
Hernán Ferreira. *In memoriam*

Probablemente muchos de Uds. conocieron al Hernán Ferreira docente del Hospital Central, estricto pero dedicado, con gran profesionalismo y constancia en su labor docente y asistencial. Sin embargo, en esta semblanza me voy a referir específicamente a lo que significó Hernán para nuestro Instituto de Investigaciones Clínicas.

Hernán, junto con Gabriel Sulbarán Solís fueron los profesionales que acompañaron a Américo Negrette en la pionera y ardua tarea de crear un grupo de investigación científica en un momento cuando solo existían investigadores aislados dentro de nuestra Facultad de Medicina. Tuvieron que enfrentarse a situaciones difíciles dentro y fuera de nuestro ambiente universitario. Hernán realizó muchos trabajos de investigación, todos con la colaboración de Gabriel. La asociación del médico y el hombre de laboratorio resultó en la publicación de 23 trabajos en nuestra revista Investigación Clínica. Varios sobre aspectos de Medicina Interna, pero las principales contribuciones de Hernán fueron sobre el funcionalismo de la glándula tiroidea.

Su período más productivo fueron las décadas de los 60 y 70. Y tenemos que colocarnos en esa época para reconocer lo que eso significa. En 1963 comenzó por estudiar la captación de I^{131} por la glándula tiroidea de 30 individuos sanos, encontrando que todos estaban por debajo de la media establecida, y de ellos, un 33% estaban por debajo de la cifra límite inferior. La cifra media encontrada fue de un 17 % de captación, lo que se consideraba baja en comparación con otras zonas geográficas.

En 1966 aumentan el número de individuos estudiados y repite estas determina-



ciones en 186 personas. Encuentran nuevamente que un 98% están por debajo de la media en nuestra población, que era de 17%, cuando otros investigadores habían encontrado 30%. Concluyen que el patrón de normalidad de captación tiroidea de I^{131} era muy bajo en Maracaibo.

En 1969, para conocer si este fenómeno se debía a un mayor aporte de yodo al organismo que pudiera estar saturando la glándula tiroidea, y por lo tanto ser responsable del fenómeno de baja captación, investigan el contenido de yodo en el agua de ingesta de Maracaibo, encontrando una elevada concentración de este compuesto. Para esa época el agua que consumíamos provenía de los pozos artesianos localizados en la zona sur.

En 1971 planean un estudio experimental en ratas las cuales fueron alimentadas con dietas con necesidades mínimas de yodo o carente de yodo + agua proveniente

de Mérida, que se conoce es pobre en yodo (0,9 $\mu\text{g/L}$) o de Maracaibo, con concentraciones de yodo de 102 $\mu\text{g/L}$. Después de 6 meses se les practicó una captación de I^{131} , encontrando que las ratas que consumían agua de Maracaibo tenían una captación significativamente menor que las que consumían agua de Mérida. Por lo tanto podría concluirse que era correcto pensar que la baja captación de la población de Maracaibo se debía a un exceso de yodo en el agua de consumo.

En 1973 estudian, junto con el Dr. Negrette, la ultraestructura de la glándula tiroidea de ratas sometidas en forma crónica a dietas con diferentes contenidos de yodo, encontrando una disminución de los lisosomas y un aumento de las microvellosidades en aquellas sometidas a mayor concentración de yodo, concluyendo que probablemente la disminución de los lisosomas pudieran explicar el hasta entonces oscuro mecanismo de la disminución de la producción hormonal causada por el yodo.

Ahondando mas en los efectos que produce la administración crónica de yodo sobre el metabolismo de la glándula tiroidea, estudian en 1978, el efecto del yodo sobre el AMPc de la glándula y sobre la liberación de hormonas tiroideas y TSH en diferentes periodos. Encuentran una disminución del AMPc en la tiroides y una disminución en sangre de las hormonas tiroideas, sin embargo esta disminución no fue suficiente como para alterar la secreción de TSH. En otro trabajo, ese mismo año, analizan los mismos efectos, pero ahora en ratas estimuladas con TSH e inhibidas con propiltiouracilo. Como resultado encontra-

ron que el yodo, en forma crónica, ejerce nuevamente un efecto inhibitorio del aumento del AMPc y liberación de hormonas tiroideas inducidas por TSH y también sobre el aumento del AMPc tiroideo que se produce al administrar propiltiouracilo. En estas últimas condiciones, el exceso de yodo, al potenciar la acción del propiltiouracilo sobre las hormonas, las deprime en forma casi total.

En 1980 encuentra que el efecto in vitro de la cimetidina sobre las concentraciones de las hormonas en el propio tejido tiroideo de ratas, pudiera condicionar cuadros de hipotiroidismo, de fallar los mecanismos compensatorios. También publica ese año otro trabajo sobre el efecto negativo de la cimetidina sobre la respuesta estimuladora del TSH y AMPc en glándulas tiroideas de ratas.

Otro trabajo, más clínico, publica en 1982 sobre ciertas alteraciones enzimáticas e histopatología de casos de adenoma tiroideo no captante. En su último trabajo, publicado en *Investigación Clínica* en 1991, estudia la asociación entre calcio y calcitonina en individuos con hipertiroidismo por enfermedad de Graves.

En los últimos años su actividad docente y asistencial no le permitía dedicar más tiempo a la investigación, pero con frecuencia se acercaba a nuestro grupo con algunas ideas que lamentablemente no pudieron cristalizar.

Este es el Hernán que les he querido presentar. El investigador y sus aportes sobre el funcionamiento de la tiroides, además de gran docente, médico a carta cabal y gran amigo.

Elena Ryder