

De la fantasía a la autopsia

Elsa Romelia Moreno Verduzco,* Mónica Aguinaga Ríos**

Todos, desde que éramos niños, hemos crecido con un sinnúmero de personajes de ficción. Quién no recuerda en *La Odisea*, de Homero, al cíclope Polifemo. Todas nuestras hijas platican de la inigualable Ariel, mejor conocida en el mundo de ultramar como la mismísima “Sirenita”. Algunos cineastas como Guillermo del Toro han hecho gala de su imaginación en la creación de seres de fantasía, algunos con demasiados brazos, otros sin forma, incluso con ojos en donde uno no se imaginaría pudieran estar; pero la verdad es que algunos de ellos sí existen y ése es el motivo de estas líneas, de que lo que creímos o creíamos eran seres de fantasía son una realidad.

EL CÍCLOPE

Cuando leímos *La Odisea*, Ulises rey de Ítaca y esposo de Penélope, de regreso de su viaje de la guerra de Troya, llegó a la isla de Trinacria, país de los cíclopes, los cuales eran pastores y entre ellos estaba Polifemo, que era un hijo de Poseidón, dios del mar, y la ninfa Toosa. *La Odisea* refiere: “dotado de extraordinario vigor, salvaje e ignorante de la justicia y de las leyes, (...) los hace prisioneros y mata a seis de los griegos (...) Cogió a dos de ellos y los aplastó contra el suelo (...) Y los devoró (...) Y no dejó ni sus entrañas, ni sus carnes, ni sus huesos”. Encerró al resto en la cueva con los animales, Odiseo lo emborracha y le clava una estaca en el ojo, dejándolo ciego (figura 1).

* Departamento de Anatomía Patológica.

** Departamento de Genética.
Instituto Nacional de Perinatología.

Correspondencia: Instituto Nacional de Perinatología. Montes Urales 800, colonia Lomas Virreyes, CP 11000, México, DF. Correo electrónico: elsamover@yahoo.com
Recibido: junio, 2009. Aceptado: julio, 2009.

Este artículo debe citarse como: Moreno VER, Aguinaga RM. De la fantasía a la autopsia. *Patología Rev Latinoam* 2009;47(4):359-65.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx



Figura 1. Pintura alusiva a Ulises contra el cíclope.

En la mitología griega los cíclopes, cuyo nombre proviene del griego *kyklos* (rueda, círculo) y *ops* (ojo), pertenecían a una raza de gigantes con un solo ojo. Se dividen en dos generaciones, la primera generación eran hijos de Urano y Gea, fueron tres: Brontes, Estéropes y Arges, pero también se refieren a Elatreo, Traquio, Eurialo y Halimedes que se presume eran hijos de los tres primeros. Urano, su padre, los encerró en el Tártaro y después Crono los liberó, pero al quitarle éste el poder a Urano los volvió a encarcelar, hasta que Zeus los liberó y le ayudaron a derrocar a Crono y a otros titanes (Titanomaquia). Los famosos rayos de Zeus fueron elaborados en agradecimiento por los tres cíclopes: Arges ponía el brillo, Brontes el trueno y Estéropes el relámpago (figura 2).

Los orígenes se creen relacionados con la práctica habitual de los herreros a llevar un parche sobre un ojo, y así evitar quedarse ciegos. Otro posible origen es el hallazgo de cráneos de elefantes prehistóricos con una gran cavidad nasal en el centro de la cara. Y otra posibilidad sería el nacimiento de niños con ciclopía.

La primera ilustración de un niño cíclope fue de Fortunio Liceti, en su edición *De monstrorum* de 1634.

En 1844 apareció un texto de Willem Vrolik, *Tabulae ad illustrandam embryogenesin hominis et mammalium tam naturalem quam abnormem*, donde presenta litografías teratológicas impresionantes de cíclopes humanos y animales.



Figura 2. Ilustración de un ciclope.

Pero la realidad es que la ciclopía es la expresión facial de la malformación cerebral más frecuente en el humano, conocida como holoprosencefalia, que es una malformación cerebral caracterizada por una división incompleta del prosencéfalo en hemisferios cerebrales, en telencéfalo y diencefalo y en las cintillas y bulbos ópticos y olfatorios, entre los 18 y 28 días de gestación. El término fue introducido en 1963 para enfatizar la alteración del diencefalo y telencéfalo como componentes del prosencéfalo.¹

Los estudios patológicos clasifican las malformaciones cerebrales y faciales asociadas en tres categorías que reflejan el grado de afectación: 1) la holoprosencefalia alobar es la forma más común, presenta un solo ventrículo y hemisferios cerebrales sin separación, 2) en la holoprosencefalia semilobar se observa una fisura interhemisférica en la porción posterior del cerebro, con fusión de los lóbulos frontales y parietales y 3) la holoprosencefalia lobar se caracteriza por la separación de gran parte de los

hemisferios cerebrales y ventrículos laterales, con fusión de la porción ventral de los lóbulos frontales.²

Las malformaciones cerebrales generalmente se relacionan con anomalías faciales, y están determinadas por una migración lateral anormal de los primordios ópticos y diversos grados de detención en el desarrollo del proceso frontonasal. DeMyer (1963) propuso que en 70 a 80% de los casos “la cara predice el cerebro” y describió cinco diferentes tipos faciales de holoprosencefalia; la ciclopía es la manifestación facial más grave de la enfermedad.

La prevalencia de la holoprosencefalia varía según la etapa gestacional en que se estudie, es de 1 por cada 250 durante el periodo embrionario; de 1 por cada 8,000 en el segundo trimestre del embarazo y de 1 por cada 10,000 a 20,000 en recién nacidos vivos.³⁻⁵

La holoprosencefalia es una enfermedad de origen heterogéneo, causada por factores genéticos y ambientales. Los factores genéticos están determinados por casos familiares con diferente mecanismo hereditario, hasta la fecha se conocen nueve genes que ocasionan holoprosencefalia. Puede ocurrir vinculada con un síndrome génico entre 18 y 25% de los pacientes;⁶ y se estima que entre 24 y 45% de los pacientes con holoprosencefalia padecen algún tipo de alteración cromosómica.⁷

Diversos factores ambientales y metabólicos se han relacionado con la patogénesis de la holoprosencefalia; sin embargo, sólo la diabetes materna es la enfermedad considerada una causa de holoprosencefalia. Estudios poblacionales reportan diabetes insulino-dependiente materna en 4 a 8% de los casos de holoprosencefalia, lo que significa un incremento en el riesgo de 8-16 veces con respecto a la población general.⁸ El síndrome alcohólico-fetal incluye formas leves de holoprosencefalia y el fenotipo severo se ha observado en hijos de madres con antecedente de ingestión de grandes cantidades de alcohol durante el primer trimestre.⁹ Además, la holoprosencefalia en humanos se ha observado posterior a la exposición de ácido retinoico.^{10,11}

CASO CLÍNICO

Óbito de 28 semanas de gestación, de sexo femenino, hija de madre de 20 años, primigesta, con polihidramnios, sin antecedentes de importancia, con diagnóstico prenatal de holoprosencefalia alobar. Al nacimiento se encontraron malformaciones caracterizadas por un ojo central único,

proboscis, ausencia de fisura interhemisférica, ventrículo único, los tálamos fusionados, ausencia de bulbos y cintillas olfatorias. Se realizó cariotipo sin encontrar anomalías (figura 3).



Figura 3. Caso de holoprosencefalia alobar en un producto de 28 semanas de gestación.

LA SIRENA

Continuando *La Odisea*, los griegos escapan y el rey de Ítaca y sus hombres llegan a la región de las sirenas, pero estas sirenas no eran como la sirenita del cuento de Hans Christian Andersen, sino que tenían un canto que los hipnotizaba y atraían a los marineros a los acantilados para allí matarlos y devorarlos. El curioso de Ulises, que quería escucharlas, les pide a sus hombres que lo ataran al mástil de la nave y no lo soltaran por más que lo pidiera, así los marineros se llenaron de cera los oídos para no escuchar los cantos y no caer víctimas de las seductoras sirenas (figuras 4 y 5).



Figuras 4 y 5. Pinturas de las mágicas sirenas.

Existe la versión de que las sirenas son las tres ninfas del mar, una toca la flauta, la otra la lira y la última canta; por medio de esto y utilizando su seducción atraían a los marineros y los mataban, por eso se dice que la isla donde ellas viven está llena de huesos. Se cree que son hijas de alguna de las musas Calíope, Terpsícore o Melpómene.

Nosotros reconocemos a las sirenas como mitad mujer y mitad pez, pero los dibujos de jarrones y pinturas griegas las refieren como pájaros con la cabeza o cuerpo de mujer. Se dice que fue un castigo de Deméter por no haber cuidado a su hija Perséfone, aunque también existe la versión de que ellas mismas lo pidieron para mantenerse siempre vírgenes.

Homero escribió: “Encantan a los mortales que se les acercan. ¡Pero es bien loco el que se detiene para escuchar sus cantos! Nunca volverá a ver a su mujer ni a sus hijos, pues con sus voces de lirio las sirenas lo encantan, mientras que la ribera vecina está llena de osamentas blanqueadas y de restos humanos de carnes corrompidas...”

Otra de las historias se remontan a Cristóbal Colón en 1493, donde vio una sirena frente a las costas de Florida. Colón afirmó: “El día pasado, cuando el Almirante iba a Río del Oro, dijo que vio tres sirenas que salieron bien alto de la mar, pero no eran tan hermosas como las pintan, que en alguna manera tenían forma de hombre en la cara. Dijo que otras veces vio algunas en Guinea, en la costa Manegüeta”. Pero lo que vio Colón fue un *Trichechus manatus* (un manatí). También el explorador John Smith, en el siglo XVII, afirmó ver a estos seres en las aguas del mar Caribe, y las describe como seres de cabellos largos y verdes, atractivos.

Otro de los hallazgos que cayeron al suelo fue el “fósil” de la sirena enana de las islas Fiji, exhibido en Coney Island. Fue en el año de 1842 cuando un caballero inglés, llamado Dr. J Griffin, miembro de un tal “British Lyceum of Natural History” (que por supuesto no existía), dijo ser poseedor de una sirena, en complicidad con su amigo Barnum, el cual se dirigía a los periódicos ofreciendo un grabado con la excusa de que él ya no lo necesitaba. Este grabado representaba a una hermosa joven con cola de pez, así todos los editores pensaron que tenían la exclusiva y ocasionó la efervescencia del momento. Nueva York se llenó de personas esperando su entrada para conocer a este maravilloso ser. Ninguno de los espectadores se dio cuenta que era una cola de salmón disecada y cosida al cuerpo de un mono; y obviamente, para cuando se dieron

cuenta del engaño, éstos ya estaban lejísimos con bastante dinero en sus bolsas (figuras 6 y 7).



Figuras 6 y 7. Ilustración de la supuesta sirena y recorte de periódico en donde anunciaba el espectáculo para conocerla.

Walt Disney Pictures volvió a atraer la atención sobre las sirenas al realizar, en 1989, la película de animación *La Sirenita*, adaptada del cuento del mismo nombre de Hans Christian Andersen; realizaron algunos cambios a la versión original en la que la protagonista moría. Fue la última película realizada “a mano”, y la única en la historia para la cual su fecha de estreno mundial se extendió por casi 800 días.

El nombre adecuado para la sirenomelia es el de secuencia de regresión caudal y fue propuesto por Duhamel en 1961;¹² consiste en malformaciones lumbosacras que afectan las piernas y los esfínteres, caracterizada por fusión de los miembros inferiores y se vincula con anomalías genitourinarias, renales, vasculares y gastrointestinales.

Otros nombres para esta malformación son sirenomelus, monopodia, sirena, simelia, uromelia, simpodia, sympus y síndrome de la sirena.¹³⁻¹⁵ La frecuencia de presentación varía en la bibliografía, de 1 por cada 50,000 hasta 1 por cada 100,000 nacimientos.¹⁶⁻¹⁷ Es más frecuente en el sexo masculino en relación de 2.7 a 1 con respecto al femenino.

Generalmente es de presentación esporádica, la bibliografía actual refiere un 0.5 a 3.7% de los casos de sirenomelia en descendientes de madres diabéticas, también se mencionan en madres con consumo de cocaína en el primer trimestre del embarazo, así como de vitamina A en dosis excesivas antes de la cuarta semana de desarrollo.¹⁸⁻²⁴

La patogénesis de la regresión caudal y sirenomelia es motivo de controversia. Duhamel¹² se refiere al término de espectro de regresión caudal-sirenomelia para explicar la gravedad variable de un defecto embrionario en la formación de la región caudal. Desde su punto de vista, las malformaciones anorrectales aisladas y la sirenomelia ocupan los extremos de este espectro clínico. En contraste, Jones separa ambas entidades y afirma que no existe relación patogenética.²⁵ Recientemente, Duesterhoeft y col.²⁶ realizaron un estudio retrospectivo en cinco pacientes con regresión caudal y reportaron la misma anomalía vascular (arteria umbilical abdominal aberrante), referida como específica de sirenomelia. También hay el reporte en una familia con cinco individuos afectados, de los cuales tres padecían secuencia de regresión caudal y dos sirenomelia,²⁷ y gemelos monocigotos discordantes, uno con sirenomelia y otro con atresia anal.²⁸

Una de las teorías se refiere a un defecto de la blastogénesis, en el cual hay un trastorno severo en el desarrollo del blastema caudal axial posterior, lo que causa la no inducción de los somitas caudales y provoca la deficiencia del desarrollo en la porción distal del embrión.^{29,30}

La otra teoría es la deficiencia nutricional, la cual se refiere a un daño de la perfusión sanguínea y causa una anomalía del sistema vascular arterial correspondiente. En 1927, Kampmeier relacionó la arteria umbilical única con niños con sirenomelia. En 1987, Stevenson realizó una disección de la vasculatura abdominal y refirió una gran arteria vitelina ocasionando un "robo vascular" y la afección del desarrollo de los miembros inferiores, el cual ocasiona rotura de la arteria vitelina, en donde el flujo sanguíneo que normalmente irrigaba la porción caudal del embrión es dirigido a la placenta. Sin embargo, la al-

teración en el flujo vascular también puede deberse a que la regresión caudal ocasiona un desarrollo anormal de la aorta distal.³¹ Por último, la teoría mecánica sugiere que el daño es ocasionado por un desarrollo anómalo debido a una fuerza intrauterina en el extremo caudal.³²

En modelos animales, algunos teratógenos, como el ácido retinoico, producen sirenomelia;²² se ha observado que la diabetes materna tiene los mismos efectos que el ácido retinoico.^{23,24}

Foster, en 1865, clasificó la sirenomelia de acuerdo con el número de pies: apus fémur y tibia únicos con ausencia de pies, unipus fémures, tibias y peronés normales con fusión parcial de los pies, y dipus, ambos pies fusionados con apariencia de aletas (Foster, 1865);¹⁹ pero existe una clasificación por Stocker y Heifetz en 1987, según la presencia o ausencia de los huesos de los miembros inferiores:^{33,34}

Tipo I: huesos de muslo y piernas presentes.

Tipo II: fíbula única.

Tipo III: fíbula ausente.

Tipo IV: fémur parcialmente fusionados, fíbulas fusionadas.

Tipo V: fémures parcialmente fusionados.

Tipo VI: fémur único, tibia única.

Tipo VII: fémur único, tibia ausente.

Esta malformación altera el desarrollo del tubérculo genital y ocasiona falta de formación de los genitales y sacro, agenesia renal ureteral y vesical, ano imperforado y colon ciego.³⁵ Las malformaciones habituales son la agenesia renal o displasias bilaterales, que llevan a una secuencia de Potter con el consecuente oligohidramnios, la hipoplasia pulmonar y la fascies característica.^{31,36}

Generalmente se encuentra relacionado con una arteria umbilical única y sistema gastrointestinal anormal, todos los casos muestran agenesia de colon y ano imperforado.³⁷ (figura 8).

La incidencia es 100 a 150 veces mayor en gemelos monocigotos comparada con gemelos dicigotos.³⁸ La sirenomelia debe sospecharse en el periodo prenatal cuando hay retardo del crecimiento intrauterino y oligohidramnios.¹³ El cariotipo es normal, 46,XX o 46,XY. La observación de sirenomelia en ratones con mutaciones KifA-/- demuestra que la sirenomelia puede tener una base genética, pero continúa en estudio.³

Menciono para terminar estas líneas a Sir Thomas Browne, en su libro *Religio Medici* de 1642, dice que no



Figura 8. Caso de un óbito de 24 semanas de gestación y una radiografía de otro caso con sirenomelia.

hay “deformidad más que la monstruosidad; en la que, sin embargo, hay una suerte de belleza. La Naturaleza ha creado las partes irregulares de una manera tan ingeniosa que a veces son más extraordinarias que la estructura principal”. Es una afirmación para ser tolerantes y apreciar la perfección del cuerpo humano, pero también para no dejar de maravillarnos de lo no tan perfecto.

REFERENCIAS

1. Demyer W, Zeman W, Palmer CG. The face predicts the brain: diagnostic significance of medial facial anomalies for holoprosencephaly (arhinencephaly). *Pediatrics* 1964;34:256-63.
2. Golden JA. Holoprosencephaly: a defect in brain patterning. *J Neuropathol Exp Neurol* 1998;57:991-9.
3. Takeda S, Yonekawa Y, Tanaka Y, Okada Y, et al. Left-right asymmetry and kinesin superfamily protein KIF3A: new insights in determination of laterality and mesoderm induction by kif3A^{-/-} mice analysis. *J Cell Biol* 1999;145:825-36.
4. Olsen CL, Hughes JP, Youngblood LG, et al. The epidemiology of holoprosencephaly and phenotypic characteristics of affected children: New York State, 1984-1989. *Am J Med Genet* 1997;73:217-26.
5. Bullen PJ, Rankin JM, et al. Investigation of epidemiology and prenatal diagnosis in the North of England. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184(6):1256-62.
6. Croen LA, Shaw GM, et al. Holoprosencephaly: epidemiologic and clinical characteristics of a Californian population. *Am J Med Genet* 1996;64:465-7.
7. Scriver C, Beaudet A, et al. Holoprosencephaly, in the metabolic and molecular bases of inherited disease. New York: McGraw-Hill, 2001;p:6215.
8. Barr M, Hanson JW, Currey K, et al. Holoprosencephaly in infants of diabetic mothers. *J Pediatr* 1983;102:565-8.
9. Ronen GM, Andrews WL. Holoprosencephaly as a possible embryonic alcohol effect. *Am J Med Genet* 1991;40:151-4.
10. Lammer EJ, Chen DT, et al. Retinoic acid embryopathy. *N Engl J Med* 1985;313:837-41.
11. Rosa FW, Wilk AC, Kelsey FO. Vitamin A congeners. In: Sever JL, Brent KL, editors. *Teratogen update: environmentally induced birth defects risks*. New York: Alan R. Liss, 1986;pp:61-70.
12. Duhamel B. From mermaid to anal imperforation: the syndrome of caudal regression. *Arch Dis Child* 1961;36:152-5.
13. Banerjee A, Faridi MM, Banerjee TK, Mandal RN, Aggarwal A. Sirenomyelia. *Indian J Pediatr* 2003;70(7):589-91.
14. Smith WD, Jones KL. Recognizable patterns of human malformation. Genetic, embryologic and clinical aspects. 2nd ed. Saunders, 1976;pp:486-7.
15. García J, Romero-Araus J. Sirenomyelia. *Ginecol Obstet Mex* 1996;64:442-9.
16. Hortelano M, Palencia J, García J, Reig C, et al. [Caudal regression syndrome]. *Rev Neurol* 1998;27(158):613-5.
17. Blaicher W, Lee A, Deutinger J, Bernaschek G. Sirenomyelia: early prenatal diagnosis with combined two and three dimensional sonography. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17:542-5.
18. Kalter H. Case reports of malformatios associated with maternal diabetes: history and critique. *Clin Genet* 1993;43(4):174-9.
19. Kallen B, Castilla E, Lancastes L. The cyclope and the mermaid: an epidemiological study of two types of rare malformation. *J Med Genet* 1992;29:30-35.
20. Lynch SA, Wrigth C. Sirenomyelia, limb reduction defects, cardiovascular malformation, renal agenesis in an infant born to a diabetetic mother. *Clin Dysmorphol* 1997;6(1):75-80.
21. Von Lennep E, El Khazen N, De Pierreux G, Amy JJ, et al. A case of partial sirenomyelia and possible vitamin A teratogenesis. *Prenat Diagn* 1985;5:35-40.
22. Sakai Y, Meno C, Fujii H, Nishino J, et al. The retinoic acid-inactivating enzyme CYP26 is essential for establishing an uneven distribution of retinoic acid along the antero-posterior axis within the mouse embryo. *Genes Dev* 2001;15:213-25.
23. Chan BW, Chan KS, Koide T, Yeung SM, et al. Maternal diabetes increases the risk of caudal regression caused by retinoic acid. *Diabetes* 2002;51:2811-6.
24. Leung MB, Choy KW, Copp AJ, Pang CP, Shum AS. Hyperglycaemia potentiates the teratogenicity of retinoic acid in diabetic pregnancy in mice. *Diabetologia* 2004;47:515-22.
25. Jones KL. Smith's recognizable patterns of human malformation. Philadelphia: WB Saunders, 1997;p:862.
26. Dueterhoeft SM, Ernst LM, Siebert JR, Kapur RP. Five cases of caudal regression with an aberrant abdominal umbilical artery: further support for a caudal regression –sirenomyelia spectrum. *Am J Med Genet A* 2007;143A:3175-84.
27. Rudd NL, Klimek ML. Familial caudal dysgenesis: Evidence for a major dominant gene. *Clin Genet* 1990;38:170-5.
28. Akbiyik F, Balci S, Akkoyun I, Aktas D, Cakmak O. Type 1 sirenomyelia in one of male twins, with imperforate anus in the other male twin. *Clin Dysmorphol* 2000;9:227-9.
29. Opitz J, Zanni G, Reynolds J, Gilbert Barness E, et al. Defects of blastogenesis. *Am J Med Genet* 2002;115:269-86.
30. Kjaer KW, Keeling JW, Opitz JM, Gilbert Barness E, et al. Sirenomyelia sequence according to the distance between the first sacral vertebrae and the ilia. *Am J Med Genet* 2003;120A:503-8.
31. Stanton MP, Penington EC, Hutson JM. A surviving infant with sirenomyelia (Mermaid syndrome) associated with absent

- bladder. *J Pediatr Surg* 2003;38(8):1266-8.
32. Bianchi D, Crombleholme T, D'Alton M. Sirenomelia. Fetology. New York: McGraw Hill, 2000;pp:649-55.
 33. Stocker J, Heifetz S. Sirenomelia, a morphological study of 33 cases and review of the literature. *Perspect Pediatr Pathol* 1987;10:7-50.
 34. Sepulveda W, Romero R, Pryde PG, Wolfe HM, et al. Prenatal diagnosis of sirenomelus with color Doppler ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1377-9.
 35. Solano F, Saldarriaga W, Isaza C, et al. Foco epidémico de sirenomelia en Cali, Colombia. Informe de 4 casos en el Hospital Universitario del Valle en 54 días. *Colombia Médica* 2006;37(3).
 36. Lugones B, Pichs G, Ranirez B, Miyar P. Sirenomelia. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2006; 22 (2).
 37. Perez-Aytes A, Montero L, Gomez J, Paya A. Single aberrant umbilical artery in a fetus with severe caudal defects: sirenomelia or caudal dysgenesis. *Am J Med Genet* 1997;69(4):409-12.
 38. Di Lorenzo M, Brandt ML, Veillux A. Sirenomelia in a identical twin: a case report. *Pediatr Sur* 1991;26(11):1334-6.

X Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica

En nombre del Comité Organizador del X Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, nos cabe la satisfacción de daros la bienvenida a este evento, que esperamos sea lo más fructífero posible, siguiendo con los objetivos marcados por los Congresos previos. Hasta la fecha hay casi 600 congresistas inscritos y, como seguramente ya conocéis por la información aparecida en la portada de la página web

<http://www.conganat.org/10congreso/>

se ha iniciado la fase de recepción de trabajos, para su evaluación por el Comité Científico. En este sentido, es importante que los resúmenes que se envíen se ajusten a los mínimos criterios de calidad exigidos y se siga estrictamente el procedimiento de la web

<http://www.conganat.org/10congreso/autores.asp>

Como se señala en los "criterios de calidad", "los trabajos definitivos podrán ser rechazados en un segundo tiempo si no se adaptan al formato preestablecido en la web o no reflejan fehacientemente lo aportado en los resúmenes aceptados inicialmente, en definitiva, si no cumplen los criterios de calidad".

Por otra parte, comentaros que tenemos previsto en los próximos días abrir nuevos campos en el Área de Descanso, que esperamos sea de vuestro agrado.

Para cualquier sugerencia, quedamos a vuestra disposición.

Un cordial saludo.
Fidel Fernández - Luis Buelta
UC - HUMV, Santander, España