

en la inalcanzable interinidad). Pero además, la situación de inestabilidad laboral tiene una repercusión sobre la salud contrastada (8). La inestabilidad y precariedad no es exclusiva a esta modalidad laboral ni a esta especialidad (9). En definitiva, si hemos de considerar la repercusión asistencial que los resultados del estudio traducen deberíamos estar atentos a las circunstancias que se avecinan. Así, el Consejo de Colegios de Médicos de Galicia en 2004 concluía que el 48% de los médicos de la comunidad padecen este síndrome, tres de cada cuatro colegiados cree que no son reconocidos ni social ni profesionalmente y finalmente el 56% de los médicos gallegos cambiaría de profesión o de puesto de trabajo. No hay datos con respecto al colectivo analizado en este trabajo pero tememos que sean aún más llamativo. El desgaste profesional en el ejercicio de la medicina es un hecho. Algunas iniciativas (programa PAIME, etc.) contemplan este fenómeno prestando atención a sus implicaciones. La asistencia continuada es un hecho también por mucho que las distintas administraciones nieguen o traten de maquillar su existencia como modalidad contractual exclusiva en muchos casos. Por ello, el desgaste producido es invisible para las autoridades, pero notable entre los profesionales como parecen indicar nuestros resultados.

C. Mas. I. Villamil Cajoto

Servicio de Medicina Interna. Servizo Galego de Saude. Santiago de Compostela. A Coruña

1. Olivar C, González S, Martínez MM. Factores relacionados con la satisfacción laboral y el desgaste profesional en los médicos de atención primaria de Asturias. *Aten Primaria* 1999; 24: 352-359.
2. Sexton JB, Thomas EJ, Helmreich RL. Error, stress, and teamwork in medicine and aviation: cross sectional surveys. *BMJ* 2000; 320: 745-9.
3. Mingote Adan JC, Moreno Jiménez B, Gálvez Herrer M. Desgaste profesional y salud de los profesionales médicos. Revisión y propuestas de prevención. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 265-70.
4. Gaba DM, Howard SK. Fatigue among clinicians and the safety of patients. *N Engl J Med* 2002; 347: 1249-55.
5. Biaggi P, Meter S, Ulich E. Stressors, emotional exhaustion and aversion to patients in residents and chief residents – what can be done? *Swiss Med Wkly* 2003; 133: 339-346.
6. Maslach C, Jackson S. The measurement of experienced burnout. *J Occup Behav* 1981; 2: 113.
7. Paoli P, Merlié D. Third European survey on working conditions 2000. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 2001.
8. Kivimaki M, Vahtera J, Virtanen M, Elovainio M, Pentti J, Ferrie JE. Temporary employment and risk of overall and cause-specific mortality. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 663-8.
9. Arenillas JF, Cisteré V, Bonaventura I, Coll-Canti J, Luquín MR, Martínez-Villa E. Encuesta sobre la situación actual de los neurólogos jóvenes en España: análisis de la estabilidad laboral y de la protección social. *Neurología* 2006; 21: 68-79.

Cetoacidosis diabética asociada a trombosis arterial de pequeño vaso en mujer de 54 años

Sr. Director:

La cetoacidosis diabética (CDA) es una complicación de la diabetes mellitus (DM) caracterizada por un déficit de la síntesis de insulina que provoca un aumento de producción de hormonas

contrainsulares (catecolaminas, cortisol y glucagón) generando una hiperglucemia, cetosis y secundariamente un estado de hiperosmolaridad y acidosis. Una complicación rara de la CAD es la presencia de fenómenos trombóticos.

Presentamos el caso de una paciente de 53 años con DM tipo II de 5 años de evolución en tratamiento con sulfonamida, biguanida y acarbosa, con buenos controles glucémicos (HbA1c: 6,92%) sin datos de retinopatía ni neuropatía, que acude al hospital por un cuadro de cuatro días de evolución consistente en vómitos, diarrea líquida y fiebre de hasta 39 °C. El día de su ingreso presentó además dolor y frialdad en ambos pies. En la exploración física la paciente estaba confusa, taquipneica, sudorosa y pálida con acrocianosis en pies, manos y punta de nariz con pulsos pedios conservados, TA 120/68 mmHg y FC 100 lpm. En el sistemático presentaba glucosa 544 mg/dL, urea 57 mg/dL, creatinina 1,9 mg/dL, Na⁺ 123 nmol/dL, K⁺ 2,5 nmol/dL, osmolaridad calculada 278 mOsm/kg. Gasometría: pH 7,2, HCO₃⁻ 13 mmol/L y *gap* aniónico 18 mmol/L; el hemograma presentaba hematíes 6,28 x 10⁶/μL, Hb 18,1 g/dL, Leuc. 8.900/μL, plaq. 197.000/μL. Cuerpos cetónicos en orina ++++. El doppler de extremidades inferiores mostró flujos vasculares normales en arterias femorales, poplíteas y pedias. Se inició tratamiento con insulina, bolo de 5.000 UI de heparina sódica, hidratación con sueros y control del dolor con fentanilo. Se tomaron coprocultivos, hemocultivos y se inició tratamiento empírico con ciprofloxacino oral. Una primera valoración por cirugía vascular decide una actitud expectante continuando con tratamiento con HBPM, pentoxifilina i.v., prostaglandinas i.v. y vasodilatador local con parches de nitroglicerina. Con el tratamiento inicial la isquemia de manos y nariz mejoró pero la de ambos pies progresó a gangrena (Fig. 1). Los hemocultivos fueron negativos y el coprocultivo fue positivo para *Salmonella enteritidis* sensible a ciprofloxacino. Se realizó estudio de trombofilia mostrando además del fibrinógeno elevado (619 mg/dL), un leve aumento de la homocisteína 11.4 μmol/L (0-9,8) y una antitrombina III 78% (80-120) disminuida. Proteína C, RPCa, factor V de Leiden y factor II 20.210 en valores normales. Además se realizaron crioglobulinas, inmunoglobulinas y complemento en sangre así como un estudio de autoinmunidad con ANAs y ANCA, todos ellos normales. Tras delimitarse las lesiones isquémicas y la estabilización clínica de la paciente se procedió a la amputación infrarrotuliana bilateral de ambas extremidades inferiores. El cultivo de una ulcera cutánea y el foco de piomiositis en la pieza quirúrgica amputada fueron positivos para *Salmonella sp. grupo CI* productor de β-lactamasas.

Aunque no existen estudios epidemiológicos de suficiente validez que lo avalen, la CAD se ha asociado clásicamente al desarrollo de procesos trombóticos. Series cortas de casos han descrito un aumento del riesgo de trombosis venosa asociada a catéteres centrales (1). Así mismo múltiples casos anecdóticos han sido publicados de la asociación con trombosis arteriales especialment de troncos supraaórticos (2). Cuatro factores se han implicado en la patogenia de trombosis de la CAD: la intensa hemoconcentración e hiperosmolaridad favorece el éxtasis sanguíneo (2), una hipercoagulabilidad demostrada por un aumento del fibrinógeno, proteína C y proteína S (3), la existencia de una disminución de la fibrinólisis provocada por un aumento de los niveles séricos de PAi-1 (inhibidor del activador del plasminógeno) (4) y el aumento del factor de von Willebrand (F vW) que puede contribuir al desarrollo de una endotelitis con daño a nivel de pequeño vaso. Muchas de estas alteraciones se corrigen con el tratamiento y la corrección de las alteraciones metabólicas asociadas a la CAD (3). Nuestra paciente presentaba al ingreso una intensa hemoconcentración, además de un aumento del fibrinógeno con disminución discreta de la ATIII y una homocisteína aumentada, que podían justi-

ficar en parte la hipercoagulabilidad. Hay que tener en cuenta no obstante que en el caso clínico que presentamos, el estudio de trombofilia se realizó una vez estabilizada la paciente e iniciado el tratamiento por lo que es posible que alteraciones de la coagulación previa se hubieran corregido en el momento del estudio. Otro aspecto de interés en nuestro caso es el papel de la infección por *Salmonella sp* en la trombosis de pequeño vaso encontrada. Las bacteriemias por Gram negativos originan con frecuencia fenómenos de coagulación intravascular diseminada (CID). Además *Salmonella sp* tiene especial tropismo por el endotelio vascular pudiendo colonizar con frecuencia aneurismas aórticos y endoprótesis vasculares (5). Aunque en nuestra paciente no encontramos bacteriemia, la presencia de cultivo positivo de *Salmonella sp* en la ulcera isquémica y en una piomiositis detectada en la pieza de amputación puede sugerir una participación local de *Salmonella* en la trombosis de pequeño vaso. Concluimos que la CAD puede ser un factor desencadenante de isquemia arterial periférica grave, aunque hoy en día todavía faltan estudios de suficiente validez que lo avalen. La infección por *Salmonella sp* pudo actuar de adyuvante en la dramática isquemia observada.

A. Velasco Guardado, M.C. Fernández González, L. Fuentes Pardo, J.A Torres Hernández', J. Pardo Lledias

Servicios de Medicina Interna III y 'Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario. Salamanca

1. Worly JM, Fortenberry JD, Hansen I, Chambliss CR, Stockwell J. Deep venous thrombosis in children with diabetic ketoacidosis and femoral central venous catheters. *Pediatrics* 2004; 113 (1 Pt 1): e57-60.
2. Ho J, Pacaud D, Hill MD, Ross C, Harniwa L, Mah JK. Diabetic ketoacidosis and pediatric stroke. *CMAJ* 2005; 172: 327-8.
3. Carl GF, Hoffman WH, Passmore GG, Truemper EJ, Lightsey AL, Cornwell PE, Jonah MH. Diabetic ketoacidosis promotes a prothrombotic state. *Endocr Res* 2003; 29: 73-82.
4. Lavis VR, D'Souza D, Brown SD. Decompensated diabetes. New features of an old problem. *Circulation* 1994; 90: 3108-12.
5. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, et al. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000. p. 2013-2033.

Síncope e hipotiroidismo. Una relación razonable

Sr. Director:

El síncope es un síntoma definido como una pérdida de conciencia brusca, transitoria y autolimitada, con recuperación espontánea, completa y generalmente rápida (1,2). Está producido por una hipoperfusión cerebral global transitoria (1,2), y aunque es muy frecuente en la clínica diaria, su diagnóstico etiológico en muchos casos puede ser difícil, incluso tras exhaustivos estudios hospitalarios (3,4).

La asociación de hipotiroidismo (hipoT) y síncope sólo aparece en la literatura de forma anecdótica (5) (descriptor: Hypothyroidism AND syncope. Medline: 1964-2005) aunque

la prevalencia de ambos procesos sea muy alta y el hipoT pueda provocar alteraciones cardiovasculares que secundariamente pudieran cursar con síncope (6,7). En este mismo sentido, las guías de práctica del síncope, como la de la Sociedad Europea de Cardiología de 2004 (2) no incluyen la valoración de la función tiroidea en el estudio del síncope cuando es posible que el hipoT pueda favorecer en la aparición de síncope en determinados grupos de población, como planteamos a la vista del siguiente caso:

Paciente varón de 81 años, sin hábitos tóxicos y sin antecedentes de hipertensión arterial, diabetes o dislipemia. Tomaba finasteride por hiperplasia prostática. No antecedentes de cardiopatía, trastornos neurológicos o psiquiátricos. Máxima puntuación en el índice de actividades básicas la vida diaria. El paciente fue llevado a Urgencias tras haber sido encontrado inconsciente. La anamnesis para movimientos anormales, retrovulsión ocular, mordedura de la lengua o relajación esfinteriana fue negativa. La recuperación de la conciencia ocurrió en pocos minutos y fue completa, sin signos de focalidad neurológica ni somnolencia. La exploración física fue normal salvo por soplo sistólico en foco aórtico de intensidad II/VI. Las constantes vitales y la glucemia capilar fueron normales. En las exploraciones complementarias destacaba colesterol total 298 mg/dL, triglicéridos 117 mg/dL, TSH 64,5 µU/mL, T4 libre 0,39 ng/dL y T3 libre 1,46 ng/dL. Los anticuerpos anti-TPO 89,25 IU/ml (0-34). Resto normales. En el ECG hemibloqueo anterior izquierdo. En la radiografía de tórax, ecografía doppler de troncos supraaórticos y la ecografía tiroidea no mostraron alteraciones significativas. En la ecocardiografía transtorácica encontró una doble lesión aórtica con gradiente de 15 mm de Hg y regurgitación leve, sin otros hallazgos de interés. El electroencefalograma de vigilia, normal. La anamnesis dirigida para hipofunción tiroidea fue negativa. Se inició tratamiento con levotiroxina oral. Tras más de cuatro años de seguimiento ambulatorio el estudio funcional tiroideo normal (TSH 0,2 µU/mL y T4 L 18,7 ng/dL) y no ha presentado otros episodios sincopales.

La aparición de síncope es más frecuente en ancianos que otras edades de la vida, probablemente por que con la edad, cambios fisiológicos en la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el flujo cerebral, la sensibilidad de los barorreceptores, etc modifican la capacidad de adaptación del sistema cardiovascular (2) ;circunstancias que se verían amplificadas con la polifarmacia a que están sometidos muy frecuentemente estos pacientes. Por otra parte, el hipoT también tiene una elevada prevalencia en ancianos (del 6% sin incluir el hipoT subclínico) (8,9) y clínicamente sus manifestaciones son tan poco evidentes que son achacadas erróneamente al propio envejecimiento y no llega a hacerse el diagnóstico (8-10). A nivel cardiovascular el hipoT puede acompañarse de bajo gasto (causado por bradicardia, disminución del llenado ventricular o reducción de la contractilidad cardíaca), incremento de las resistencias vasculares sistémicas, alteraciones en la relajación diastólica cardíaca o alteraciones electrofisiológicas (desde prolongación del potencial de acción celular y alargamiento del intervalo QT hasta taquicardia ventricular y la torsade de pointes), siendo característico que estas alteraciones cardiovasculares, cuando son secundarias a la hipofunción tiroidea reviertan tras el tratamiento de la misma (6,7). En el caso que presentamos no se puede establecer una relación causal entre el hipotiroidismo detectado y el episodio sincopal, ya que no encontramos ninguna alteración cardiovascular significativa y tampoco podemos atribuir inequívocamente al tratamiento sustitutivo hormonal la ausencia de nuevos episodios sincopales, ya que muchos pacientes con un primer síncope no presentan recidivas. Sin embargo quisiéramos plantear la posibilidad de que el hipoT puede actuar como "precipitador" de síncope en determinadas circunstancias, y en este sentido, que podría ser útil la

INFORMACIÓN PARA LA ADMISIÓN DE TRABAJOS PARA SU PUBLICACIÓN

ANALES DE MEDICINA INTERNA aceptará, para su publicación, todos aquellos trabajos que glosen sobre Concepto, Etiopatogenia, Anatomía patológica, Fisiopatología, Clínica, Diagnóstico y Tratamientos de las enfermedades del ámbito de la Medicina Interna. Dichos trabajos habrán de ser inéditos, estar comprendidos en algunas de las secciones en que se estructura la revista y cumplir los *Requisitos para los artículos originales enviados a revistas biomédicas* [An Med Interna (Madrid) 1998; 15: 54-60].

Editoriales: Recogerán estados de opinión sobre entidades clínicas o aspectos parciales de las mismas, preferentemente relacionados con algunos de los trabajos publicados en el mismo número de la revista. Si bien estos trabajos serán encargados por la Redacción de la revista, si algún autor deseara colaborar con esta sección deberá dirigirse previamente por escrito al Redactor Jefe. La extensión máxima será de 4 folios.

Originales: Comprenderá trabajos de investigación clínica o experimental aplicados a la Medicina, preferentemente de carácter prospectivo. La extensión máxima será de 12 folios, 4 figuras y 5 tablas.

Comunicaciones preliminares: Comprenderán trabajos de investigación clínica o experimental aplicados a la Medicina, que se estén desarrollando y que en fase de investigación sus autores lo quieran comunicar con carácter preliminar. La extensión máxima será de 10 folios, 3 figuras y 3 tablas.

Notas clínicas: Abarcan la descripción de casos clínicos de excepcional observación o que presenten alguna notoriedad que suponga aportación relevante para un mejor conocimiento de la enfermedad. La extensión máxima será de 5 folios, 2 figuras y 2 tablas.

Revisiones de conjunto: Esta sección acogerá aquellos trabajos en los que se realice una completa puesta al día de una entidad clínica o de algún aspecto parcial de la misma. Se dará preferencia a aquellos trabajos que traten sobre entidades clínicas más sometidas a revisión crítica e interpretación etiopatogénica y fisiopatológica, cuya bibliografía contenga las publicaciones más recientes sobre el tema revisado. La extensión máxima será de 14 folios, 5 figuras y 4 tablas.

Conferencia de consenso: Recogerá reuniones o conferencias de consenso sobre temas relacionados con la Medicina Interna.

Hipótesis: Tendrán cabida aquellos artículos que versen sobre posibles interpretaciones etiopatogénicas, fisiopatológicas, etcétera, de las enfermedades, siempre que sean acompañados de una base clínica y/o experimental, propia o ajena, en que sustenten la hipótesis esgrimida. La extensión máxima será de 6 folios y 2 figuras.

Punto de vista: Sección de opinión personal sobre temas médico científicos. La extensión máxima será de 6 folios.

Sesiones clínico-patológicas: Serán publicados aquellos trabajos que versen sobre el desarrollo de una sesión clínica en donde se expondrá el caso, por el médico que haya estudiado al paciente, a otro médico, que lo discutirá, establecerá el diagnóstico diferencial y se pronunciará por uno o varios diagnósticos en orden de preferencia. Asimismo se recogerán las opiniones o preguntas realizadas por otros médicos asistentes. Finalmente, los anatomopatólogos expondrán los hallazgos correspondientes. El caso, que siempre será cerrado, será discutido bajo la coordinación de un moderador. Deberá ser ilustrado, cuando fuese necesario, por radiografías, histopatología, etcétera. La extensión máxima será de 12 folios y 8 figuras.

Enseñanza de la Medicina: Esta sección, publicará trabajos que traten sobre metodología educativa de la Medicina, estructuración de la enseñanza médica en nuestro país y en las principales Universidades y Facultades de Medicina del mundo, avances tecnológicos aplicados a la enseñanza de pre y posgraduados dentro y fuera de la Universidad, etcétera. La extensión máxima será de 10 folios.

Cartas al director: Recogerá, de forma breve, comentarios o críticas, en relación a trabajos publicados recientemente en la revista. La extensión máxima será de 2 folios, con 10 citas bibliográficas, 1 figura o 1 tabla.

Humanidades médicas: Recogerá trabajos relacionados con Sociología médica, Historia de la Medicina, Psicología médica, Bioética, etcétera. La extensión máxima será de 8 folios.

PRESENTACIÓN DE LOS TRABAJOS

1. Los trabajos deberán ser remitidos, mecanografiados a doble espacio, en hojas tamaño folio, numerados en el ángulo superior derecho y por triplicado. Asimismo se enviará en disco de 3 1/2, preferiblemente en sistema ASCII, Microsoft Word o Word Perfect.

2. En la **primera página** figurarán exclusivamente, y por este orden, los siguientes datos: título de trabajo en español e inglés, nombre y dos apellidos de los autores (**es aconsejable que no exceda de cinco**) centro hospitalario y servicio donde se realizó aquél y dirección completa del primer autor para la correspondencia.

3. En la **segunda página** figurarán, por este orden: título del trabajo, resumen del mismo y comienzo del texto. El **resumen**, en castellano e inglés, incluirá la intencionalidad del trabajo, resultados obtenidos más destacados y principales conclusiones, expuestos de tal forma que pueda ser comprendido aquél sin necesidad de recurrir a la lectura completa del artículo. En los trabajos Originales y Comunicaciones preliminares será estructurado (fundamento u objetivo, método, resultados y conclusiones) siendo su extensión entre 150 y 250 palabras. En las Notas clínicas y Revisiones de conjunto la extensión será de 150 palabras. Al pie del resumen se indicarán de 3 a 10 palabras clave debiendo utilizarse las incluidas en la lista de *Medical Subject Headings* (MeSH) de Index Medicus.

4. **Estructura del texto.** Variará según la sección a que se destine:

a) **Originales:** Constará de una **Introducción**, que deberá ser breve y contendrá la intencionalidad del trabajo, redactado de tal forma que el lector pueda comprender el texto que le sigue. **Material y método:** Se expondrá el material utilizado en el trabajo, humano o de experimentación, sus características, criterios de selección y técnicas empleadas, facilitando los datos necesarios, bibliográficos o directos, para que la experiencia relatada pueda ser repetida por el lector. **Resultados:** Referirán los datos obtenidos en la realización del trabajo, sin comentario alguno. Dichos datos pueden ser explicados con detalle en el texto o en tablas o figuras. **Discusión:** Los autores expondrán sus opiniones sobre la base de aquellos resultados, posible interpretación de los mismos, aplicación práctica, comparación con los resultados obtenidos por otros autores en publicaciones similares, sugerencias para futuros trabajos sobre el tema, etcétera.

b) **Comunicaciones preliminares:** tendrá la misma estructura de los trabajos originales.

c) **Notas clínicas:** Comprenderán una **Introducción** similar a la de los Originales. **Caso o casos aportados,** donde se relatará, de forma resumida pero completa, la anamnesis, exploración clínica y estudios complementarios, así como la evolución, en su caso, del paciente. **Discusión,** similar a la de los Originales.

d) **Revisiones de conjunto:** El texto se dividirá en todos aquellos apartados que considere el autor necesarios para una perfecta comprensión del tema tratado.

e) **Otros trabajos:** Se estructuran a criterio del autor o según los modelos convencionales.

5. **La Bibliografía,** que irá en hoja aparte, será referida, según el orden de aparición en el texto, con una numeración correlativa, que se colocará entre paréntesis en el texto. No es recomendable la utilización de referencias bibliográficas de actas de reuniones y de libros de texto. Se utilizará el estilo reseñado a continuación basado en los "Requisitos de uniformidad" (estilo Vancouver).

Artículo de revistas:

1. **Artículo normal:** Apellidos e inicial de los nombres de los autores, relacionando todos si son seis, si son más de siete se relacionan los primeros añadiendo et al. Título del trabajo. Nombre de la revista, año de publicación, volumen y página inicial y final.

Los nombres de las revistas deben abreviarse según el estilo utilizado en el Index Medicus (List of Journals Indexed incluido en el número de enero de Index Medicus y en el web de la biblioteca de la NLM <http://www.nlm.nih.gov>).

Como ejemplo: Ruiz Pérez R, Delgado López-Cózar E, Jiménez Contreras E. Anales de Medicina Interna: Normalización, difusión e indicadores bibliométricos: (I) Evaluación normativa. An Med Interna (Madrid) 1997; 14: 384-393.

2. Autor institucional:

The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. Med J Aust 1996; 164: 282-4.

3. Sin nombre de autor:

Cáncer in South Africa (editorial). S Afr Med J 1994; 84: 15.

4. Volumen con suplemento:

Shen Hm, Zhang QF. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. Environ Health Perspect 1994; 102 Suppl 1: 275-82.

5. Número con un suplemento:

Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. Semin Oncol 1996; 23 (1 Suppl 2): 89-97.

Capítulo de un libro:

(Nota: en versiones anteriores de las normas de estilo de Vancouver figuraban una coma, en lugar de una "p" delante de las páginas).

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-478.

6. La **iconografía** de los trabajos será de dos tipos: tablas y figuras. Las **tablas** se enviarán en hoja aparte, numeradas, con el título en la parte superior. Las notas aclaratorias irán al pie. Las **figuras** podrán ser gráficas o fotografías cuidando su confección, con el fin que su observación permita comprender su significado sin necesidad de recurrir al texto. Las dimensiones serán de 125 x 179 mm. Las **fotografías** serán de buena calidad, en blanco y negro, excepto en aquellos trabajos en que esté justificado el color. No obstante, si el autor desea la aparición de ilustraciones en color, ello será posible previo acuerdo económico con la editorial. Ambas, gráficas y fotografías, llevarán pegadas una etiqueta en el reverso indicando la numeración, la parte superior de la figura y nombre del autor. No debe escribirse directamente en el dorso de las figuras (fotografías).

7. La Redacción de *Anales de Medicina Interna*, oídas las sugerencias del Comité de Selección, podrá rechazar los trabajos que no estime oportunos, o bien indicar al autor aquellas modificaciones de los mismos que se juzgen necesarias para su aceptación. En caso de aceptación del trabajo, los autores recibirán, para su corrección, las pruebas de imprenta, que deberán ser devueltas a la Redacción dentro de las 72 horas siguientes a su recepción.

8. El primer autor recibirá 25 separatas de su trabajo una vez publicado excepto las Cartas al Director. Cuando desee recibir mayor número de ellas lo comunicará con suficiente antelación, previo acuerdo económico.

9. La Dirección y Redacción de *Anales de Medicina Interna* no se responsabilizará de los conceptos, opiniones o afirmaciones sostenidas por los autores en sus trabajos. Todos los trabajos serán propiedad de ANALES DE MEDICINA INTERNA no pudiendo reproducirse parcial ni totalmente sin previo consentimiento de la misma. Una vez publicado el trabajo, el autor cede en exclusiva a ARÁN EDICIONES, S.L. los derechos de reproducción, distribución, comunicación de carácter público y traducción de un trabajo.

NOTA: Enviar los trabajos para su publicación a *Anales de Medicina Interna*. ARÁN EDICIONES, S.L. C/ CASTELLÓ, 128, 1.º - 28006 MADRID.