISIOLOGICAS

Dra. Marlene Posso Bedoya.

## DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

Dr. Germán Rojas Guerrero.

A Profesores Asistentes han ascendido:

## DEPARTAMENTO DE TERAPIAS

María Victoria Zapata Gómez.

Ester Cabrera.

Martha Inés Escobar de Villate.

Rita Flórez Romero.

Lucy Carrizosa.

**DEPARTAMENTO DE NUTRICION**

Gladys Amaya Vanegas.  
Nohora Mercedes Cuervo Saavedra.

**DEPARTAMENTO DE CIRUGIA**

Dra. Nohora Cristina Madiedo (Anestesiología).  
Dr. John Jairo Hernández Castro (Neurocirugía).  
Dr. Manuel Tomás Pérez ( O. R.L.).

**DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA**

Dr. Ricardo Sánchez Pedraza.

**■ NUEVOS DOCENTES**

Han ingresado a través de concurso por méritos académicos los siguientes profesionales, quienes han iniciado su año preparatorio:

**UNIDAD DE ANESTESIOLOGIA**

Dr. José María Losada.  
Dr. Javier Hernando Eslava.

**UNIDAD DE OFTALMOLOGIA**

Dr. Luis Guillermo Amaya.  
Dr. Gabriel Ortiz.  
Dra. María Amparo Mora.  
Dr. Santiago Posada.

**UNIDAD DE ORTOPEDIA**

Dr. Orlando Charry.

**DEPARTAMENTO DE IMAGENOLOGIA.**

Dr. Fernando Mejía P.

**UNIDAD DE CIRUGIA PLASTICA**

Dra. Claudia Marcela Clavijo.

**UNIDAD DE UROLOGIA**

Dr. Carlos Ariosto Guzmán.

**UNIDAD DE DERMATOLOGIA**

Dr. Héctor José Castellanos.  
Dr. Michel Faizal G.

**UNIDAD DE CARDIOLOGIA**

Dr. Oscar Amarís.

**UNIDAD DE HEMATOLOGIA**

Dr. Octavio Martínez.

**UNIDAD DE MEDICINA INTERNA**

Dr. Edgar A. Jaimes.  
Dr. Juan Manuel Gómez.

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA**

Dr. Mario Esteban Hernández.

**DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA**

Dra. Lilia María Sánchez.

**DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA**

Dr. Eduardo Beltrán (Hematología).  
Dr. Pedro Alberto Sierra (Infectología).  
Dra. Angela Elisa Camacho (Lactantes).

**DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA**

Dr. Francisco Alejandro Múnera.  
Dr. Franklin Escobar Córdoba.  
Dr. Luis Eduardo Jaramillo.

**DEPARTAMENTO DE TERAPIAS**

Carmen Aleida Fernández.

**■ RENUNCIAS DOCENTES**

Se retiran de la carrera docente los siguientes profesionales:

**DEPARTAMENTO DE TERAPIAS**

Instructora Asociada, María Helena Rubio de Suárez.  
Instructora Asociada, Nubia Valencia Rojas.

**DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA**

Profesor Asociado, Dr. Jaime Martín Ruiz Leal.  
Profesor Asistente, Dr. Lisandro Antonio Durán Robles.  
Profesor Asistente, Dr. Danilo Diazgranados.  
Instructor Asociado, Dr. David Horacio Medina Mesa.

**DEPARTAMENTO DE REHABILITACION**

Instructora Asociada, Dra. Gloria Rojas de Espinosa.

## ■ NUEVOS INSTRUCTORES ASOCIADOS

Después de ganar el concurso académico y luego de cumplir con el período de prueba y preparatorio, se han vinculado a la carrera docente los siguientes profesionales:

### DEPARTAMENTO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

Dr. Juan Manuel Acuña.

### UNIDAD DE CIRUGIA GENERAL

Dr. Rubén Caycedo.

### UNIDAD DE OTORRINO

Dr. Diego Barreto Obregón.

### UNIDAD DE OFTALMOLOGIA

Dr. José Ramiro Prada.

### UNIDAD DE CIRUGIA PEDIATRICA

Dr. Carlos Daniel García.

### UNIDAD DE CIRUGIA PLASTICA

Dr. Raúl Esteban Sastre.

### UNIDAD DE NEUROCIRUGIA

Dr. Víctor Hugo Bastos.

Dr. Armando Rojas C.

### DEPARTAMENTO DE MORFOLOGIA

Dr. Carlos Arturo Guerrero.

Dr. Oscar Oliveros G.

Dra. Zoila Castañeda M.

### DEPARTAMENTO DE MEDICINA PREVENTIVA

Dr. Jaime Alberto Castro.

Dr. Edgar Prieto Suárez.

Dr. David Saavedra.

Dr. Mauricio Restrepo T.

### DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

Dra. Lina Eugenia Jaramillo Barberi.

Dr. Luis Fernando Palma.

### DEPARTAMENTO DE CIENCIAS FISIOLOGICAS

Violeta Rico Téllez.

### UNIDAD DE MEDICINA INTERNA

Dra. María Teresa Pérez.

Dr. Ariel Pérez M.

### UNIDAD DE NEUMOLOGIA

Dr. Jorge E. González G.

### DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA

Dr. Carlos Hernando Medina Malo.

Dr. Santiago Currea.

Dr. Ernesto Durán S.

Dr. Jorge Manrique.

Dr. Luis Carlos Maya

### DEPARTAMENTO DE TERAPIA

Karim Alvis Gómez.

Edgar Cortés.

## ■ MEDICOS QUE RECIBIERON SU TITULO DE ESPECIALISTAS EL DIA 2 DE ABRIL DE 1993 EN EL AUDITORIO LEON DE GREIFF, UNIVERSIDAD NACIONAL

### ANESTESIA

Alicia Elizabeth Del Carmen Barreto Rojas.

Eduardo Flórez Martín.

Johnnie Smith Husbands Luque.

Guillermo Alcibíades Peña Buitrago.

Juan Vicente Torres Pabón.

Gloria Inés Yepes Sanz.

### CIRUGIA GENERAL

Carlos Alberto Camacho Palacios.

Hugo Alberto Cómbita Rojas.

Fabio Felipe Cortés Díaz.

Oscar Alexander Guevara Cruz.

Silvio Hugo Saavedra Martínez.

### CIRUGIA PLASTICA

Herley Aguirre Serrano.

Genaro José Cuello Mendoza.

Francisco Javier Villegas Alzate.

### CIRUGIA PEDIATRICA

Fernando Fierro Avila.

Jesús Antonio Niño Salcedo.

**DERMATOLOGIA**

César Augusto Burgos Alarcón.  
Guillermo Jiménez Calfat.

**GASTROENTEROLOGIA**

Julián David Martínez Marín.  
Juan Carlos Molano Villa.

**GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA**

María Consuelo Barragán Torres.  
Alejandro Antonio Bautista Charry.  
Fernando Antonio Martínez Martínez.  
Carlos Miguel Mateus Lugo.  
Gustavo Medina Hurtado.  
Julio Roberto Moreno Díaz.  
Saúl Pérez Echeverry.  
Meyer Serrano Riaño.

**MEDICINA FISICA Y REHABILITACION**

Sonia Clemencia Rincón Rincón.  
Jesús Alberto Arbeláez Zapata.

**MEDICINA INTERNA**

Juan Ramón Acevedo Peña.  
Juan Manuel Arteaga Díaz.  
Harold Humberto Ibagon Nieto.  
Carlos Alberto Jiménez Marcos.  
Rolando José Ortega Quiroz.  
Luis Gonzalo Plata Serrano.  
José Manuel Rodríguez Leal.  
Pedro Nel Rueda Plata.  
Fernando Sanabria Arenas.  
César Augusto Velásquez Mejía.

**NEUROCIRUGIA**

Porfirio Esaín Muñoz Bermeo.

**NEUMOLOGIA**

Fernando Sanabria Arenas.

**OFTALMOLOGIA**

Juan Carlos Andrade Suárez.  
Hernando Gómez Sanint.  
Diva Leonor Laverde Gutiérrez.  
Héctor Hugo López Betancourt.

**ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA**

César Eduardo Alvarez Quintero.  
José Jesús Angel Díaz.  
Jorge Enrique Gama Melo.  
Carlos Eduardo Peñuela Vargas.

**OTORRINOLARINGOLOGIA**

Nohra Lucía Rincón Gama.  
Yalila Velasco Echeverry.

**PATOLOGIA INFECCIOSA**

Luisa Liliana Gutiérrez Escobar.

**PEDIATRIA**

Clara Elsa Arboleda Echeverry.  
Diego Mauricio Cardozo Rodríguez.  
Jairo Echeverry Raad.  
Gloria Mercedes Galán Gutiérrez.  
Libardo Elí Gómez Triana.  
Ana Silvia Grossi.  
Jaime Enrique Herrera Perilla.  
Jorge Lozano Vásquez.  
Olga Lucía Martínez Fisher.  
Germán Martínez Garzón.  
Luis Carlos Méndez Córdoba.  
Juan Carlos Restrepo Valencia.

**PSIQUIATRIA**

Leddy Marina Contreras Pezzotti.  
Eduardo Gutiérrez Abad.  
Esther Rodríguez Sandoval.  
Daniel Enrique Suárez Acevedo.

**RADIOLOGIA**

Gladis Amanda Ballén Ascencio.  
Jorge Alberto Carrillo Bayona.  
Natalia Rueda León.

**REUMATOLOGIA**

José Félix Restrepo Suárez.  
Renato Antonio Guzmán Moreno.

**UROLOGIA**

Carlos Alberto Giraldo Arbeláez.