

**revista
de la
facultad
de
medicina**

fm

QUITO - ECUADOR

VOL. V — Nos. 1 - 2

Enero - Diciembre 1960

INTOLERANCIA A LA LACTOSA SECUNDA- RIA A DIARREA INFECCIOSA AGUDA *

Estudio comparativo en Lactantes Eutróficos y
Desnutridos de III Grado.

Luisa Tejada Pazmiño **

Elena Apolo Williams ***

Enrique Chiriboga Villaquirán ****

INTRODUCCION

Los carbohidratos aportan aproximadamente con el 50 por ciento de las calorías ingeridas diariamente por un adulto con dieta normal; en países en desarrollo representan un porcentaje más alto de la ingesta calórica.

Los carbohidratos importantes de la dieta son los almidones amilosa y amilopectina y los disacáridos sacarosa y lactosa.

Durante la lactancia los carbohidratos proporcionan 35 a 55 por ciento de la ingesta calórica; la leche humana contiene 6.8 gm de lactosa y la leche de vaca 4.9 gm en 100 ml., de modo que el disacá-

* Investigación efectuada en el Servicio de Emergencia del Hospital de niños "Baca Ortiz". Quito - Ecuador.

** Médico Pediatra. Profesora de Pediatría; Departamento de Internado Rotativo, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central. Jefe-encargado- del Servicio de Infectología, Hospital de niños "Baca Ortiz".

*** Médico Pediatra. Pediatra adscrito al Servicio de Emergencia, Unidad de Investigación, Hospital de niños "Baca Ortiz".

**** Médico Pediatra. Subdirector de la Escuela de Medicina, Director del Departamento del Internado Rotativo, Profesor de Pediatría; Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central. Jefe del Servicio de Emergencia, Hospital de niños "Baca Ortiz"

rido lactosa es el principal o único carbohidrato consumido por lactantes; cuando a la dieta se añaden cereales y otros alimentos aumenta el ingreso de carbohidratos complejos y sacarosa (1).

La digestión de los almidones se inicia en la boca por acción de la alfa-amilasa salival y es continuada en el duodeno por la alfa-amilasa pancreática que dividen las ligaduras interiores 1-4 glucosa de la molécula de amilosa y la transforman en maltosa, maltotriosa y amilodextrinas.

La lactosa y sacarosa no son modificadas por las enzimas salivales, ni por las enzimas duodenales intraluminales.

El siguiente paso en la digestión de los disacáridos es la hidrólisis enzimática por acción de las disacaridasas, localizadas superficialmente en el borde en cepillo de las células epiteliales columnares de la mucosa del intestino delgado cuya actividad es mayor en el yeyuno.

La maltosa, maltotriosa y amilodextrinas son hidrolizadas por las enzimas maltasa, iso-maltasa y alfa-dextrinasa y transformadas en glucosa; la lactosa es hidrolizada por la enzima lactasa y transformada en glucosa y galactosa; la sacarosa es modificada por la enzima sacarasa y transformada en glucosa y fructosa.

Los monosacáridos resultantes de la hidrólisis enzimática son transportados al interior de la célula por diferentes mecanismos; glucosa y galactosa mediante un proceso activo que requiere energía y sodio, en tanto que la fructosa es incorporada por difusión facilitada por una gradiente de concentración o mediada por un portador.

Una pequeña cantidad de disacáridos (50 a 300 mg. por día) puede atravesar la barrera mucosa sin ser hidrolizada y el azúcar se pierde por la orina; esta mínima pérdida no tiene importancia para la economía orgánica (2).

Las disacaridasas han sido encontradas en fetos de tres meses de edad (3); la maltasa, iso-maltasa y sacarasa alcanzan valores máximos hacia el octavo mes de gestación.

Los niveles de lactasa aumentan en el tercer trimestre y alcanzan los valores de la vida extrauterina hacia el final de la gestación, así el recién nacido a término posee actividad máxima de todas las disacaridasas, en tanto que el recién nacido de 28 semanas de gestación tiene un déficit transitorio de lactasa (4).

El poseer niveles altos de todas las disacaridasas al nacimiento es característica común a todos los mamíferos, excepto en el león marino de California cuyos enterocitos no contienen lactasa, ya que la leche de su madre no contiene lactosa (5).

La ausencia o deficiencia de disacaridasas trastorna el metabolismo de los carbohidratos y ello puede ocasionar diarrea, flatulencia y dolor abdominal tipo cólico.

El disacárido no hidrolizado entra a la luz intestinal y atrae agua por efecto osmótico; a la pérdida intestinal de agua se asocia estímulo del peristaltismo y aceleración del tránsito intestinal. Parte del disacárido es metabolizado y transformado en ácido láctico por la flora microbiana del ileon terminal y del colon; ello puede incrementar la presión osmótica a ese nivel y dificultar la absorción colónica de agua y electrolitos (6).

Los niveles de disacáridos pueden disminuir en diversas circunstancias; la deficiencia de lactasa ha sido objeto de numerosas investigaciones en los últimos años y se ha clasificado en deficiencia primaria congénita, deficiencia primaria de comienzo tardío en niños mayores y adultos y deficiencia secundaria a otras entidades nosológicas.

Deficiencia Congénita de Lactasa

La deficiencia congénita de lactasa es excepcional; el hombre desarrolla in-útero capacidad total para digerir lactosa y la mayoría de recién nacidos no tienen dificultad para digerir la lactosa de la leche. En 1.500 biopsias intestinales efectuadas en el Hospital Infantil de Boston en 10 años, sólo se registró un caso de probable deficiencia congénita de lactasa (7).

En raras ocasiones algunos niños de pocas

semanas de edad, presentan severa diarrea ácida que contiene lactosa no digerida y este tipo de deficiencia de lactasa con frecuencia es referido como "congénito", sin embargo muchos de estos niños adquieren actividad normal de lactasa pocos meses después, lo cual sugiere que lesiones intestinales temporales pueden demorar el desarrollo de lactasa en estos infantes (8).

La deficiencia congénita de sacarasa—iso-maltasa es algo más frecuente que la de lactasa y al parecer se transmite por herencia de tipo autosómico recesivo (9).

Deficiencia Primaria de Lactasa de Comienzo Tardío

Los altos niveles de lactasa que tiene el hombre al nacimiento se mantienen durante la lactancia y hacia los 4 o 5 años disminuyen rápidamente; en la adolescencia y en la edad adulta muchas personas presentan niveles bajos de la enzima, lo cual parece ser un cambio fisiológico presente en la mayor parte de la población del mundo. Esta forma de deficiencia primaria de comienzo tardío, denominada también hipolactasia del adulto, no siempre se acompaña de manifestaciones clínicas cuando los individuos ingieren cantidades moderadas de lactosa.

Se han identificado algunos grupos étnicos en los cuales la incidencia de intolerancia a la lactosa es muy alta; ello ocurre particularmente en asiáticos, africanos y americanos negros. No existe al momento evidencia que demuestre que los niveles bajos de lactasa en estos grupos se relacionen con escaso consumo de leche en esas poblaciones; algunos estudios sugieren que la deficiencia es secundaria a infecciones subclínicas que alteran la mucosa intestinal (10). Recientes investigaciones en poblaciones de Finlandia, Nigeria, México y en Indios Americanos parecen demostrar un patrón de herencia autosómico recesivo (11, 12, 13).

En tres grandes grupos étnicos originarios del noreste de Europa, Africa y medio—este de Arabia, los niveles de lactasa en la mucosa intestinal se mantienen altos hasta la edad adulta; es posible

que ello se deba a mutación genética que se inició hace aproximadamente 10.000 años bajo específicas condiciones ecológicas en estas poblaciones que por miles de años criaron ganado lechero (14).

Deficiencia Secundaria de Lactasa

Deficiencia secundaria de disacaridasas puede presentarse en todas las entidades que alteran la mucosa del intestino delgado; la más afectada es la lactasa que está localizada más superficialmente y se encuentra en menor cantidad que las demás disacaridasas. Ello se ha comprobado que ocurre en la enteropatía sensible al gluten, enfermedad fibroquística del páncreas y en giardiasis (15-16).

Las causas más frecuentes de deficiencia secundaria de lactasa son diarrea aguda y desnutrición calórico proteíca; este hecho tiene particular importancia en países en desarrollo en los que diarrea y desnutrición son las principales causas de morbimortalidad en edad pediátrica (17-18).

Los agentes bacterianos de la diarrea aguda alteran la estructura de las vellosidades intestinales y el funcionamiento del enterocito y en consecuencia disminuyen los niveles de disacaridasas. Lifshitz y colaboradores, utilizando como medio diagnóstico la presencia de azúcares reductores en heces, informan que el 77 por ciento de lactantes con diarrea presentaron intolerancia a los disacáridos (19). Vega-Franco y colaboradores mediante identificación cromatográfica de azúcar en las heces reportan intolerancia a los disacáridos en 28 por ciento de niños con diarrea aguda (20).

Los rotavirus no siempre ocasionan alteraciones de la mucosa intestinal demostrables al microscopio de luz, sin embargo estudios de biopsia han comprobado disminución de la actividad de disacaridasas en el intestino proximal (21).

La desnutrición calórica-proteíca se asocia a diarrea que agrava el cuadro clínico; agentes infecciosos patógenos y potencialmente patógenos son identificados con más frecuencia que en pacientes eutróficos (22), su patogenicidad es facilitada por los cambios anatómicos y funcionales que ocurren en el aparato gastrointestinal del desnutrido grave (23).

Diversos investigadores han demostrado en niños desnutridos atrofia de vellosidades intestinales y niveles disminuídos de disacaridasas en particular de lactasa (24-25-26); es posible que las alteraciones no sean específicas de la malnutrición, pues tienen características similares a las observadas en otras entidades nosológicas que afectan a la mucosa intestinal y pudieran deberse a infecciones entéricas a repetición que son comunes en estos niños (27).

Diagnóstico de Intolerancia a la lactosa

El diagnóstico presuntivo de intolerancia a la lactosa puede establecerse cuando en las 4 primeras horas siguientes a la ingestión del disacárido se presentan flatulencia, dolor abdominal o diarrea. En niños se debe sospechar intolerancia a la lactosa, cuando luego de un tratamiento adecuado la diarrea se prolonga por más de ocho días.

La presunción clínica debe ser confirmada mediante pruebas que demuestren niveles bajos de lactasa en la mucosa intestinal. El medio más adecuado para establecer el diagnóstico es demostrar niveles reducidos de la enzima en muestras de mucosa de intestino delgado obtenidas por biopsia peroral; los valores normales de lactasa se estiman en 3.5 U. por gm. de peso de tejido húmedo; cifras por debajo de 2 U. usualmente se asocian a intolerancia a la lactosa (28).

En niños pequeños no siempre es posible efectuar biopsia peroral y en estos pacientes la prueba de tolerancia a la lactosa es utilizada; incrementos en los niveles de glucosa sanguínea inferiores a 20 mg por 100 ml., 15 a 60 minutos después de la ingestión de 2 gm. de lactosa por kilo de peso corporal constituye prueba presuntiva indirecta en deficiencia de lactasa, sobre todo si se acompañan de diarrea.

La presencia de exceso de azúcares reductores en las heces fue sugerida por Andersen como prueba presuntiva de intolerancia a la lactosa (29) y su confiabilidad ha sido establecida por cromatografía. Demostrar la presencia de 0.5 mg o más de azúcares reductores en heces, mediante prueba de clinitest como propuso Townley es en la actualidad un método ampliamente utilizado

para diagnóstico preliminar (30).

Davidson recomienda la determinación del pH en heces como prueba de filtro (31); parte de la lactosa no hidrolizada es transformada en ácido láctico por la flora bacteriana intestinal y éste, eliminado por las heces le confiere pH ácido. La confiabilidad de esta prueba es discutible y no existe acuerdo en cuanto a las cifras de pH que deben ser tomadas como referencia; algunos investigadores consideran que un pH 5 o menor es prueba preliminar de deficiencia de lactasa.

En el tratamiento de diarrea aguda, a más de la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, es importante una adecuada realimentación que puede dificultarse si hay intolerancia a la lactosa, ya que la administración de leche puede agravar o prolongar la diarrea; ello explica y en cierto modo justifica la práctica común de suspender alimentación láctea a niños con diarrea aguda. Sin embargo, no todos los lactantes con diarrea aguda presentan niveles disminuídos de lactasa y, en nuestra opinión, muchos niños son sometidos innecesariamente a dieta libre de lactosa, lo cual tiene implicaciones nutricionales; en consecuencia es necesario identificar aquellos niños con intolerancia transitoria a la lactosa durante episodios de diarrea aguda y en quienes la restricción temporal de lactosa pudiera ser beneficiosa.

Esta investigación tiene por finalidad:

- 1.— Establecer la frecuencia de intolerancia a la lactosa en lactantes eutróficos y desnutridos de tercer grado afectados por diarrea aguda; es posible que los desnutridos presenten una frecuencia mayor ya que las alteraciones previas de la mucosa intestinal, en particular atrofia de vellosidades que son comunes en estos pacientes condicionan niveles bajos de lactasa que deben disminuir más aún si se agrega una lesión intestinal aguda.
- 2.— Correlacionar la frecuencia de intolerancia a la lactosa en desnutridos de tercer grado afectados por diarrea aguda con el tiempo de evolución de la desnutrición; es posible que la intolerancia a la lactosa sea mayor mientras

más prolongado sea el tiempo de evolución de la desnutrición.

- 3.— Establecer la utilidad que la determinación del pH y la prueba de clinitest en heces tienen en el diagnóstico presuntivo de intolerancia a la lactosa.

MATERIAL Y METODOS

Fueron investigados en forma prospectiva 60 lactantes eutróficos, 30 lactantes desnutridos marasmáticos de tercer grado y 30 lactantes desnutridos edematosos; todos presentaban diarrea con menos de 8 días de evolución (diarrea aguda).

El estado nutricional fue evaluado tomando como referencia la gráfica de peso incluida en la historia clínica única implementada por el Ministerio de Salud; los lactantes con edema de causa nutricional fueron considerados desnutridos de tercer grado sin tomar en cuenta el peso al momento de la evaluación.

En los 60 pacientes desnutridos se calculó el tiempo de evolución de la desnutrición aplicando la fórmula: edad cronológica—edad biológica; la edad biológica se estimó como el promedio de la edad para el peso y talla al momento de la evaluación. Con este criterio 34 pacientes fueron ubicados en el grupo con evolución menor de 6 meses y 26 pacientes con evolución mayor de 6 meses.

En los 120 pacientes se realizó prueba de tolerancia a la lactosa y en heces se estimó el pH y se determinó el contenido de azúcares reductores mediante prueba de clinitest.

1.— Prueba de Tolerancia a la Lactosa (PTL)

Previo ayuno de 12 horas se determinó la glicemia en sangre capilar (glicemia a las 0 horas) e inmediatamente se administró por vía oral 2 gm. de lactosa por kilo de peso corporal diluída en 120 ml. de agua; a la bebida lactosada se añadió rojo vegetal. La glicemia en sangre capilar fue determinada a los 30 y 60 minutos. Consideramos curva plana cuando el promedio de glicemia a los 30 y 60 minutos no excedió por lo menos en 20 mg. a la cifra de glicemia a las 0 horas. La glice-

ma se determinó por reflectometría (Reflomat, Boehringer—Mannheim).

2.— Estimación del pH en heces

En la primera deposición teñida por el colorante se estimó el pH utilizando tiras reactivas. Consideramos positiva la prueba cuando el pH fue 5 o menor.

3.— Determinación del contenido de azúcares reductores en heces

Fue efectuada en la misma muestra en que se determinó el pH, mediante prueba de clinitest: a 15 gotas de una mezcla de heces y agua a partes

iguales se añadió una tableta de clinitest y 15 segundos después de la ebullición se comparó el color con la escala correspondiente. Consideramos positiva la prueba a la presencia de 0.5 mg. o más de azúcares reductores.

Los resultados fueron analizados estadísticamente determinando la P y su equivalencia en la tabla de Fisher—Mayer.

RESULTADOS

1.— Curva plana en la P T L presentaron 46 eutróficos (76,6 o/o), 22 desnutridos edematosos (73,3 o/o) y 24 desnutridos marasmáticos (80 o/o). Tabla No. I.

TABLA No. I

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE TOLERANCIA A LA LACTOSA

ESTADO NUTRICIONAL	CURVA PLANA		CURVA NORMAL	
	CASOS	o/o	CASOS	o/o
EUTROFICOS 60 CASOS	46	76,6	14	23.4
EDEMATOSOS 30 CASOS	22	73.3	8	26.7
MARASMATICOS 30 CASOS	24	80.0	6	20.0
TOTAL CASOS	92		28	

2.— 0,5 mg. o más de azúcares reductores en heces presentaron 18 eutróficos (30 o/o); 15 desnutridos edematosos (50 o/o) y 11 desnutridos marasmáticos (36.0 o/o). Tabla No. II.

3.— pH 5 o menor presentaron 23 eutróficos (38,3 o/o), 20 desnutridos edematosos (66,6 o/o) y 14 desnutridos marasmáticos (46,6 o/o). Tabla No. III.

TABLA No. II

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE CLINITEST

ESTADO NUTRICIONAL	POSITIVO		NEGATIVO	
	CASOS	o/o	CASOS	o/o
EUTROFICO 60 CASOS	18	30.0	42	70.0
EDEMATOSAS 30 CASOS	15	50.0	15	50.0
MARASMATICOS 30 CASOS	11	36.0	19	64.0
TOTAL CASOS	44		76	

TABLA No. III

RESULTADOS DE LA PRUEBA DE pH.

ESTADO NUTRICIONAL	pH \leq 5		pH $>$ 5	
	CASOS	o/o	CASOS	o/o
EUTROFICOS 60 CASOS	23	38.3	37	61.7
EDEMATOSOS 30 CASOS	20	66.6	10	33.4
MARASMATICOS 30 CASOS	14	46.6	16	53.4
TOTAL CASOS	57		63	

4.— Intolerancia a la lactosa (curva plana en la P T L y 0,5 mg. o más de azúcares reductores en heces en la prueba de clinitest) presentaron 15 eutróficos (25 o/o), 13 desnutridos edematosos (43,3 o/o) y 8 desnutridos marasmáticos (26,6 o/o). Diferencia entre eutróficos y edematosos:

P = 0,05 (estadísticamente significativa). Tabla No. IV.

5.— De los 60 pacientes desnutridos, 34 tuvieron un tiempo de evolución de desnutrición menor a 6 meses y en 10 casos (29,4 o/o) se demostró intolerancia a la lactosa. 26 pacientes tuvieron tiempo de evolución de desnutrición mayor a 6 meses y en 11 casos (42,3 o/o) se encontró intolerancia a la lactosa. La diferencia entre los dos grupos dio una P = 0,4 (no significativa). Tabla No. V.

TABLA No. IV

INTOLERANCIA A LA LACTOSA SEGUN ESTADO NUTRICIONAL

ITEM	EUTROFICOS		EDEMÁTOSOS		MARASMÁTICOS	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
TOLERANTES	45	75.0	17	56.7	22	73.4
INTOLERANTES	15	25.0	13	43.3	8	26.6
TOTAL	60	100.0	30	100.0	30	100.0

TABLA No. V

INTOLERANCIA A LA LACTOSA SEGUN TIEMPO DE DESNUTRICION

TOLERANCIA	TIEMPO	MENOS DE 6 MESES		MAS DE 6 MESES	
		No.	o/o	No.	o/o
INTOLERANTES		10	29.4	11	42.3
TOLERANTES		24	70.6	15	57.5
TOTAL		34	100.0	26	100.0

6.— La correlación de la prueba de clinitest con la de pH dió resultados verdaderos positivos en 35 casos (29,2 por ciento); verdaderos negativos en 55 casos (45,8 por ciento); falsos positivos en 23 casos (19,2 por ciento) y falsos negativos en 7 casos (5,8 por ciento). Tabla No. VI.

7.— La prueba de pH en los pacientes intolerantes a la lactosa dió resultados verdaderos positivos en 29 casos (24,2 por ciento); verdaderos negativos en 57 casos (47,5 por ciento); falsos positivos en 28 casos (23,3 por ciento) y falsos negativos en 8 casos (5 por ciento). Tabla No. VII.

TABLA No. VI

CORRELACION CLINITEST Y pH

CLINITEST	pH	RESULTADO	No.	o/o
POSITIVO	≤ 5	VERDADEROS POSITIVO	35	29.2
NEGATIVO	> 5	VERDADEROS NEGATIVO	55	45.8
NEGATIVO	≥ 5	VERDADEROS POSITIVO	23	19.2
POSITIVO	> 5	VERDADEROS NEGATIVO	7	5.8

TABLA No. VII

TOLERANCIA A LA LACTOSA Y CORRELACION CON pH

TOLERANCIA	pH	RESULTADO	No.	o/o
INTOLERANTES	≤ 5	VERDADERO POSITIVO	29	24.2
TOLERANTES	> 5	VERDADERO NEGATIVO	57	47.5
TOLERANTES	≥ 5	FALSO POSITIVO	28	23.3
INTOLERANTES	> 5	FALSO NEGATIVO	6	5.0

DISCUSION

Curva plana en la PTL presentaron 76,6 o/o de eutróficos, 73,3 o/o de malnutridos edematosos y 80 o/o de malnutridos marasmáticos, lo cual sugiere una incidencia muy alta de intolerancia a la lactosa y la falta de diferencia significativa según el estado nutricional; sin embargo es necesario tener presente que los valores de glucosa en sangre son el resultado de tres dinámicos factores interrelacionados entre sí: cantidad de glucosa absorbida desde el intestino, lo cual depende de la proporción de vaciamiento gástrico; porcentaje con que la glucosa absorbida es utilizada o almacenada por el hígado y eliminación de glucosa por tejidos periféricos incluyendo el riñón. Este dinámico equilibrio está bajo el control del páncreas que libera cantidades variables de insulina según la concentración de glucosa en sangre.

Una curva plana en la P T L puede depender de deficiencia de lactasa y en consecuencia de menor cantidad de glucosa disponible para ser absorbida en el intestino; pero también es posible que se deba a modificaciones en los factores que influyen en la concentración de glucosa sanguínea y, en nuestra opinión, la P T L como prueba única no es confiable para el diagnóstico de intolerancia a la lactosa en pacientes con diarrea aguda en quienes la aceleración del tránsito intestinal, no dependiente de lactosa sin hidrolizar, puede dificultar la absorción de glucosa.

Nuestro criterio concuerda con los resultados reportados por Garza y Scrimshaw, quienes informan que la P T L puede dar resultados falsos

positivos en 33 o/o de sujetos normales (32).

Positividad en la prueba de clinitest presentaron 30 o/o de eutróficos, 50 o/o de malnutridos edematosos y 36 o/o de malnutridos marasmáticos. El exceso de azúcares reductores en las heces puede deberse a deficiencia de lactasa, pero es posible que se deba también a otras causas; así en lactantes con diarrea aguda, la aceleración del tránsito intestinal puede impedir que parte de la lactosa se ponga en contacto con la mucosa intestinal y la lactosa no hidrolizada se elimina con las heces dando resultados falsos positivos.

Al comparar los resultados de la P T L con los obtenidos en la prueba de clinitest, la falta de correlación es evidente. Utilizando como criterio diagnóstico la P T L, 92 pacientes (76,6 o/o) podrían ser intolerantes a la lactosa; con la prueba de clinitest serían intolerantes 44 pacientes (36,6 o/o).

Tomando en cuenta que tanto la P T L como la prueba de clinitest pueden dar resultados falsos positivos, en esta investigación se consideraron intolerantes a la lactosa a los pacientes que presentaron positividad en las dos pruebas. Con este criterio fueron intolerantes a la lactosa 25 o/o de eutróficos, 43,3 o/o de malnutridos edematosos y 26,6 o/o de malnutridos marasmáticos. Las diferencias no fueron significativas entre eutróficos y marasmáticos en tanto que entre eutróficos y desnutridos edematosos sí existió diferencia estadísticamente significativa ($P = 0,05$). Estos resultados prueban la hipótesis propuesta al demostrar que la frecuencia de intolerancia a la lactosa

durante episodios de diarrea aguda es mayor en desnutridos de tipo edematoso que en lactantes eutróficos.

La intolerancia a la lactosa fue más frecuente en pacientes con desnutrición de 6 ó más meses (42,3 o/o) que en pacientes con desnutrición menor de 6 meses (29,4 o/o).

Las diferencias porcentuales sugieren que a mayor tiempo de desnutrición, mayor frecuencia de intolerancia a la lactosa durante episodios de diarrea aguda; sin embargo, el análisis estadístico demostró que la diferencia no era significativa ($P=0,4$).

En los 120 pacientes investigados se encontró positividad en la prueba de pH en 57 casos (47,5 o/o) y clinitest positivo en 44 pacientes (36,6 o/o). La correlación de los resultados de las dos pruebas demostró que en pacientes con $\text{pH} \leq 5$ la prueba de clinitest fue positiva en 35 casos (29,2 o/o) y negativa en 23 casos, lo cual indica que el $\text{pH} \leq 5$ dió resultados falsos positivos en 19,2 o/o de los pacientes investigados. Con $\text{pH} > 5$ la prueba de clinitest fue negativa en 55 casos (45,8 o/o) y positiva en 7 casos (5,8 o/o) lo cual indica que $\text{pH} > 5$ dió falsa negatividad sólo en el 5,8 o/o de pacientes investigados.

Al correlacionar las cifras de pH obtenidas en los pacientes que en esta investigación fueron considerados intolerantes a la lactosa, los resultados fueron similares a los anteriores: $\text{pH} \leq 5$ dió resultado falso positivo en 28 pacientes (23,3 o/o) en tanto que $\text{pH} > 5$ dió resultados negativos sólo en 6 pacientes (5 o/o).

El análisis de estos resultados demuestra que un $\text{pH} \leq 5$ no es prueba confiable para el diagnóstico de intolerancia a la lactosa, pues da un porcentaje alto de resultados falsos positivos

En nuestro criterio la utilidad de la prueba de pH radica en el hecho de que un $\text{pH} > 5$ excluye el diagnóstico de intolerancia a la lactosa con un margen razonable de seguridad, pues da un porcentaje bajo de resultados falsos negativos.

CONCLUSIONES

- 1.— No todos los lactantes con enfermedad diarreica aguda presentan intolerancia a la lactosa; esta complicación se encontró en el 25 o/o de lactantes eutróficos y en el 26,6 o/o de desnutridos marasmáticos.
- 2.— Intolerancia transitoria a la lactosa, secundaria a diarrea aguda, es más frecuente en desnutridos tipo edematoso; se identificó en el 43,3 o/o.
- 3.— A mayor cronicidad de la desnutrición, mayor posibilidad de intolerancia a la lactosa durante episodios de diarrea aguda.
- 4.— La P T L como prueba única no es confiable para el diagnóstico de intolerancia a la lactosa en lactantes con diarrea aguda; una curva plana debe interpretarse como malabsorción de glucosa, una de cuyas causas pudiera ser deficiencia de lactasa.
- 5.— La determinación de azúcares reductores en heces mediante prueba de clinitest parece ser más confiable que la P T L; sin embargo, puede dar resultados falsos positivos.
- 6.— Cifras de $\text{pH} \leq 5$ dan con frecuencia resultados falsos positivos y el diagnóstico debe complementarse con prueba de clinitest positiva.
- 7.— Cifras de $\text{pH} > 5$ excluyen el diagnóstico de intolerancia a la lactosa con un margen razonable de seguridad.

RECOMENDACIONES

Durante la realimentación de lactantes con enfermedad diarreica aguda, es práctica común suspender temporalmente la administración de leche o diluirla; este criterio se basa en el conocimiento generalizado de que la lactosa no hidrolizada, por deficiencia transitoria de lactasa, agrava la diarrea al ocasionar pérdida de líquidos pobres en solutos por efecto osmótico.

Nuestra investigación demuestra que si bien la

intolerancia a la lactosa se presenta con alguna frecuencia en lactantes con diarrea aguda, sobre todo en desnutridos de tipo edematoso, la mayoría de pacientes investigados fueron tolerantes a la lactosa y un número importante de niños no se beneficiará con una dieta libre de lactosa.

El suspender la ingestión de leche o diluirla innecesariamente tiene graves implicaciones nutricionales; con frecuencia las madres relacionan erróneamente la mejoría en el cuadro clínico con la suspensión de leche y no con la evolución natural de la enfermedad que usualmente es autolimitada y prolongan por mucho tiempo una dieta inadecuada lo cual inicia o agrava la desnutrición.

En la diarrea aguda del lactante la realimentación precoz y apropiada es muy importante para evitar problemas nutricionales; una dieta libre de lactosa beneficiará sólo a aquellos niños intolerantes al disacárido y pudiera ser perjudicial para los demás.

Los resultados de esta investigación y nuestra experiencia en el Hospital "Baca Ortiz" nos permiten sugerir las siguientes recomendaciones:

- 1.— Iniciar realimentación después de un período inicial de ayuno de 6 a 8 horas durante el cual se corrige el desequilibrio electrolítico.
- 2.— En niños que recibían leche de vaca iniciar realimentación con leche entera.
- 3.— Una vez iniciada realimentación con leche entera determinar el pH en heces. Si el pH es superior a 5 continuar con leche entera; si el pH es de 5 o inferior a 5 efectuar prueba de clinitest. Si la prueba de clinitest es negativa continuar con leche entera; si la prueba de clinitest es positiva dar dieta libre de lactosa que se mantendrá por un tiempo variable de acuerdo a la evolución.
- 4.— En niños que recibían alimentación natural la realimentación debe efectuarse con leche materna; por ningún concepto debe suspenderse alimentación al pecho.

5.— Si no es posible efectuar determinación de pH o prueba de clinitest la realimentación en niños que tomaban leche de vaca debe iniciarse con leche diluída al medio y progresivamente ir aumentando la concentración de leche de modo que en 3 o 4 días tomen leche entera.

6.— En pacientes que reciben rehidratación oral con oralite es conveniente iniciar la realimentación con leche diluída al medio para disminuir la carga de solutos.

RESUMEN

Se efectuó un estudio para determinar la frecuencia de intolerancia transitoria a la lactosa, secundaria a diarrea aguda en lactantes eutróficos y en desnutridos edematosos y marasmáticos de tercer grado.

Se espera que la intolerancia a la lactosa durante episodios de diarrea aguda sea mayor en desnutridos, en quienes las alteraciones previas de la mucosa intestinal en particular atrofia de vellosidades, condicionan niveles bajos de lactasa que disminuyen más cuando se agrega una lesión intestinal aguda.

Fueron investigados 60 lactantes eutróficos, 30 desnutridos marasmáticos de tercer grado y 30 desnutridos edematosos, que ingresaron al servicio de Emergencia del Hospital de Niños "Baca Ortiz" por presentar diarrea con menos de 8 días de evolución.

En todos los pacientes se efectuó prueba de tolerancia a la lactosa (P T L) y en heces se determinó la presencia de azúcares reductores mediante prueba de clinitest y se estimó el pH con tiras reactivas.

Curva plana en la P T L presentaron 76.6 por ciento de los eutróficos, 73.3 por ciento de los desnutridos edematosos y 80 por ciento de los desnutridos marasmáticos.

Positividad en la prueba de clinitest se encon-

tró en 30 por ciento de los eutróficos, en 50 por ciento de los desnutridos edematosos y en 36 por ciento de los desnutridos marasmáticos.

Al no existir correlación entre las dos pruebas y tomando en cuenta que éstas dan con frecuencia falsos resultados positivos, en esta investigación se consideró intolerantes a la lactosa a los pacientes que presentaron positividad en las dos pruebas.

Con este criterio fueron intolerantes a la lactosa 25 por ciento de los eutróficos, 43.3 por ciento de los desnutridos edematosos y 26.6 por ciento de los desnutridos marasmáticos. La diferencia entre eutróficos y edematosos fue estadísticamente significativa ($P = 0.05$).

La frecuencia de intolerancia a la lactosa en pacientes con desnutrición de 6 o más meses fue del 42.3 por ciento y en desnutridos con menor tiempo de evolución fue del 29.4 por ciento; sin embargo la diferencia no tuvo significación estadística ($P = 0.4$).

El análisis de los resultados de la prueba de pH demostró que $\text{pH} \geq 5$ da un porcentaje alto de resultados falsos positivos (21 por ciento) y que valores de $\text{pH} < 5$ excluyen el diagnóstico de intolerancia a la lactosa con un margen razonable de seguridad, pues dan un porcentaje bajo de resultados falsos negativos (5 por ciento).

Los autores de este trabajo sugieren que la determinación de pH en heces se efectúe como prueba preliminar; un pH superior a 5 descarta intolerancia a la lactosa con un margen razonable de seguridad; un pH de 5 o inferior a 5 debe complementarse con prueba de clinitest por la alta frecuencia de resultados falsos positivos.

AGRADECIMIENTO

Nuestro reconocimiento a la señora Bertha de Rodríguez, enfermera—jefe del Servicio de Emergencia del Hospital de Niños "Baca Ortiz" y a la señorita Lidia Chávez, estudiante de Medicina, por su positiva colaboración.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Fomon, J. S. : Nutrición Infantil. Segunda Edición. Edit. Interamericana, 1976.
- 2.— Gray, G. M. : Carbohydrate digestion and absorption. *Gastroenterology*, 1970.
- 3.— Auricchio, S.; Murset, E.: Intestinal Glycosidase activities in the human embryo, fetus and newborn. *Pediatrics*, 35: 944, 1965.
- 4.— Lebenthal, E.: Deficiencias de disacaridasas en el intestino delgado. *Clin. Ped. de N.A.* Edit. Interamericana, Nov. 1975.
- 5.— Kretchner, N. and Sunshine, P.: Intestinal disaccharidase deficiency in the sea lion. *Gastroenterology*. 53: 123—129. 1967
- 6.— Gray, G. M.: Intestinal digestion and maldigestion of dietary carbohydrates. *Annual Review of Medicine*. Vol 22, 1971.
- 7.— Shwachman, H.: Personal communication. Citado en: Deficiencia de disacaridasas en el intestino delgado. *Cl. Ped. de N.A.* Edit. Interamericana, Nov. 1975.
- 8.— Gray, G. M.: Lactase deficiency in infants and children. *Annual Review of Medicine*. Vol 22, 1971.
- 9.— Antoniowicz, I.; Lloyd—Still, J. D.; Khaw, K.: Congenital sucrase—ismaltase deficiency. *Pediatrics*, 49: 847, 1972.
- 10—Gray, G. M.: Idiopathic lactase deficiency in adolescents and adults: genetic or environmental etiology. *Annual Review of Medicine*. Vol. 22, 1971.
- 11—Newcomer, A.: Lactase deficiency: a common genetic trait of the American Indian. *Gastroenterology*. Vol 72; 1977.
- 12—Newcomer, A. D.: Family studies of lactase deficiency in the American Indian. *Gastroen-*

- terology. Vol 73. 5, 1977.
- 13—Jhonson, J. D.: Lactose malabsorption among the Pima Indians of Arizona. *Gastroenterology*. Vol 73, 6. 1977.
 - 14—Woodruff, C. W.: Milk intolerance. *Nutrition Reviews* Vol. 34,2. 1976.
 - 15—Katz, A. J. y Falchuk, M.: Conceptos modernos sobre la enteropatía sensible al gluten. *Cl. Ped. de N. A. Edit. Interamericana*, Nov. 1975.
 - 16—Shwachman, H.: Manifestaciones gastrointestinales de la fibrosis quística. *Clin. Ped. de N.A. Edit. Interamericana* Nov. 1975.
 - 17—Investigación Interamericana de mortalidad en la niñez. O P S. 1973.
 - 18—Anuario de Estadísticas vitales. I.N.E.C. Ministerio de Salud del Ecuador, 1975.
 - 19—Lifshitz.; Coello—Ramírez, P. y col.: Carbohydrate intolerance infants with diarrhea. *J. Pediat*; 79: 760, 1971.
 - 20—Vega—Franco, L.; Jiménez, E. y Galindo, E.: Malabsorción de disacáridos en niños lactantes con diarrea aguda. *Bol. Méd. Hosp. Infant. de México*, Vol. XXXI, 4; Julio—Agosto 1974.
 - 21—Hamilton, R.: Progresos recientes en gastroenteritis viral. *Cl. Ped. de N. A. Edit. Interamericana*. Nov. 1975.
 - 22—Chiriboga, E.; Tejada, L. y Perrone, J.: Correlación clínico—bacteriológica en diarrea infecciosa aguda. AFEME, Quito, 1978.
 - 23—Suskind, R. M.: Cambios gastrointestinales en el niño desnutrido. *Cl. Ped. de N. A. Edit. Interamericana*. Nov. 1975.
 - 24—Stanfield. J. P.: Hutt, M. S. and Tunnicliffe, R.: Intestinal Biopsy in Kwashiorkor. *Lancet*, 2: 519, 1965.
 - 25—Bowie, M. D.; Barbezat, G. O. and Hansen, J. D.: Carbohydrate absorption in malnourished children. *Amer. J. Clin. Nutr.* 20: 89, 1967.
 - 26—Cuéllar, A.; Luengas, J.; Alejandro, I.; Benítez, S. y Frenk, S.: Actividad de las disacaridasas intestinales en niños desnutridos. *Rev. Mex. Ped.* 37: 122, 1968.
 - 27—Mendoza, R. H.; Caram, R.; Kury, M.: Valor diagnóstico de la biopsia yeyunal. *Bol. Med. Hosp. Inf. Mex.* Vol. XXXII, Mayo—Junio, 1975.
 - 28—Gray, G. M.: The diagnosis of intestinal disaccharidase deficiency. *Annual Review of Medicine*. Vol 22: 394. 1971.
 - 29—Kerry, R. and Andersen, C. M.: A ward test for sugar in foeces. *Lancet*: 1: 981, 1964.
 - 30—Towley, R. R. W.: Quantitative assay of disaccharidase activities of small intestinal mucosal biopsy specimens in infancy and childhood. *Pediatrics*: 6: 911, 1965.
 - 31—Davidson, M.: Disaccharide intolerance. *Ped. Cl. N. A.* 14: 93, 1967.
 - 32—Garza, C. and Scrimshaw, N.: Relationship of lactose intolerance to milk intolerance in young children. *Am. J. Clin Nutrition.* 29: 192 — 196, 1976.

ATRESIA TRICUSPIDEA ATENDIDA EN CONSULTA EXTERNA DEL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO

- * Dr. Víctor Alberto Arias Castillo
 ** Mónica Esteves Echanique.
 ** Antonio D. Salas Riczker.

INTRODUCCION

La Atresia tricuspídea es una afección congénita cianótica, rara (1,2,3), de las que menos sobrevivida permiten sin un tratamiento quirúrgico adecuado en los primeros años de vida (2); sin embargo algunos autores señalan que después de la Tetralogía de Fallot, es entre las cardiopatías congénitas cianóticas, la más frecuente.

El complejo patológico de esta lesión consiste en:

- Ausencia del orificio en el sitio donde debe estar la válvula tricúspide
- Comunicación interauricular, que comúnmente es el foramen oval permeable y cu-

* DR. VICTOR ALBERTO ARIAS.

- Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital Eugenio Espejo.
- Profesor agregado de Cardiología, Universidad Central del Ecuador.

** MONICA ESTEVES ECHANIQUE.
 ANTONIO D. SALAS RICZKER.

- Estudiantes del Sexto año de Medicina, adscritos al Servicio de Cardiología del Hospital Eugenio Espejo.

ya magnitud es variable.

- Ventrículo izquierdo dilatado.
- Comunicación interventricular que puede ser amplia, reducida o no puede existir (si no existe, es vital la presencia de otro cortocircuito sistémico—pulmonar PCA).
- Ventrículo derecho hipoplásico, que en algunas ocasiones está reducido a un infundíbulo y en otras pudiera ser más grande o incluso constituir una sola cámara con el ventrículo izquierdo (4,5,6).
- Válvula pulmonar estenótica, atrésica o normal, y similares posibilidades para la arteria pulmonar.

De las condiciones anatómicas anteriores se infiere que la atresia tricuspídea puede cursar con gasto pulmonar reducido, normal o aumentado, pero siempre habrá mezcla de sangre venosa y arterial, en la aurícula izquierda. La mayor o menor mezcla depende de la magnitud de la comunicación interauricular (CIA), y la cianosis, que está en relación directa con la cantidad de sangre que se oxigena, depende lógicamente, de la magnitud del flujo pulmonar (7). En casos en que éste aumente demasiado, pudiera producirse hipertensión pulmonar secundaria, hecho por el cual habría que descartar la posibilidad de hipertensión pulmonar primaria. Estas condiciones tienen que ser muy bien establecidas para escoger el tratamiento quirúrgico adecuado.

MATERIAL Y METODOS

En nuestro viejo hospital asistencial, el Departamento de Cardiología es relativamente nuevo. Aunque carecemos de recursos humanos y físicos suficientes para completar exámenes de especialidad (fonomecaniocardiografía, ecocardiografía (8), hemodinamia, etc.), con los implementos elementales de los cuales disponemos (historia clínica, telerradiografías y electrocardiograma), realizamos estudios serios y avanzados de todos los casos que llegan a nuestra consulta externa.

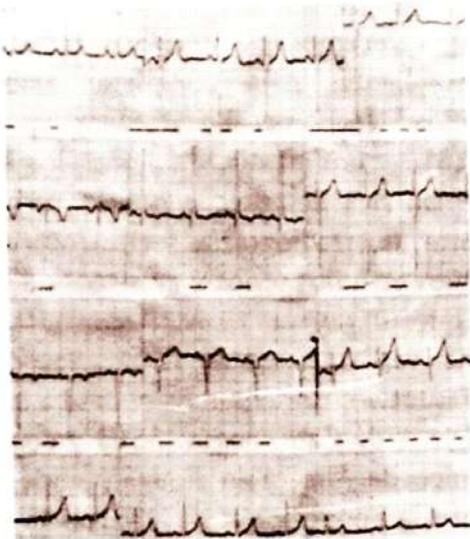
Una vez que sentamos el diagnóstico clínico presuntivo, presentamos el caso a la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología (SEC) y con el apoyo económico de ésta o sin él, avanzamos el estudio mediante la cooperación de diversas instituciones

que tienen implementación adecuada. Gracias a estos recursos hemos llegado al diagnóstico definitivo de cardiopatías congénitas, reumáticas, etc., lo cual nos ha servido para orientar la conducta terapéutica.— De estos avances, así como de los trabajos prospectivos sobre fiebre reumática e hipertensión arterial, haremos publicaciones posteriores.

En el presente estudio recurrimos a lo más simple de la medicina, por falta de implementación y por ello nos vemos abocados a realizar una historia clínica completa, concreta y veraz, contando con la colaboración inapreciable de la madre y de la misma paciente. Además, en muchas ocasiones, se comisionó a algún estudiante del "ciclo de cardiología", para que haciendo labor de trabajo social, se traslade al domicilio del paciente a fin de motivar a la madre para que vuelva a la consulta externa de nuestro departamento.



Fig. 1 Nótese las acropaquias.



Historia Clínica.—

Niña de 3 años de edad. Mide 90 cm y pesa 28 libras. Antecedentes familiares sin importancia. Producto de embarazo y parto normales. No nació cianótica, pero se volvió tal en los primeros días de vida a partir de un episodio de bronquitis, afección que se repetía posteriormente con frecuencia. Concomitantemente manifiesta disnea, fatiga y diaforesis, crecientemente progresivas de (+) a (+++).

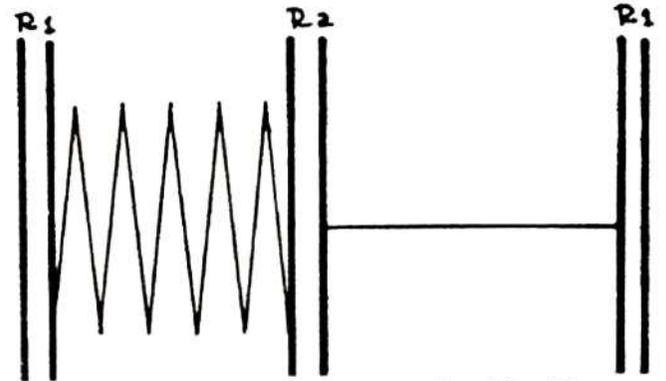


Fig. 2 Esquema de la auscultación. Foco mesocárdico.

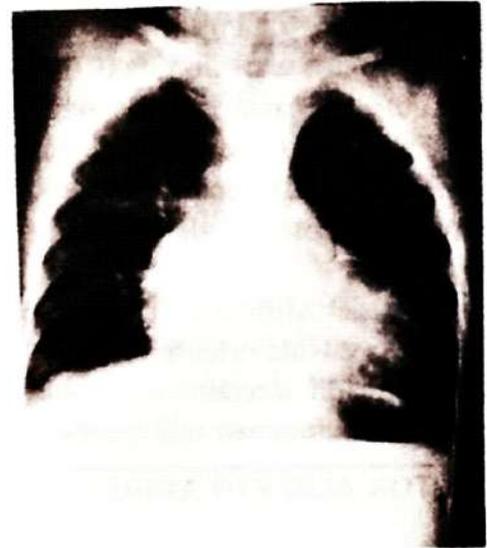


Fig. 4 Telerradiografía PA. Se nota cardiomegalia cuadrada (4), pedículo ancho, no hay prominencia del cono de la pulmonar, ventrículo izquierdo dilatado, aurícula derecha crecida, escaso flujo pulmonar.

Fig. 3 Electrocardiograma. Se nota la patente Q_1-S_3 , eje ventricular desviado a la izquierda, crecimiento ventricular izquierdo y eje auricular horizontalizado.



Fig. 5 Telerradiografía OAD. Se ve claramente el rechazo del esófago por parte de la aurícula izquierda.



Fig. 6 Telerradiografía OAI. Ventrículo izquierdo aumentado de tamaño y silueta anterior rectificada.

CATETERISMO CARDIACO VENOSO

	02 Vol ^o /o	Sat. ^o /o	P. Sistólica	P. Diastólica	P. Media
VENA CAVA INFERIOR	7,5	36			
AURICULA DERECHA	8,4	40			
TRONCO ARTERIA PULMONAR			21	11	15
VENA PULMONAR IZQUIERDA	18,4	88			18
VENTRICULO IZQUIERDO	11,9	57	116	8	50
CAPACIDAD	20,9				
HEMOGLOBINA	15,6 gr ^o /o				

LA PRESION DE LA ARTERIA PULMONAR FUE OBTENIDO POR ENCLAVAMIENTO EN LA VENA PULMONAR IZQUIERDA

Fig. 7 Cateterismo cardíaco. Existe una baja saturación en la sangre venosa sistémica (36 por ciento), buena saturación de sangre arterial pulmonar (vena pulmonar izquierda 88 por ciento), que baja a 57 por

ciento en el ventrículo izquierdo, donde culmina la mezcla veno-arterial iniciada en la aurícula izquierda. Nótese que no hay hipertensión pulmonar (25 mm. de presión media).

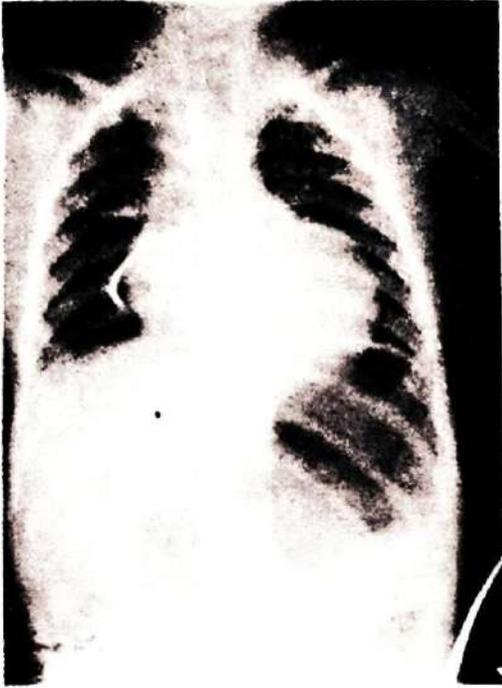


Fig 8 La punta del catéter se enclava en la vena pulmonar inferior derecha.

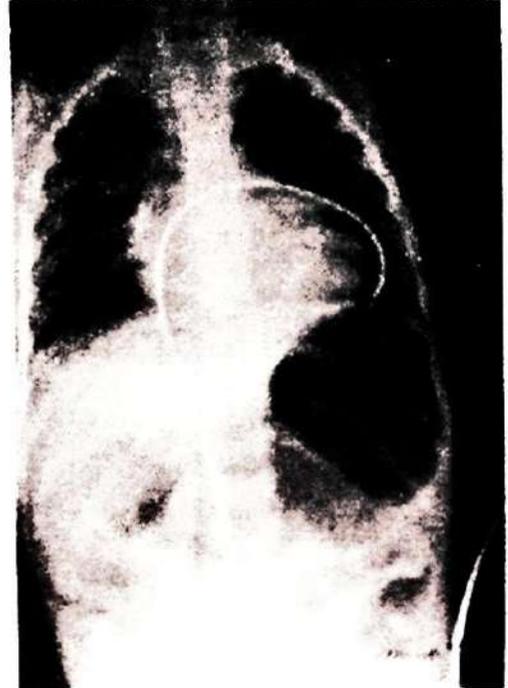


Fig. 9 La punta de catéter se enclava en la vena pulmonar inferior izquierda.

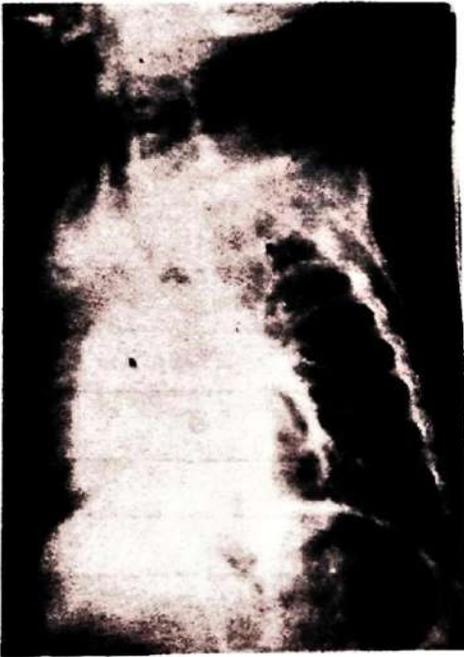


Fig. 10 Angiocardiógrafa Pa. Se nota la ventana (2) y el escaso flujo pulmonar.

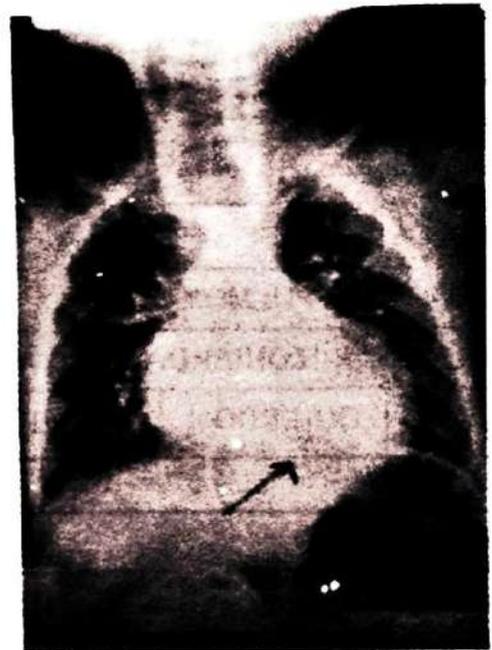


Fig. 11A Angiocardiógrafa OAI, primera secuencia. Se visualiza una CIV amplia, superior y un ventrículo derecho hipoplásico, en forma de dedo. Arteria pulmonar que nace en este ventrículo, cuya rama izquierda se visualiza perfectamente, sin que se pueda decir lo mismo de la rama derecha.

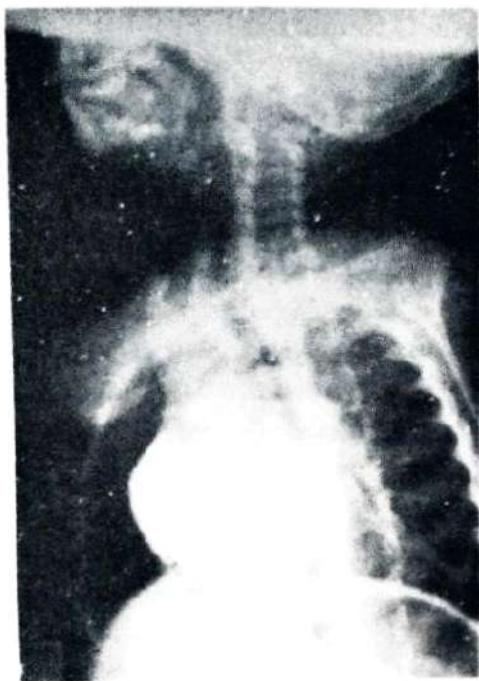


Fig. 11B Angiocardiografía OAI, segunda secuencia. Los grandes vasos se opacifican simultáneamente.

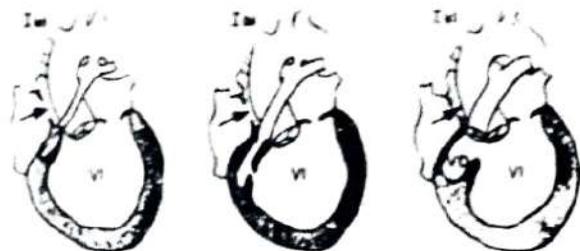
Examen físico.—

Estado general bueno. Cianosis proximal y distal. Acropaquias (fig. 1). Apex visible y palpable en C-4-5 (cuarto espacio intercostal, punto de derivación V_5 del ECG) (11). Frémito sistólico en mesocardio. Se ausculta primer ruido, soplo holosistólico, segundo ruido. El soplo es de intensidad IV, tono alto, timbre raspante que se irradia a todo el tórax (9). (Fig. 2). La respiración es ruda en ambos campos pulmonares. No hay hepatomegalia ni edemas. Normotensión en los cuatro miembros. Frecuencia cardíaca 70 por minuto y frecuencia respiratoria 16 por minuto.

La evolución electrocardiográfica se ha seguido en el Gabinete de Electrocardiografía del Hospital Eugenio Espejo y las telerradiografías han sido tomadas en el Servicio de Radiodiagnóstico del mismo hospital.

El caso fue presentado a la Sociedad Ecuatoriana de Cardiología en tres sesiones: la primera, para conseguir cupo y apoyo económico para la realización del estudio hemodinámico; la segunda, para discutir el caso con los elementos de juicio que estamos exponiendo y por fin, la tercera, para dirimir la solución quirúrgica del caso.

ATRESIA TRICUSPIDE CON GRANDES VASOS NORMALMENTE RELACIONADOS



ATRESIA TRICUSPIDE CON TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES VASOS



Fig. 12 Clasificación anatómica de las malformaciones con atresia tricúspide (según Edwards y Burchel, 1949, y Keith y cols., 1958).

DISCUSION

Clasificación de la atresia tricúspide (Fig. 12)

Considerando diversos criterios, varios autores han establecido algunas clasificaciones de la Atresia Tricúspide, pero todas se fundamentan en el calibre de la arteria pulmonar y en la posición correcta o transposición de los grandes vasos. De éstas, la que creemos más demostrativa es la de Edwards y Burchel modificada por Keith:

1. Sin transposición de grandes vasos
2. Con transposición de grandes vasos.

Estos dos grupos se subdividen a su vez, en tres subgrupos cada uno, de acuerdo al calibre de la arteria pulmonar:

- 1.a. Con arteria pulmonar atrésica.
- 1.b. Con arteria pulmonar estrecha.
- 1.c. Con arteria pulmonar normal.
- 2.a. Con arteria pulmonar atrésica.
- 2.b. Con arteria pulmonar estrecha.
- 2.c. Con arteria pulmonar normal.

Hemos fundamentado nuestro diagnóstico clí-

nico en los siguientes elementos:

1. Cianosis temprana y progresiva (2, 4, 5, 6, 11, 14, 15, 16).
2. Eje eléctrico ventricular desviado a la izquierda (5, 17, 18).
3. Corazón cuadrado con crecimiento biauricular, dilatación del ventrículo izquierdo y escaso flujo pulmonar (2, 4, 5).
4. Imposibilidad de pasar el catéter al ventrículo derecho a través de la válvula tricúspide y facilidad para pasarlo a la aurícula derecha y a las venas pulmonares (2, 5, 10, 11).
5. Angiocardiografías (2, 5, 14, 15) con "ventana" de ventrículo derecho, demostración de flujo desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y por una comunicación interventricular al ventrículo derecho hipoplásico.

Hemos clasificado el presente caso en el grupo 1.b. de Edwards (11, 13), luego de analizar varios aspectos:

- Grupo 1, por cuanto no hay transposición de los grandes vasos; y,
- Subgrupo b, porque la arteria pulmonar no es atrésica, pero tampoco es de tamaño normal ni lleva suficiente flujo sanguíneo a los pulmones.

En nuestra incipiente estadística, la Atresia Tricuspídea comparte con el Tronco Común, el segundo lugar en frecuencia entre las cardiopatías congénitas cianóticas; el primer lugar ocupa la Tetralogía de Fallot (14, 15).

Nos encontramos realizando un trabajo estadístico sobre cardiopatías tratadas en nuestro servicio y podemos adelantar que entre las cardiopatías congénitas, la Atresia Tricuspídea tiene una incidencia del 2 por ciento.

Nuestra paciente ha sobrevivido más de tres años (su edad) (2); pero el grado de cianosis, disnea y fatiga nos hace pensar que debe ser sometida a un tratamiento quirúrgico paliativo.

Su flujo pulmonar está disminuido, según se infiere de los datos clínicos (19). Así mismo, hemos hecho el cálculo hemodinámico pertinente y hemos extraído el índice de 0,67 de la relación

flujo pulmonar total/flujo sistémico (FPT/FS), mediante la fórmula:

$$GPT/GS = \frac{Ao - VC}{Vp - Ao}$$

GPT: Gasto pulmonar total.

GS: Gasto sistémico.

Ao: Saturación de oxígeno en sangre sistémica.

VC: Saturación de oxígeno venoso sistémico.

VP: Saturación de oxígeno en sangre arterial pulmonar.

Según este índice, la unidad es la relación normal. Si el valor es mayor a la unidad, significa: aumento del flujo pulmonar, en cuyo caso, para defender a los pulmones se recurre al "vendaje" (banding) (11, 20, 21) de la arteria pulmonar. Si el índice es menor que la unidad, significa: que el flujo pulmonar es insuficiente, motivo por el cual hay que buscar un tratamiento quirúrgico para que lo aumente.— Como en nuestro caso, el índice es de 0,67 o sea menor que la unidad, creemos que hay que escoger un procedimiento quirúrgico que incremente el flujo pulmonar.

TECNICAS QUIRURGICAS

Hemos revisado abundante literatura al respecto y entre los procedimientos quirúrgicos tenemos: Blalock—Taussig, Glen, Fontana y variaciones de ésta (11, 16, 18, 20, 21, 22).

Para la técnica de Blalock—Taussig, se requiere una vena subclavia idónea y una buena arteria pulmonar derecha (5, 6, 18, 23, 24, 27).— La técnica de Potts consiste en abrir una ventana aorto—pulmonar. En el primer caso se incrementa el flujo pulmonar derecho y en segundo, el izquierdo (2, 6, 18). Es preferible realizar estas intervenciones en los primeros meses de vida, cuando hay urgencia de cirugía paliativa.— La operación de Glen (2, 3), consiste en el abocamiento de la vena cava superior a la arteria pulmonar derecha, requiere que ésta sea amplia con el fin de que la boca anastomótica tenga un diámetro ideal de 26 mm. (21). Se utiliza esta técnica cuando los pacientes tienen algunos años de vida y según ciertos autores, el éxito es relativamente bueno,

ya que le permite una sobrevida por sobre los 20 años.— La operación de Fontana (7,21,23,24) es quizá una operación correctiva, más que paliativa, pues el objetivo hemodinámico es ventricularizar la aurícula derecha mediante un conducto de material sintético que une la aurícula derecha con la arteria pulmonar y necesariamente tiene que llevar una válvula para impedir el retorno a la aurícula derecha; se encierra la CIA y se liga en la parte proximal al tronco de la arteria pulmonar. El flujo sanguíneo va de la aurícula derecha hacia los pulmones por juego de presiones y corriente preferencial.

Muchas veces es necesario colocar una válvula en la desembocadura de la vena cava inferior, para evitar la regurgitación de la sangre hacia el hígado. Ciertas variantes, utilizan la incipiente masa ventricular en alguna forma, creando una anastomosis entre la aurícula derecha y el ventrículo derecho. Para este tipo de intervención se necesitan ciertas condiciones: válvula pulmonar no estenótica, cámaras derechas regulares, resistencias pulmonares normales, edad ideal entre 10–12 años (21) o por lo menos que sobrepase los primeros años de vida, que el incremento de la cianosis exija una intervención y que ésta aún no se haya realizado.

Operación propuesta:

Concretamente, en el caso que nos ocupa, proponemos la disyuntiva de elección entre las operaciones de Glen y de Fontana, inclinándonos por esta última, ya que dudamos que haya una arteria pulmonar derecha adecuada, pues no se visualiza bien en las angiocardiografías y en cambio, tenemos una paciente que sobrepasa los tres años de edad, necesita aumentar su flujo pulmonar y tiene una arteria pulmonar regular sin hipertensión (19).

CONCLUSIONES

1.— Es el primer caso de Atresia Tricuspídea con estudio documentado y con proyección quirúrgica, que se publica en el Ecuador.

2.— Nuestros hospitales de asistencia social deben tener un departamento de cardiología con equipos completos de diagnóstico y tratamiento,

habida cuenta de que la casuística que acude a estos servicios es muy variada y mucho más numerosa que la de otras instituciones médicas.

3.— Esta implementación debe hacérsela en el Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito, por estas razones:

- a) No se debe dispersar recursos.
- b) La preferencia que merece este hospital por parte de la población.
- c) Es el primer hospital docente del país.

4.— Mientras acontezca el montaje de recursos adecuados, tenemos que seguir puliendo nuestra medicina, a base de una historia clínica perfecta, muy buena correlación electrocardiográfico—radiológica y persistir en la colaboración interinstitucional para completar el servicio que estamos empeñados en prestar a la colectividad y así lograr la superación que queremos obtener (9).

RESUMEN

Se trata de un caso de Atresia Tricuspídea con estudio clínico—hemodinámico y discusión clínico—quirúrgica para elegir la terapia más adecuada. Se extraen conclusiones pertinentes a la unificación de recursos, a fin de crear un buen centro asistencial que pueda resolver clínica y quirúrgicamente los casos de patología cardiovascular y que a la vez sirva para la superación del personal médico actual así como para la mejor preparación de los futuros profesionales.

SUMMARY

It deals with a case of Tricuspid Atresia with a clinic—hemodynamic study and a clinical—surgical discussion to choose the adequate therapy. Conclusions are drawn related to the unification of resources, to create a good assistance center with facilities to solve clinically and surgically the cases of cardiovascular pathology and at the same time to improve the skills of present medical personnel and to better train the future professionals.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) Anselmi, G. et al.: Complex cardiovascular

- malformations associated with corrected transposition of the great vessels. Abstracts of the World Congress of Cardiology. Galve S.A., Mexico D.F., 1962.
- (2) De Rábago y col.: Atresia tricuspídea. *Rev. Clin. Esp.*, 78, 2: 133, 1961.
 - (3) Quin, R.: Profilaxis de las enfermedades cardiovasculares. *Cardioangiología de Luisada*. Tomo IV. Salvat, Barcelona, 1961; 655.
 - (4) Milnor, B. y col.: *Medicina Interna, Harrison*. La prensa Médica Mexicana, México D.F., 1965; 1433.
 - (5) Friedberg, Ch.: *Enfermedades del corazón*. Editorial Interamericana S.A., México, 1958; 805.
 - (6) Jiménez Díaz y col.: *Tratado de la Práctica Médica*. Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1963; 327.
 - (7) Engle, M.A.: Cyanotic congenital heart disease. *The American Journal of Cardiology*. 37: 283, 1976.
 - (8) Itzhak y col.: Illustrative electrocardiogram. *Tricuspid Atresia*, 68, 6: 818, 1975.
 - (9) Arias, V.A. y col.: Normas generales y diagramas para presentar un caso cardiológico. Talleres Offset de la Facultad de Jurisprudencia de la Universidad Central del Ecuador, Quito, 1972.
 - (10) Fishman, A.: *Cardioangiología de Luisada*. Tomo III. Salvat, Barcelona, 1961; 171.
 - (11) Fishleder, B.: Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica. *La Prensa Médica Mexicana*, México, 1966; 31.
 - (12) Moreno, M.: Valor diagnóstico de angiocardiógrafías en las cardiopatías cianóticas. *Arch. Acad. Ecuat. Med. Segunda Epoca*, 4: 32, 1962.
 - (13) Edwards, J.E.: *Pathology of the heart*. Thomas Springfield, Illinois, 1958.
 - (14) Espino Vela, J.: *Introducción a la cardiología*. Méndez—Otero, México D.F., 1969, 316
 - (15) Espino Vela, J.: *Malformaciones cardiovasculares congénitas*. Instituto Nacional de Cardiología, México, D.F., 1959.
 - (16) Van Praagh, R. y col.: Postoperative pathology of congenital hearth disease. *American Journal of Cardiology*, 38, 2: 225, 1976.
 - (17) Sodi Pallares, D. y col.: *Electrocardiografía clínica*. Instituto Nacional de Cardiología, México, 1968; 206.
 - (18) Whitte, P.: *Enfermedades del corazón*. El Ateneo, Buenos Aires, 1954; 314.
 - (19) Fernández, P. y col.: Atresia tricuspídea con hipertensión pulmonar. *Arch. Inst. Cardiol.*, México, 36: 391, 1966.
 - (20) Friedam, R. y col.: Aneurysm of the atrial septum i tricuspid atresia. *American Journal of Cardiology*, 38, 2: 265, 1976.
 - (21) Williams, W. y col.: Tricuspid atresia: results of tratmen in 160 children. *American Journal of Cardiology*, 38, 2: 235, 1976.
 - (22) Kreutzer y col.: An operation for the correction of tricuspid atresia. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 66: 693, 1973.
 - (23) Allen Mary.: Tricuspid atresia: Fontan operation, paleative procedures, cianotic congenital heart disease, 37, 2: 283, 1976.
 - (24) Fontana, F.: Discussion of tricuspid atresia at the second international symposia of the Henry Ford Hospital. October 8, 1975.
 - (25) Madero, M. y col.: *Indice médico de la bibliografía médica ecuatoriana*. Editorial del N. del Guayas de la C. C. E., Guayaquil, 1971; 276: 29.

PREMATUROS DE ALTO RIESGO ANTROPOMETRIA EN EL PRIMER AÑO DE VIDA*

Patricio López Jaramillo**

Fernando Sempértegui**

Marcelo Villamar Tinajero***

Patricio Vásquez M.***

INTRODUCCION.—

En el presente estudio se hace una evaluación del desarrollo físico de niños prematuros de alto riesgo al nacer y tiene como propósito establecer los índices de crecimiento extrauterino de estos niños y realizar comparaciones con patrones de desarrollo del niño normal, elaborados ambos en el Hospital Carlos Andrade Marín de Quito y también con patrones de desarrollo de varios niños prematuros en un medio que cuenta con mejores condiciones socio-económicas y tecnológicas que las nuestras. De este modo podemos establecer las ventajas de proporcionar cuidados especiales a los prematuros de alto riesgo y tratar de aplicarlos a nuestro medio, para mejorar el pronóstico de estos niños y de esta manera reducir los altos índices de mortalidad y de morbilidad que se observa entre ellos.

* Trabajo realizado bajo la dirección de la Cátedra de Bioquímica y la colaboración del Departamento de Pediatría del Hospital "Carlos Andrade Marín". Quito.

** Profesor de Bioquímica, Departamento de Ciencias Fisiológicas. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador.

*** Coordinadores Investigadores.

El niño prematuro es decir aquel que nace antes del término, (37—42 semanas de edad gestacional) y que al nacimiento presenta un peso muy bajo, está más expuesto a sufrir alteraciones en su desarrollo. Esta predisposición es más marcada cuanto más deficientes son las condiciones del niño al nacimiento, por lo que este grupo de niños es digno de especial atención y cuidado. Sin embargo, en nuestro medio pese a existir estudios preliminares sobre patrones normales del desarrollo físico de niños nacidos a término, no se dispone, hasta el momento de iniciar esta investigación, de suficientes datos similares relativo a niños prematuros en general y más aún si hablamos de prematuros de alto riesgo al nacer.

En general, los factores relacionados con nacimientos prematuros o bajo peso al nacer, se asocian a procesos en los que hay incapacidad por parte del útero para retener al feto, traumatismo materno, desprendimiento precoz de placenta, procesos que interfieren la circulación placentaria, en el desarrollo o crecimiento del feto y el estado nutricional de la madre (1).

Es importante destacar la relación cierta de los factores anteriores con el deficiente estado socio económico de la madre, que se traduce en mal nutrición fetal, ausencia de atención prenatal, falta de atención médica del parto y sus consecuentes complicaciones obstétricas.

Entre los padecimientos más comunes que sufre el prematuro constan la enfermedad de membranas hialinas, hipoxia perinatal, hemorragia intraventricular, acidosis metabólica, defectos oculares, hipoglicemia, hiperbilirrubinemia.

En la enfermedad de membranas hialinas ciertos lactantes, después de respirar bien al nacer, van presentando gradualmente dificultad respiratoria en las siguientes horas y días. Suelen morir al primero o segundo día. Sus alveolos están llenos de líquido con muchas proteínas. Al microscopio los alveolos tienen aspecto de membrana hialina, de allí su nombre. Los pulmones secretan sustancias tensioactivas hacia los alveolos, estas sustancias disminuyen en la tensión superficial del líquido

alveolar y estos se abren fácilmente. Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en los neonatos de madres diabéticas no tratadas y en prematuros (2).

En un estudio anterior realizado en Londres las autopsias mostraron que la principal causa de muerte en un 58 por ciento de los neonatos fallecidos fue por enfermedad de membranas hialinas y hemorragia intraventricular.

La hipoxia perinatal es la disminución del oxígeno disponible para las células. La respiración inicial del niño podrá tardar si la madre recibió anestésicos en el parto. Si el niño tarda en respirar o no lo hace puede ser por hemorragia intracraneana o contusión cerebral y depresión del centro respiratorio. La hipoxia fetal también puede deberse a compresión del cordón umbilical, desprendimiento prematuro de la placenta, menor riego sanguíneo en placenta por excesivas contracciones uterinas, etc.

El recién nacido sobrevive 15 minutos de apnea prenatal. Hay secuelas permanentes con tiempo de 7 a 10 minutos de apnea (3).

Estudios realizados en el Centro Médico de la Universidad de Kansas mostraron un índice de fatalidad, entre 78 niños apneicos de 47.4 por ciento y en los 103 no apneicos la mortalidad llegó a 21.4 por ciento (4).

Reportes de un estudio realizado en Edimburgo señalan que los cocientes intelectuales tuvieron gran variación. Hubo un promedio de 94 para un grupo de niños nacidos con 1.460 grs. o menos, mientras que para un grupo control de niños nacidos a término fue de 107. Muchos niños con coeficiente intelectual superior a 100 pertenecían a niveles socio-económicos altos, existiendo importante ventaja para las niñas (5).

Todo esto conlleva a explicar el alto índice de mortalidad y morbilidad del prematuro.

El bajo peso al nacer y la baja edad gestacional son factores que de hecho predisponen a una

disminución del índice de supervivencia de estos niños (6).

El niño, mientras más pequeño, necesita intervalos más cortos en su alimentación. Debe ser hidratado suficientemente, evitarse la hipoglicemia e hiperbilirrubinemia.

Deben ser atendidos al nacer en centros médicos bien equipados para proveer óptimo cuidado antes y después del nacimiento, en los cuales, pese al riesgo que hay en el transporte hacia ellos, dicho riesgo será menor que al permanecer en centros inadecuados (7).

En un estudio realizado por Fitzhardinge en niños de menos de 33 semanas de gestación no hubo diferencia para los índices de estatura con relación a grupos controles. La velocidad de crecimiento lineal para cualquier sexo después de la fecha de terminación no difirió de la de sus controles a término. Igual cosa sucedió con la velocidad de crecimiento ponderal de los varones, mientras que las mujeres tuvieron un crecimiento significativamente más lento para los primeros seis meses post-término. Los cocientes intelectuales de estos niños fueron menores que los de control.

Con respecto al desarrollo de los niños en el primer año, como regla se observa que la velocidad de crecimiento en el primer trimestre es máxima y disminuye paulatinamente en los siguientes trimestres.

En todo caso, la ganancia de peso en estos períodos debe ser tal, que no permita que la curva de crecimiento tienda a ser horizontal, caso contrario significaría que el niño no está creciendo adecuadamente y puede tener problemas de diversa índole, especialmente físicas y psíquicas.

De esto se ha deducido que con cuidados intensivos especiales oportunos y en centros especializados en ello, pueden aumentar las probabilidades de supervivencia de estos niños y reducir la incidencia de deficiencias serias en los sobrevivientes (8).

MATERIALES Y METODOS

Este estudio se realiza a prematuros de alto riesgo (considerando como tales a los niños con pesos de 1.500 gramos o menos al nacer) atendidos en el hospital "C.A.M." de Quito entre el 1ro de Mayo de 1970 y el 31 de Diciembre de 1975.

La muestra ha sido tomada del total de nacimientos registrados en el mencionado hospital que en dicho lapso llegó a 12.142 nacimientos, de los cuales 117 fueron prematuros de alto riesgo (0.95 por ciento). Del total de prematuros de alto riesgo 19 fueron mortinatos (16.24 por ciento), fallecieron 49 (41.88 por ciento) sobreviviendo los restantes 49 niños.

En lo referente al desarrollo físico de estos niños hemos evaluado la evolución cronológica de peso, talla y perímetro cefálico hasta el primer año de vida a partir de la edad de término, es decir, una vez realizado el descuento de la edad gestacional de cada niño.

Los datos obtenidos fueron registrados mediante la elaboración de una "Historia mínima del prematuro de alto riesgo", historia individual cuyo patrón se transcribe a continuación.

La fuente de información estuvo constituida por las historias clínicas del Hospital Carlos Andrade Marín y del servicio de Patología del mismo hospital.

"Historia mínima del prematuro de alto riesgo"

No. de Hist. Cl. Fecha de nacimiento:
Edad de la madre: Estado civil:

Condición socio-económica.—

Instrucción Ingreso mensual

Padre: Padre:
Madre: Madre:

Historia Pasada.—

Número de hermanos:

Antecedentes en:

Antenatal:

Natal:

Postnatal:

Evolución de consulta externa.—

Edad cronológica	Edad de término	Peso	Perímetro cefálico	Talla	Observaciones
------------------	-----------------	------	--------------------	-------	---------------

RESULTADOS.—

En el Hospital Carlos Andrade Marín entre el 1ro de Mayo de 1970 y el 31 de Diciembre de 1975 se registró un total de 12.142 nacimientos, de los cuales 117 fueron prematuros de alto riesgo, es decir con peso al nacer de hasta 1.500 gramos. Este total se descompone en 19 mortinatos 49 fallecidos y 49 sobrevivientes. De estos últimos se logró localizar a 26, de los cuales se tuvo que descartar a 4 por no haber tenido seguimiento y a 3 por no haber tenido historias clínicas.

Así, los 19 niños que entraron en el estudio y que se dividen por sexos en 11 masculinos (57,89 por ciento) y 8 femeninos (42.1 por ciento), representan la proporción de hombres y mujeres sobrevivientes que han tenido seguimiento total o parcial durante su primer año de vida. Observamos una pequeña preponderancia de varones con respecto a mujeres.

En la historia prenatal se encontró como datos importantes que las madres de tres de estos niños presentaron toxemia; en una de ellas se debió inducto—conducir el parto por ruptura previa de membranas; cuatro madres presentaron hemorragia debiéndose en dos de ellas a placenta previa. En tres casos fue necesaria la intervención cesárea.

De entre los 19 prematuros considerados, tres niños fueron producto de parto gemelar, los dos del primer parto gemelar y uno del segundo parto gemelar, pues el otro niño pesó más de 1.500 gramos y no fue considerado en el estudio. Se encontraron 4 niños con malformaciones congénitas.

En 10 casos (52,63 por ciento) se presentó síndrome de dificultad respiratoria y en 7 niños (36,84 por ciento) se presentó ictericia fisiológica.

Entre las causas de muerte fetal, las más importantes fueron infección de Amnios y del Corión (26,31 por ciento) y por insuficiencia placentaria (26,31 por ciento.)

De los 49 prematuros de alto riesgo fallecidos se realizó autopsia en 31 de ellos; se encontró como principal causa de muerte la enfermedad de membrana hialina, hemorragia pulmonar y atelectasia primaria en el 38,70 por ciento, y neumonía intraútero en el 25,80 por ciento.

En este estudio hemos empleado la edad a término para elaborar cuadros con respecto al desarrollo pondo-estatural comparándolo con cuadros correspondientes al desarrollo de niños nacidos a término en el mismo hospital y de niños prematuros en Inglaterra y Estados Unidos. Hemos considerado de importancia tomar la edad a término al mes exacto, pero dada la imposibilidad para ello en algunos casos, hemos aproximado ciertos datos parciales hasta un máximo de 15 días. Este criterio se ha seguido también en el H.C.A.M. Los patrones de desarrollo se compara-

ron con los niños normales a término.

Dicha comparación arrojó los siguientes resultados:

En lo relativo al peso, la curva de crecimiento de los varones se halló dentro de ± 2 D.E. con relación a la curva de crecimiento ponderal de niños nacidos a término y que fueron controlados en la consulta externa de Pediatría del H.C.A.M. No así las mujeres, cuya curva de crecimiento se halló por debajo de 2 D.E. (< 10 p). Cada curva guardó similar relación con su respectiva correspondiente a niños prematuros americanos una vez descontada la edad gestacional.

En cuanto a la talla se observó la misma tendencia, hallándose la curva de crecimiento de los varones dentro de ± 2 D.E. con relación a la curva de desarrollo de los niños nacidos a término en el H.C.A.M. La curva de las niñas pese a hallarse en el límite bajo se mantuvo dentro de ± 2 D.E. Ambas curvas guardaron similar relación con la curva de prematuros norteamericanos.

Caso similar se observa al comparar las curvas de crecimiento del perímetro cefálico.

Los resultados obtenidos se resumen en las siguientes tablas:

TABLA 1

INDICES DE MORTALIDAD, SUPERVIVENCIA Y MORTINATALIDAD DE LOS PREMATUROS DE ALTO RIESGO NACIDOS EN EL HOSPITAL C.A.M. ENTRE MAYO DE 1970 Y DICIEMBRE DE 1975

	No.	PORCENTAJE
FALLECIDOS	49	41.88
SOBREVIVIENTES	49	41.88
MORTINATOS	19	16.24

TABLA 2

**MUERTES FETALES. FETOS DE MENOS DE 1500 GRAMOS, SEGUN CAUSA DE MUERTE
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN. MAYO 1970 DICIEMBRE DE 1975***

CAUSA	No.	PORCENTAJE
Infección del Amnios y del Corion	5	26.31
Insuficiencia placentaria	5	26.31
Malformaciones congénitas	1	5.26
Traumatismo materno	2	10.52
Aborto provocado	2	10.52
Alteraciones de la inserción placentaria	1	5.26
Accidentes del cordón	2	10.52
Desconocida	1	5.26
TOTAL	19	100.00

* Fuente: estadísticas del servicio de patología, elaboradas por la doctora Miriam Díaz.

TABLA 3

**DEFUNCIONES DE PREMATUROS DE 1.500 g. O MENOS, SEGUN SU CAUSA
HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN 1970-1975 ***

CAUSA	No.	PORCENTAJE
Neumonía intraútero	8	25.80
Otras infecciones intrauterinas	3	9.67
Membrana hialina, hemorragia pulmonar y atelectasia primaria	12	38.70
Malformaciones congénitas	4	12.90
Trauma obstétrico	3	9.67
Coagulopatía	1	3.22
TOTAL	31	100.00

* Fuente: estadísticas del servicio de patología, elaboradas por la doctora Miriam Díaz.

TABLA 4

PROMEDIO DE GANANCIA DIARIA DE PESO EN NIÑOS PREMATUROS DE ALTO RIESGO, EN LOS PRIMEROS TRIMESTRES AL DESCUENTO DE LA EDAD GESTACIONAL

- 1o. MES	16.64 Gramos
- 2o. MES	25.06 Gramos
- 3o. MES	18.77 Gramos
- 4o. MES	23.67 Gramos
- 5o. MES	13.35 Gramos
- 6o. MES	19.75 Gramos

TABLA 5

PESO DE LOS PREMATUROS DE ALTO RIESGO ESTUDIADOS DESCONTANDO LA EDAD GESTACIONAL

EDAD EN MESES	PESO PROMEDIO EN GRAMOS		
	VARONES	MUJERES	GENERAL
0	2437	2225,2	2331,1
1	3071,8	2554,7	2830,5
2	3531,2	3641,8	3582,3
3	4298,2	3954,5	4145,4
4	5181,6	4622,7	4855,6
5	5645,1	4711,6	5256,2
6	6720,3	5413,2	5848,9
7	6051,5	5556,3	5803,9
8	7447,2	5872	6502,1
9	7495,5	6395,7	6639,5
10	8756	7376,8	7836,5
11	---	7433,5	7433,5
12	---	7439,5	7439,5

TABLA 6

**TALLA DE LOS PREMATUROS DE ALTO RIESGO ESTUDIADOS
DESCONTANDO LA EDAD GESTACIONAL**

EDAD EN MESES	TALLA PROMEDIO EN CENTIMETROS		
	VARONES	MUJERES	GENERAL
0	51,5	47,5	48,5
1	50,2	45,9	48,4
2	51	53	52
3	55,1	54,7	54,9
4	59,4	57,5	58,4
5	62,7	57,5	60,7
6	62,4	60,3	61,8
7	63,4	61,9	62,6
8	65,7	63,2	64,3
9	67,5	64,9	65,6
10	67,2	67,7	67,5
11	---	67	67
12	---	67	67

TABLA 7

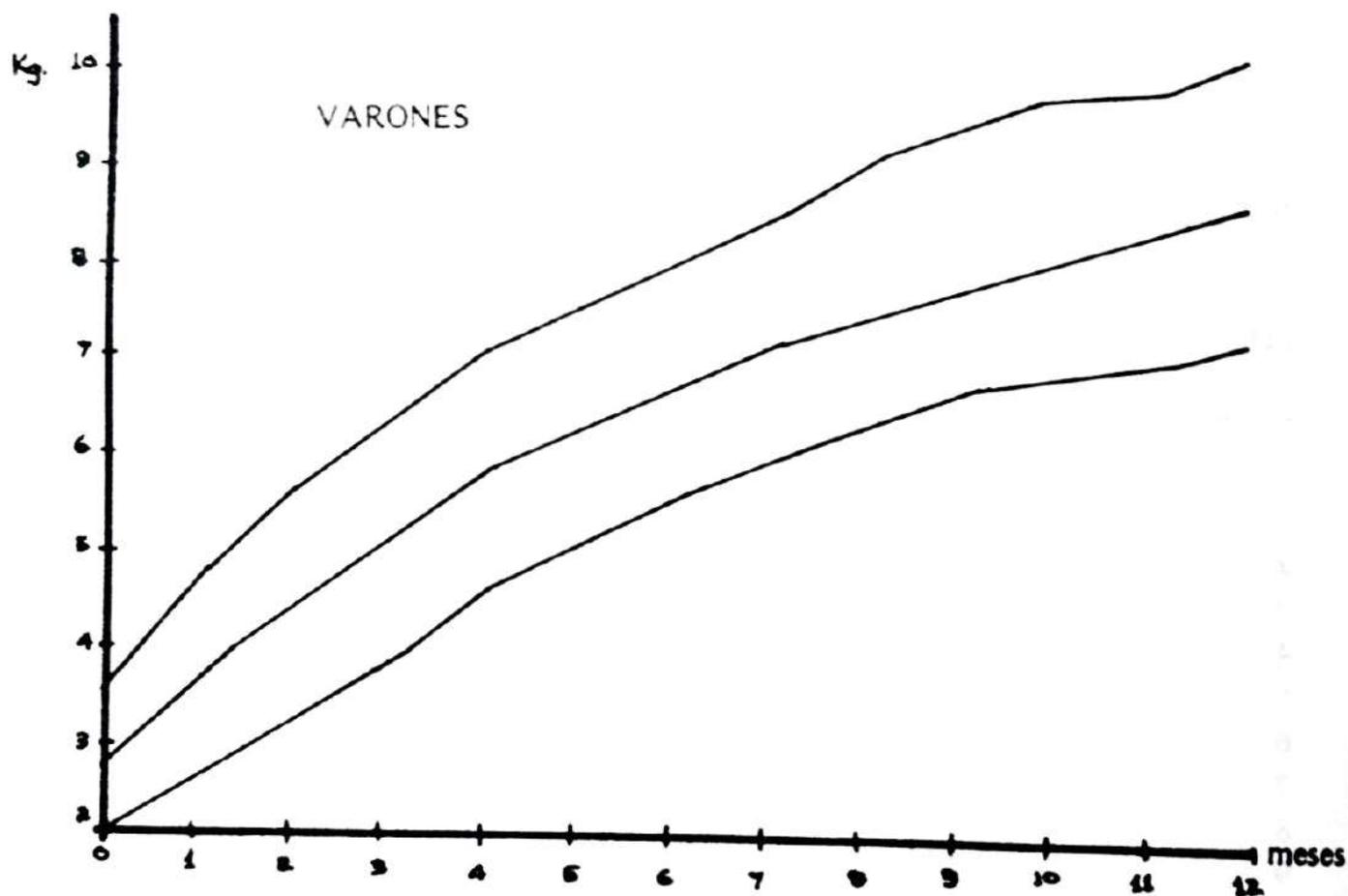
**PERIMETRO CEFALICO DE LOS PREMATUROS DE ALTO RIESGO DESCONTANDO
LA EDAD GESTACIONAL**

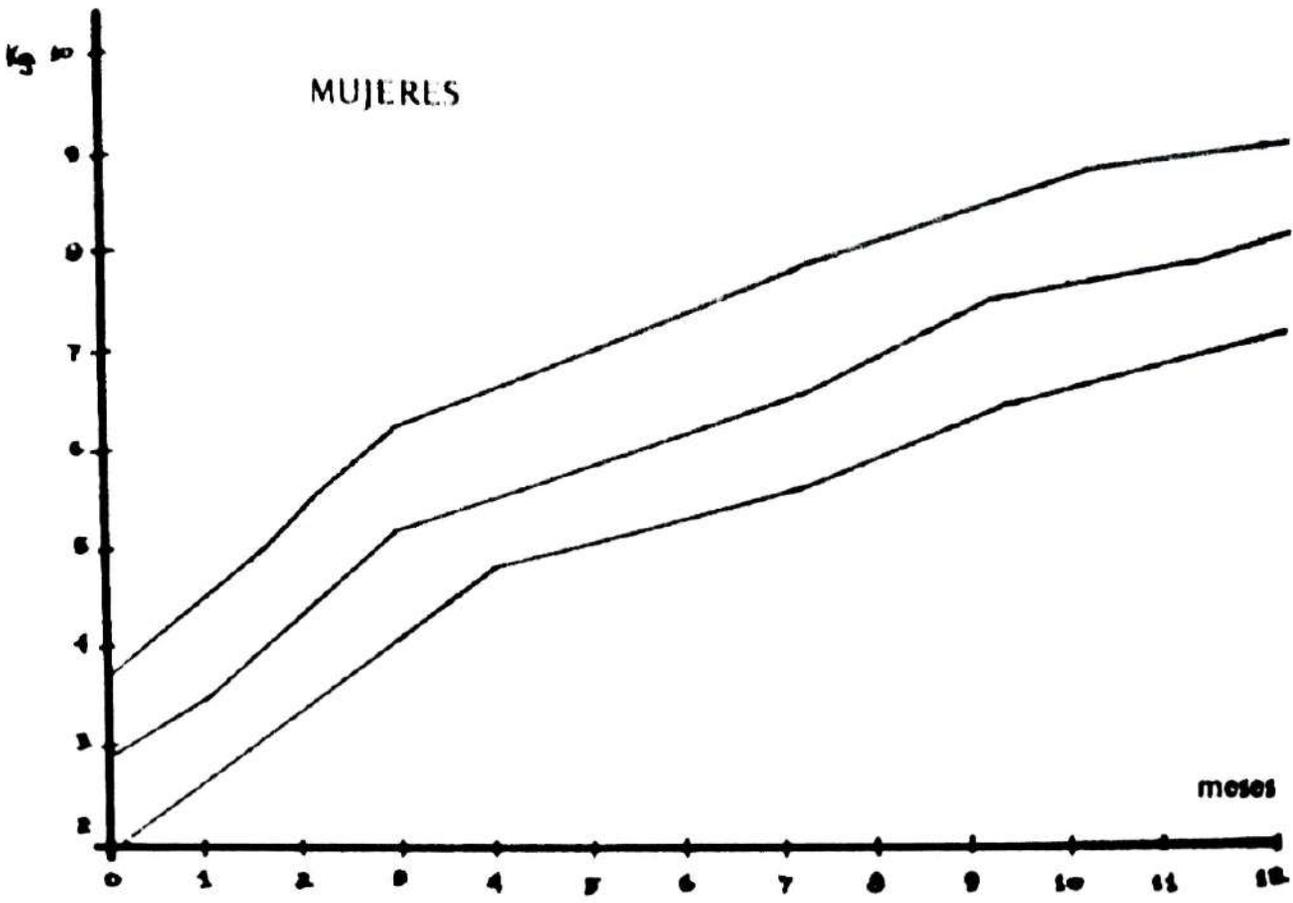
EDAD EN MESES	PERIMETRO CEFALICO PROMEDIO EN CM.		
	VARONES	MUJERES	GENERAL
0	35,8	32,3	34,1
1	35,4	33,2	34,4
2	36,9	36,6	36,7
3	37,3	37,6	37,7
4	41,2	38,9	39,7
5	41,3	40,2	40,8
6	41,3	40,8	40,9
7	41,7	41,1	41,4
8	44,2	42,7	43,4
9	44	43,1	43,3
10	46,5	43,5	44,5
11	---	43,5	43,5
12	---	43,5	43,5

TABLA 8

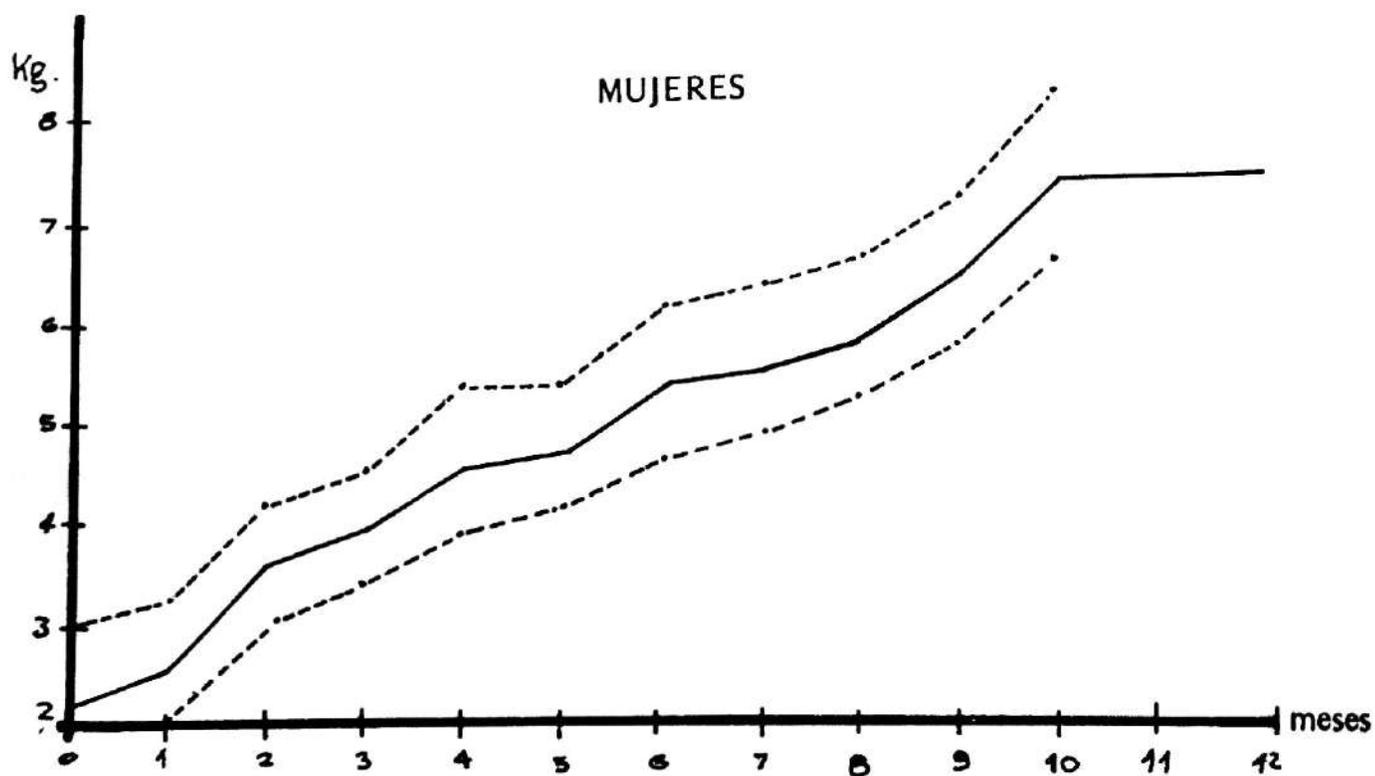
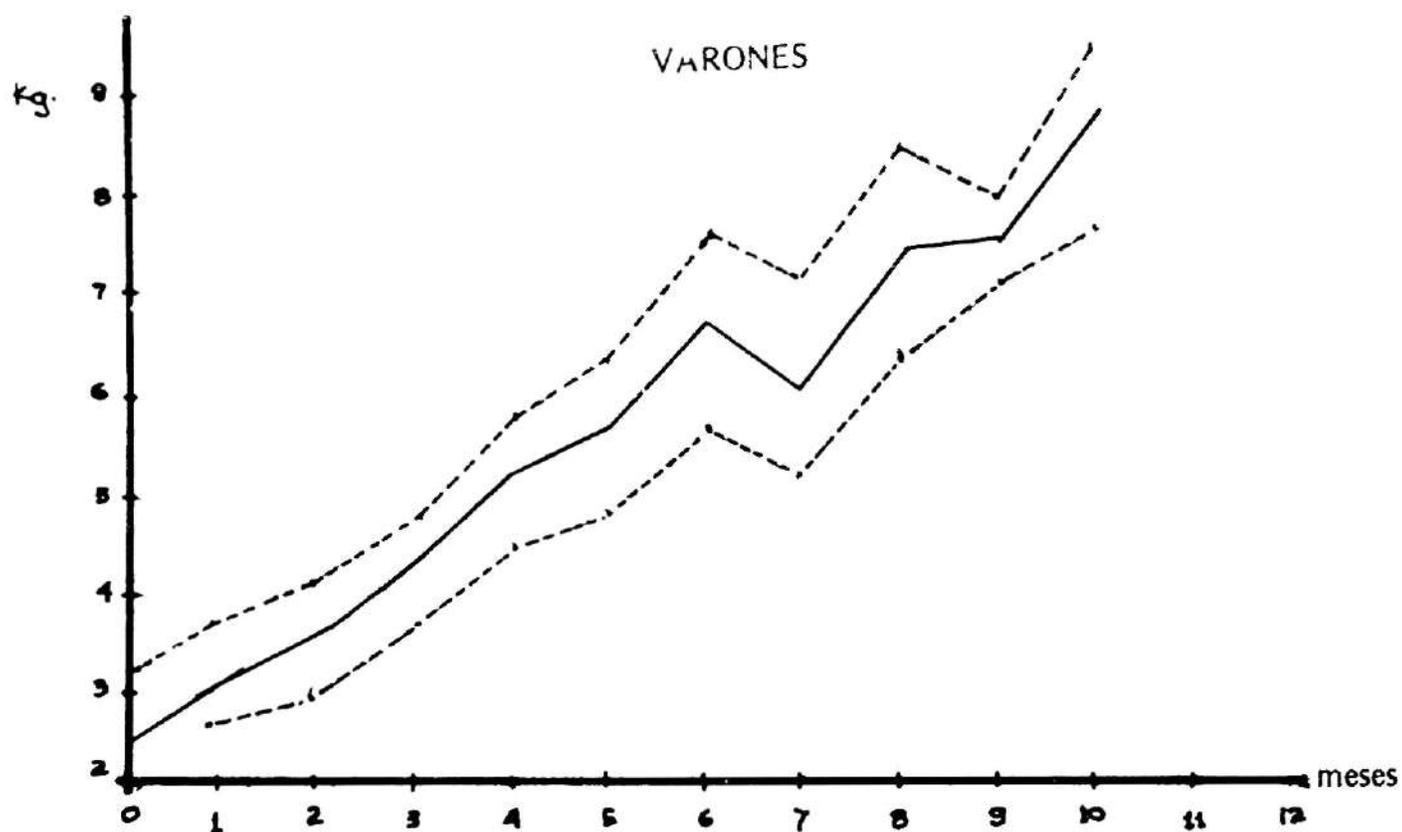
INDICES DE SEGUIMIENTO EXTRAUTERINO DE NIÑOS PREMATUROS DE
ALTO RIESGO SOBREVIVIENTES NACIDOS EN EL HOSPITAL
CARLOS ANDRADE MARIN QUITO

EDAD	No. DE CASOS	PORCENTAJE
AL NACER	19	100
3 MESES	17	89,47
6 MESES	17	89,47
9 MESES	11	57,89
12 MESES	6	31,58

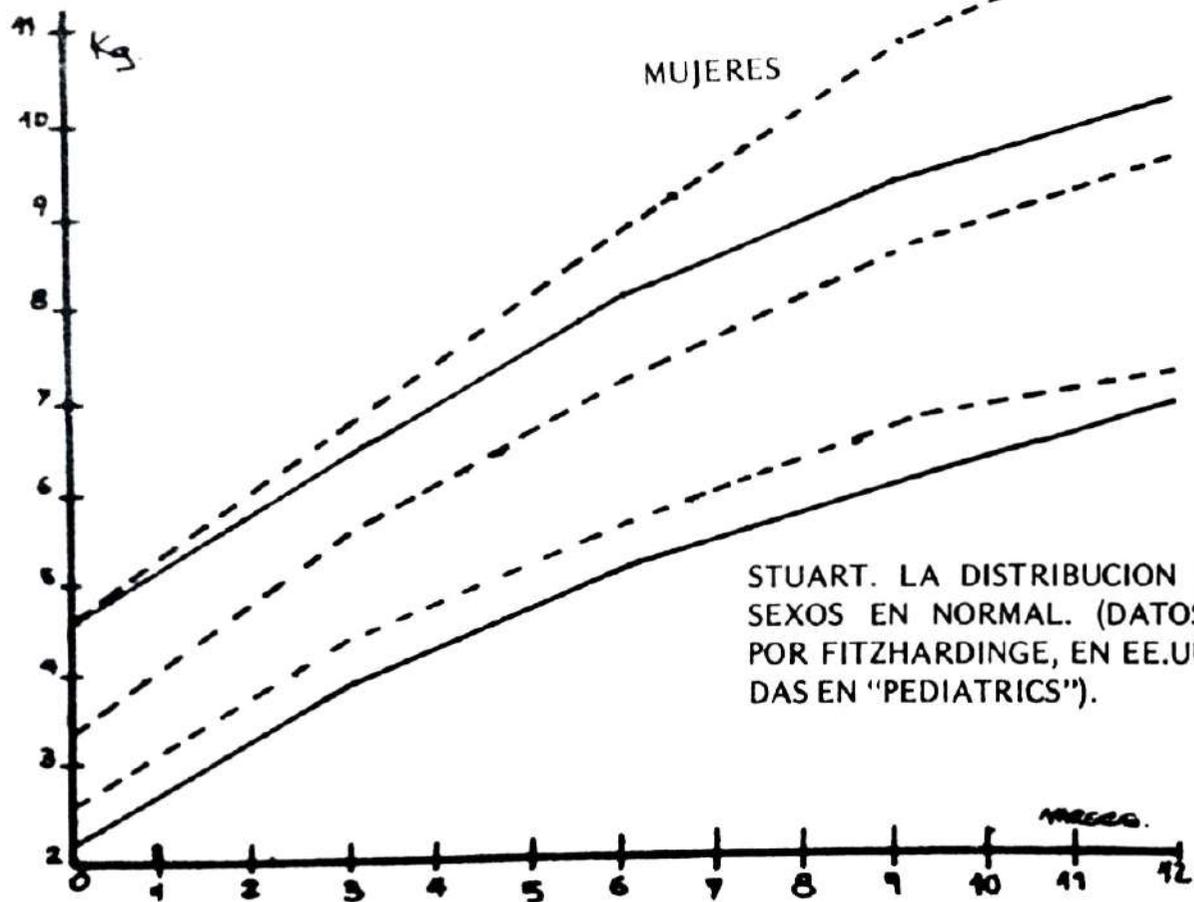
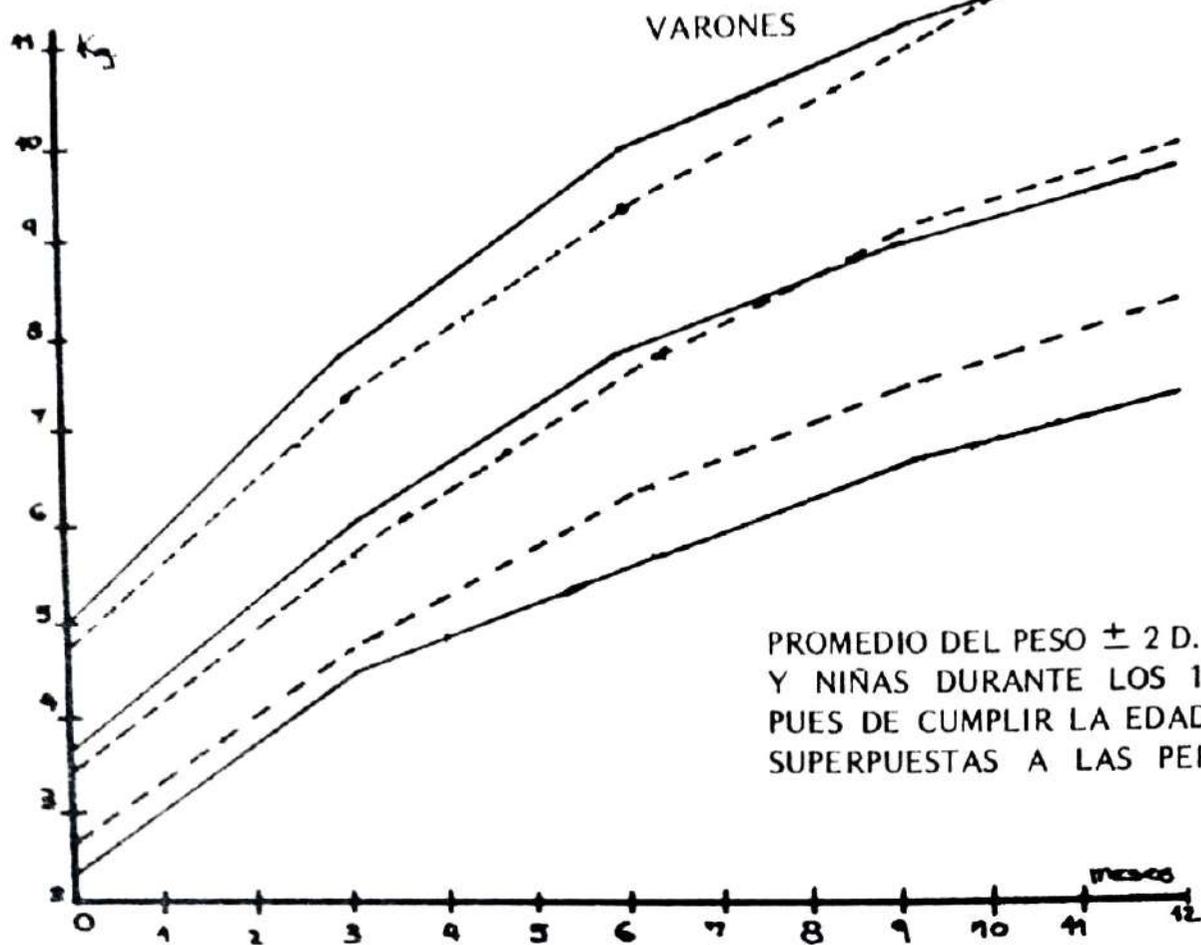




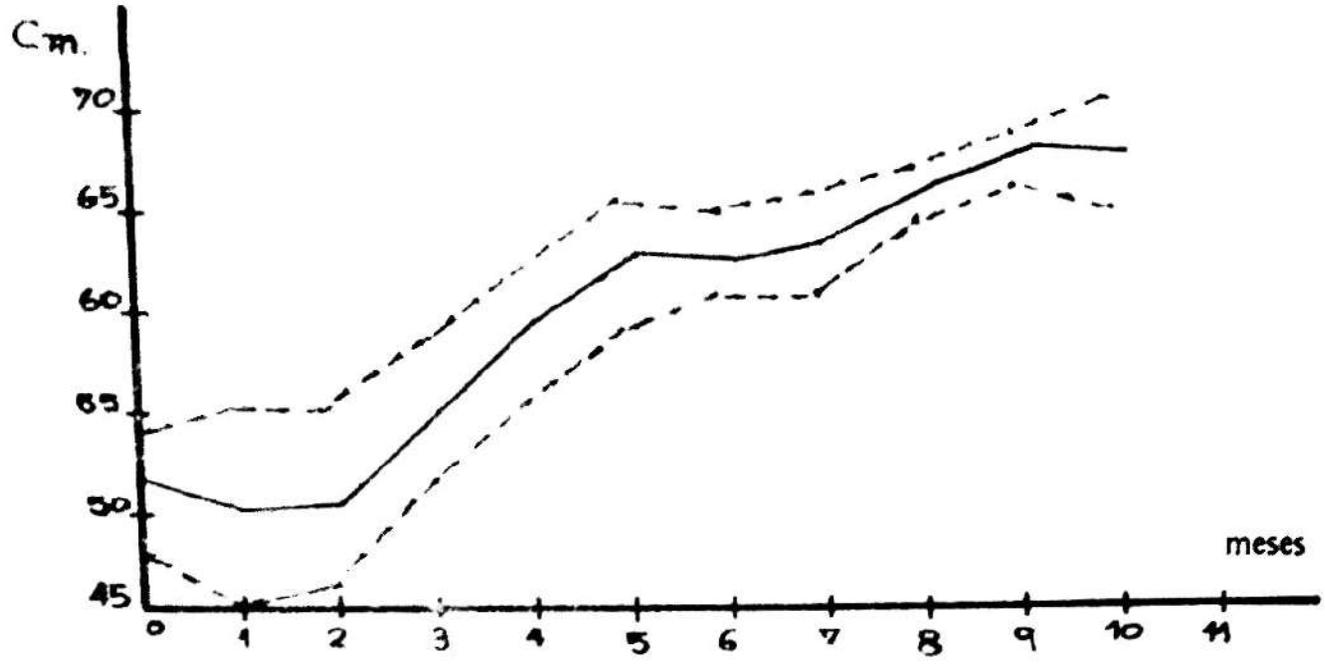
PATRONES DE DESARROLLO DEL PESO EN EL PRIMER AÑO DE VIDA DE NIÑOS. DE LA CONSULTA EXTERNA DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL C.A.M. QUITO.



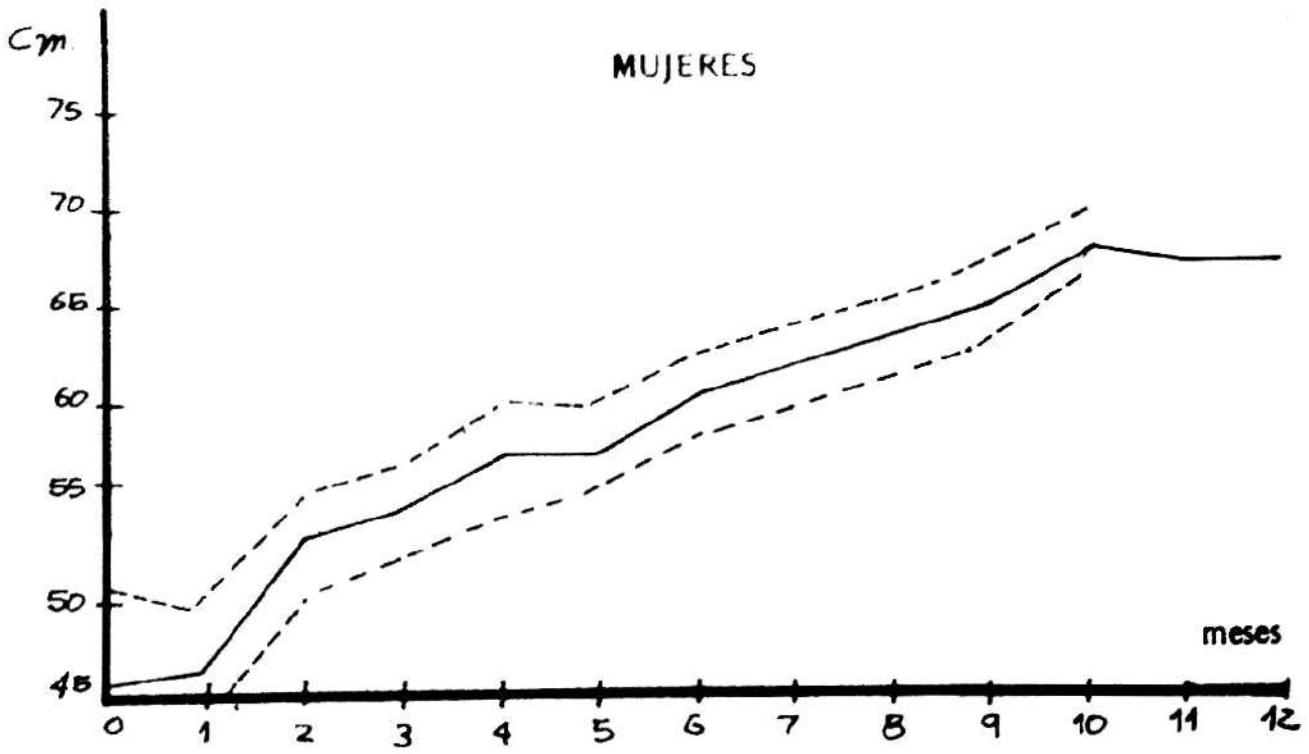
CURVAS PROMEDIO DE LA EVOLUCION DEL PESO DEL PREMATURO DE ALTO RIESGO NACIDO EN EL HOSPITAL C.A.M. QUITO ENTRE MAYO DE 1970 Y DICIEMBRE DE 1975 Y QUE ACUDIO A CONSULTA EXTERNA DURANTE SU PRIMER AÑO DE VIDA DESCONTADA LA EDAD GESTACIONAL. DIVISION POR SEXOS.



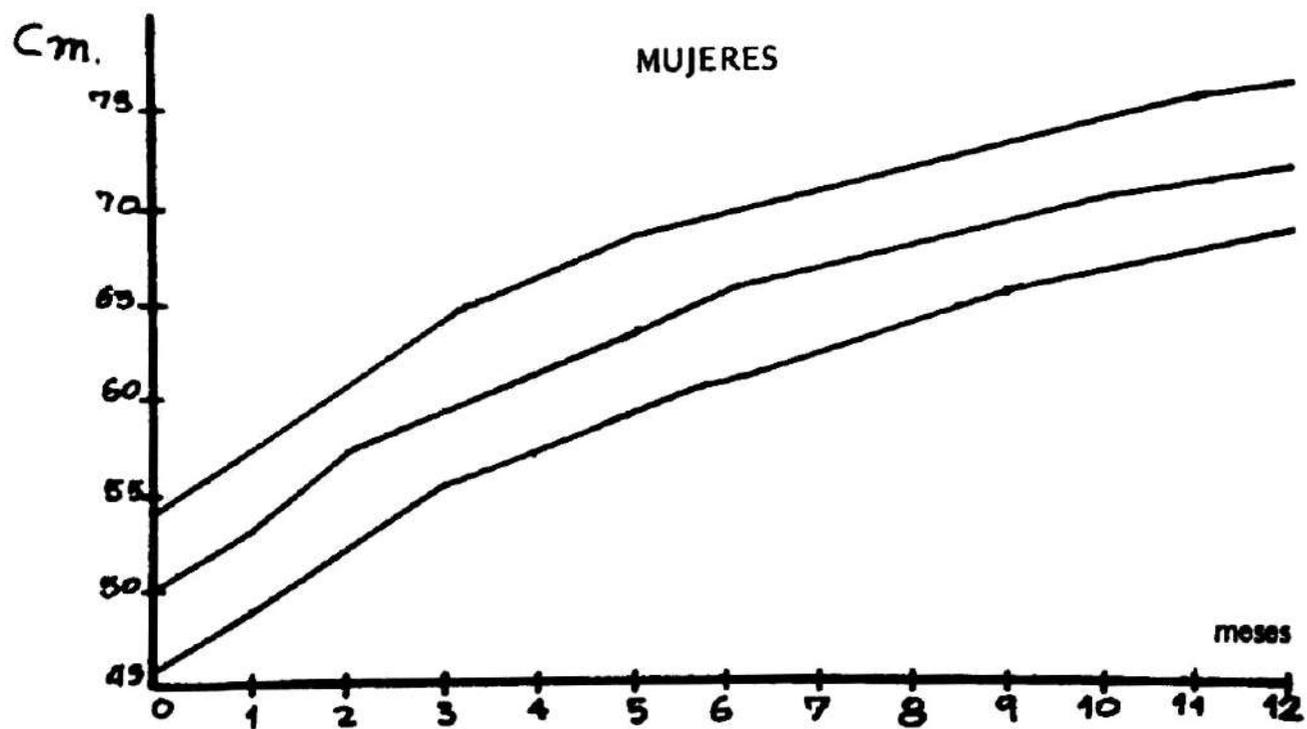
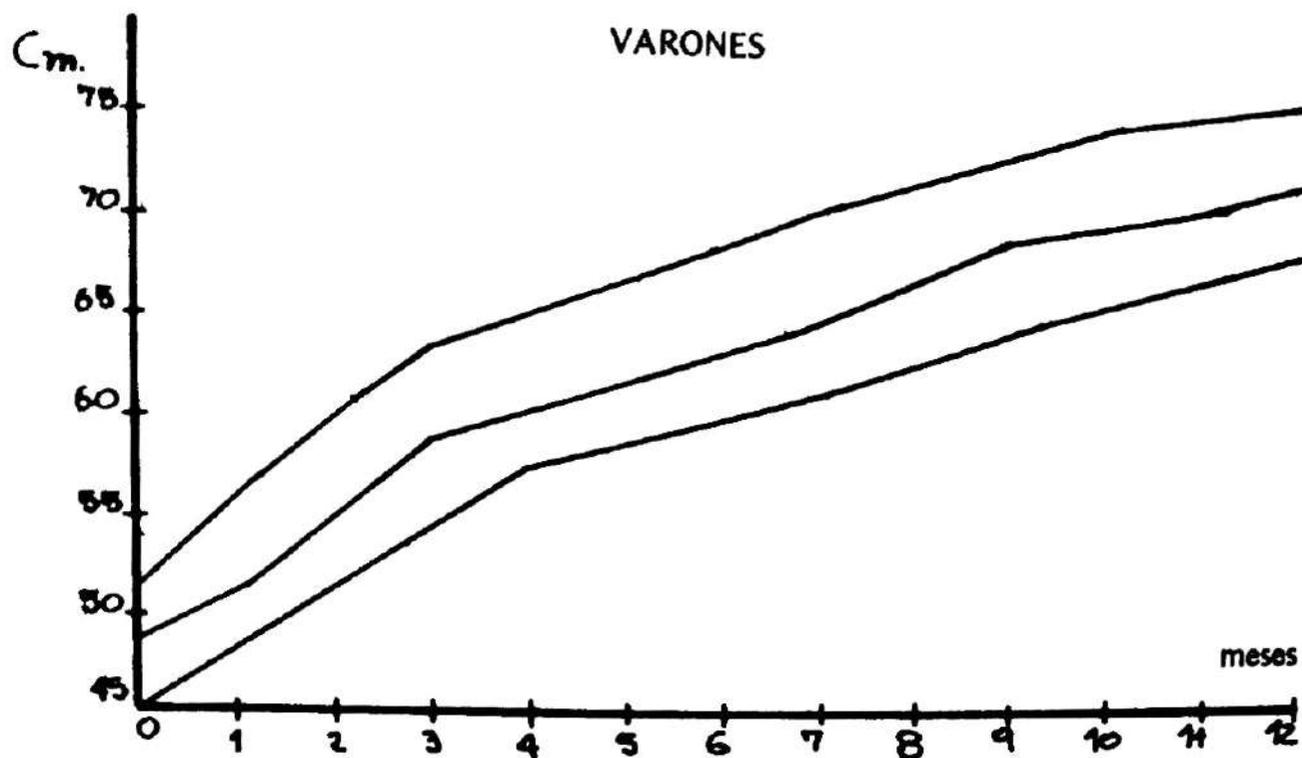
VARONES



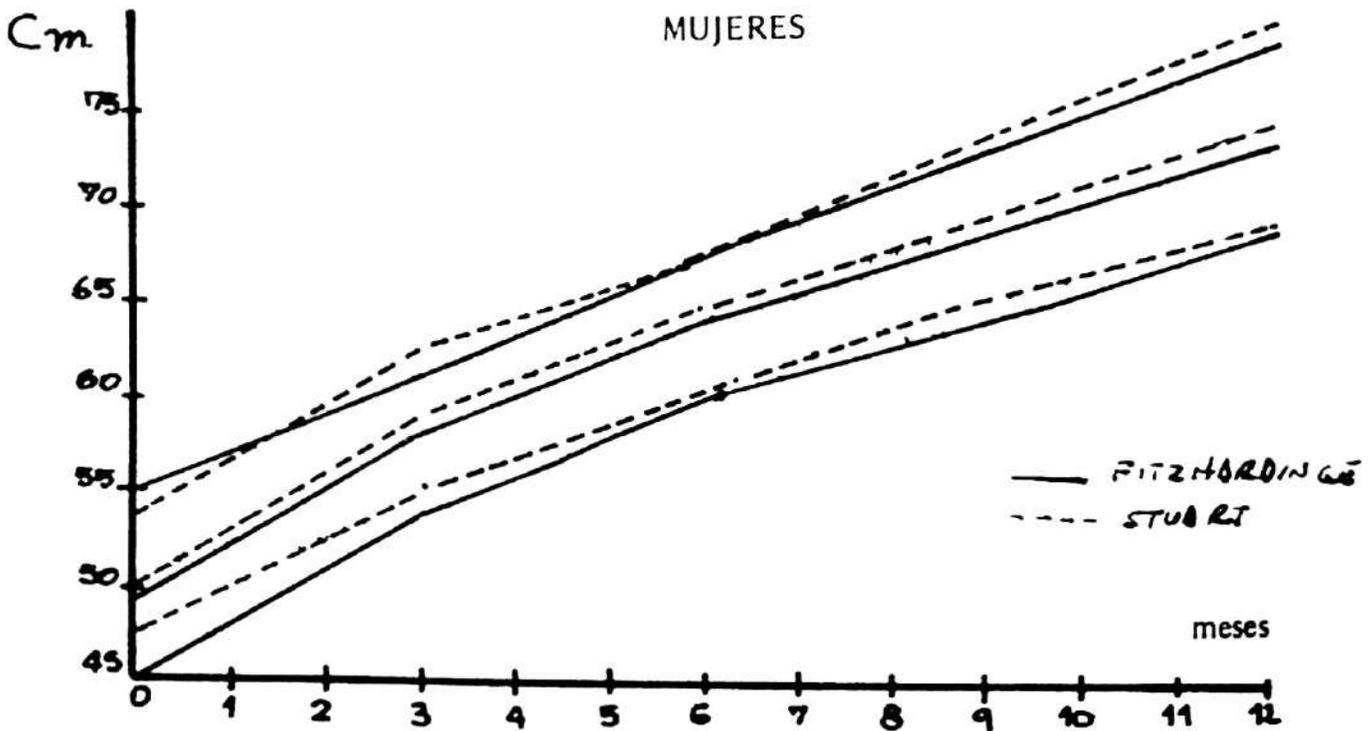
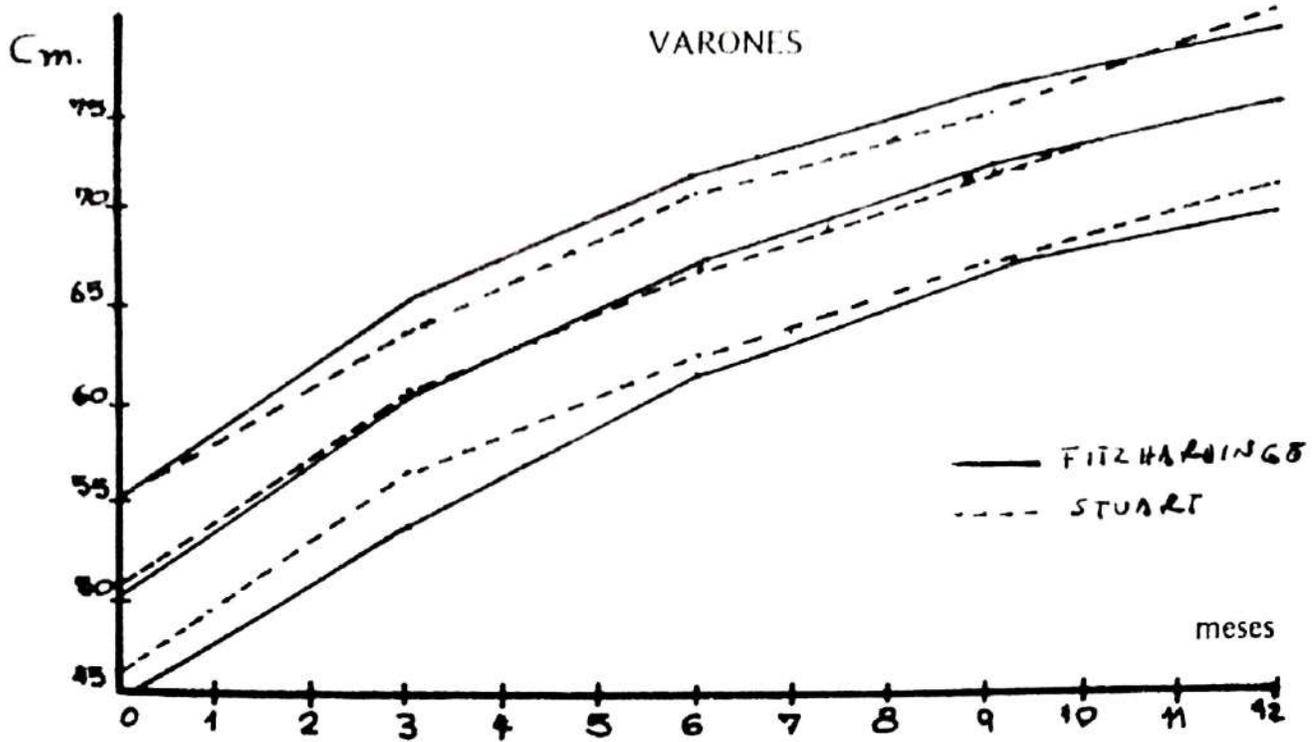
MUJERES



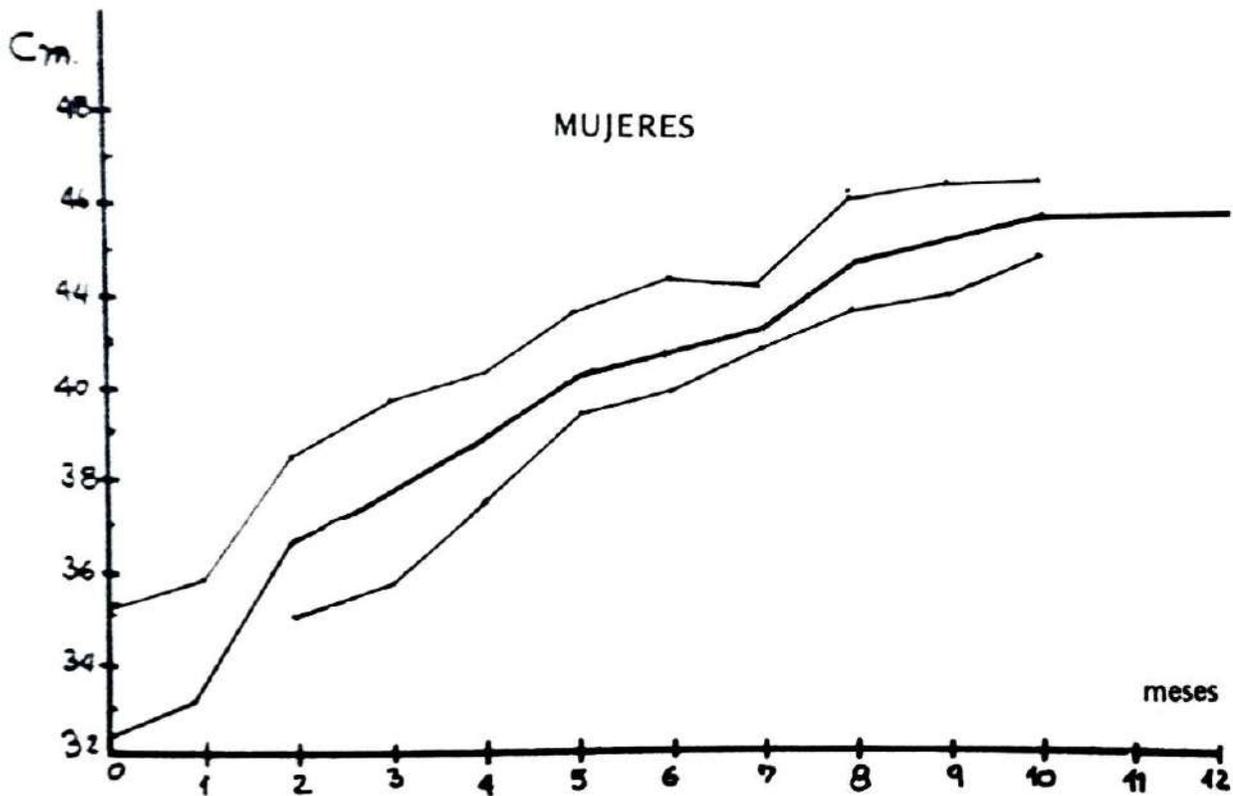
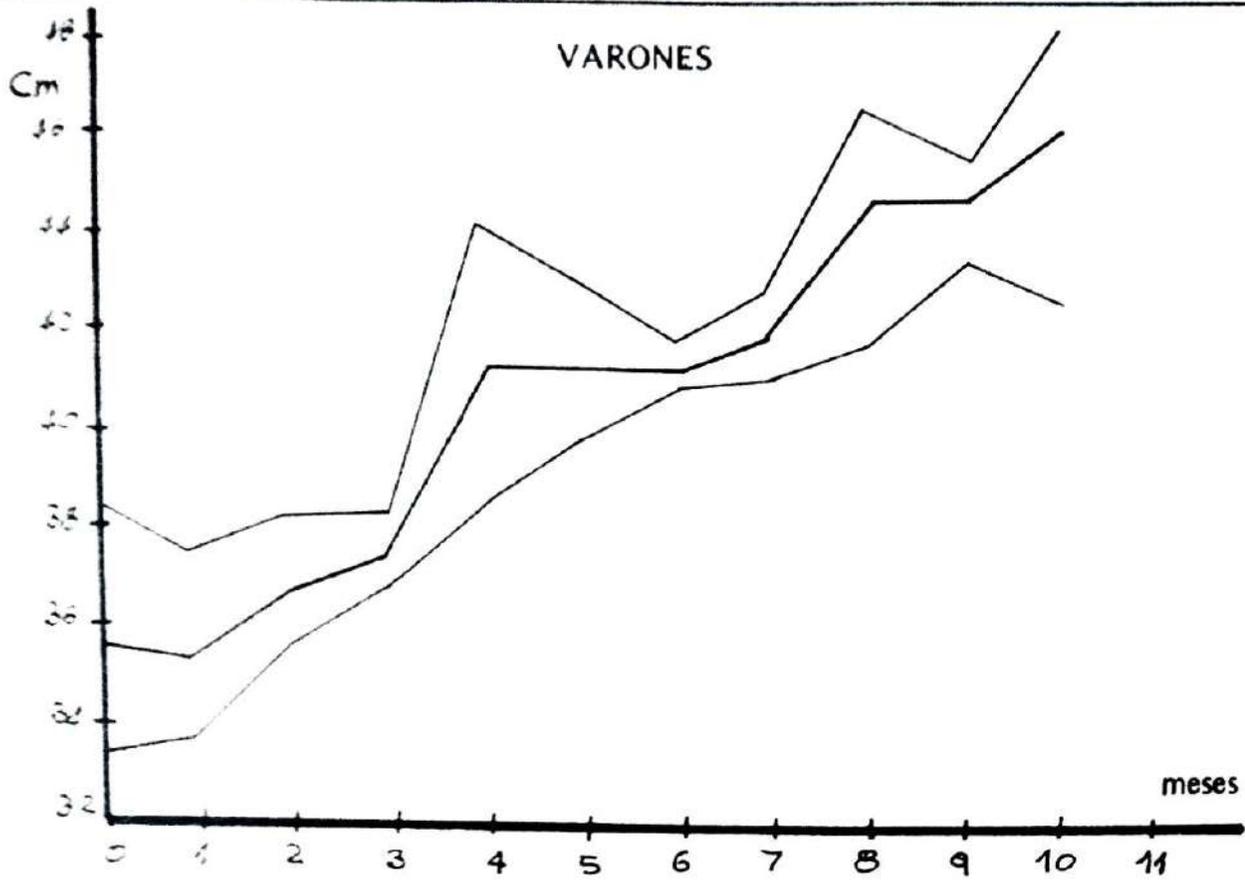
CURVA PROMEDIO DE LA EVOLUCION DE LA TALLA DEL PREMATURO DE ALTO RIESGO NACIDO EN EL HOSPITAL C.A.M. QUITO ENTRE MAYO DE 1970 Y DICIEMBRE DE 1975 Y QUE ACUDIO A CONSULTA EXTERNA DURANTE SU PRIMER AÑO DE VIDA. EN ESTA CURVA ESTA DESCONTADA LA EDAD GESTACIONAL.



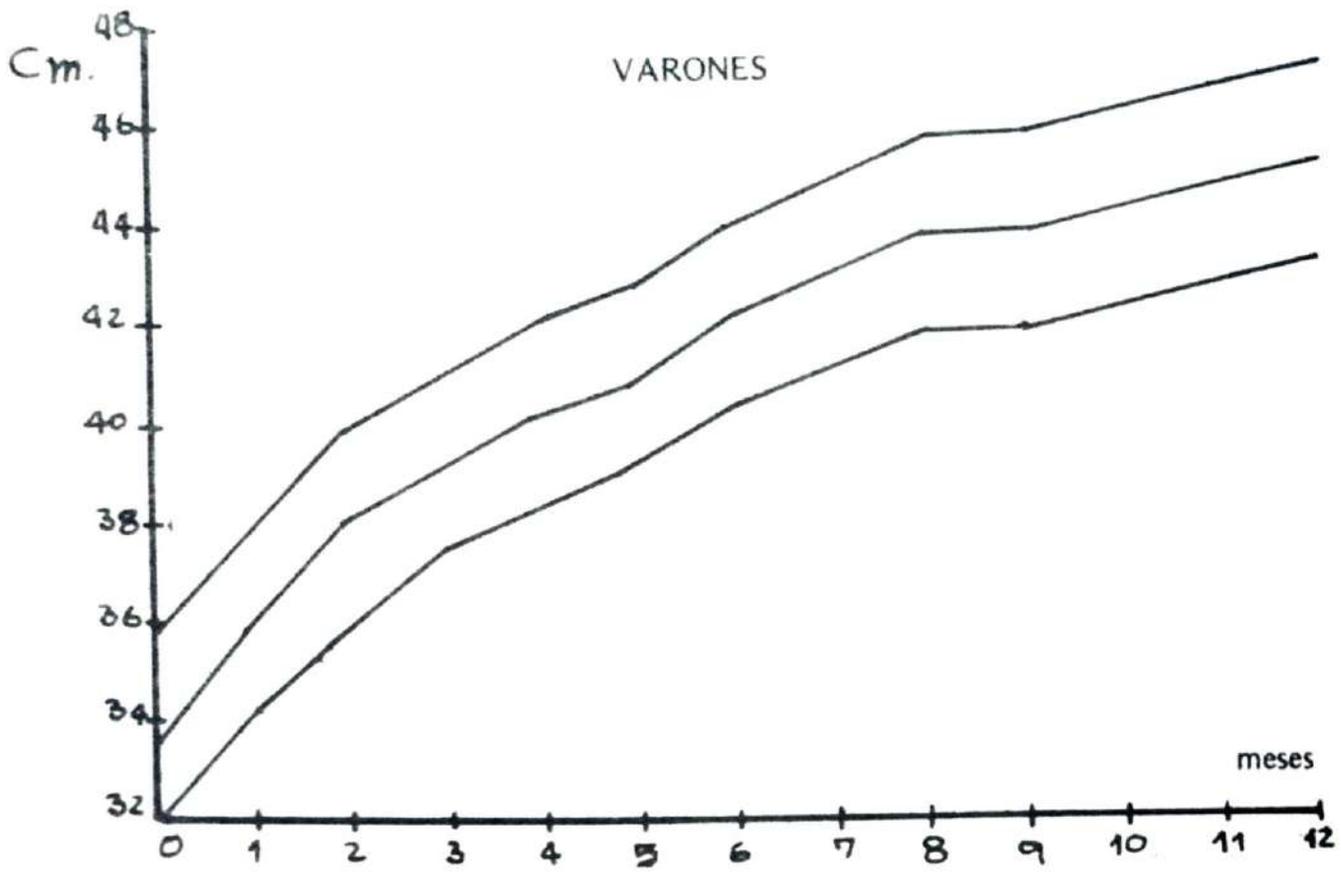
PATRONES DEL DESARROLLO DE LA TALLA EN EL PRIMER AÑO DE VIDA DE NIÑOS DE LA CONSULTA EXTERNA DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL C.A.M. QUITO.



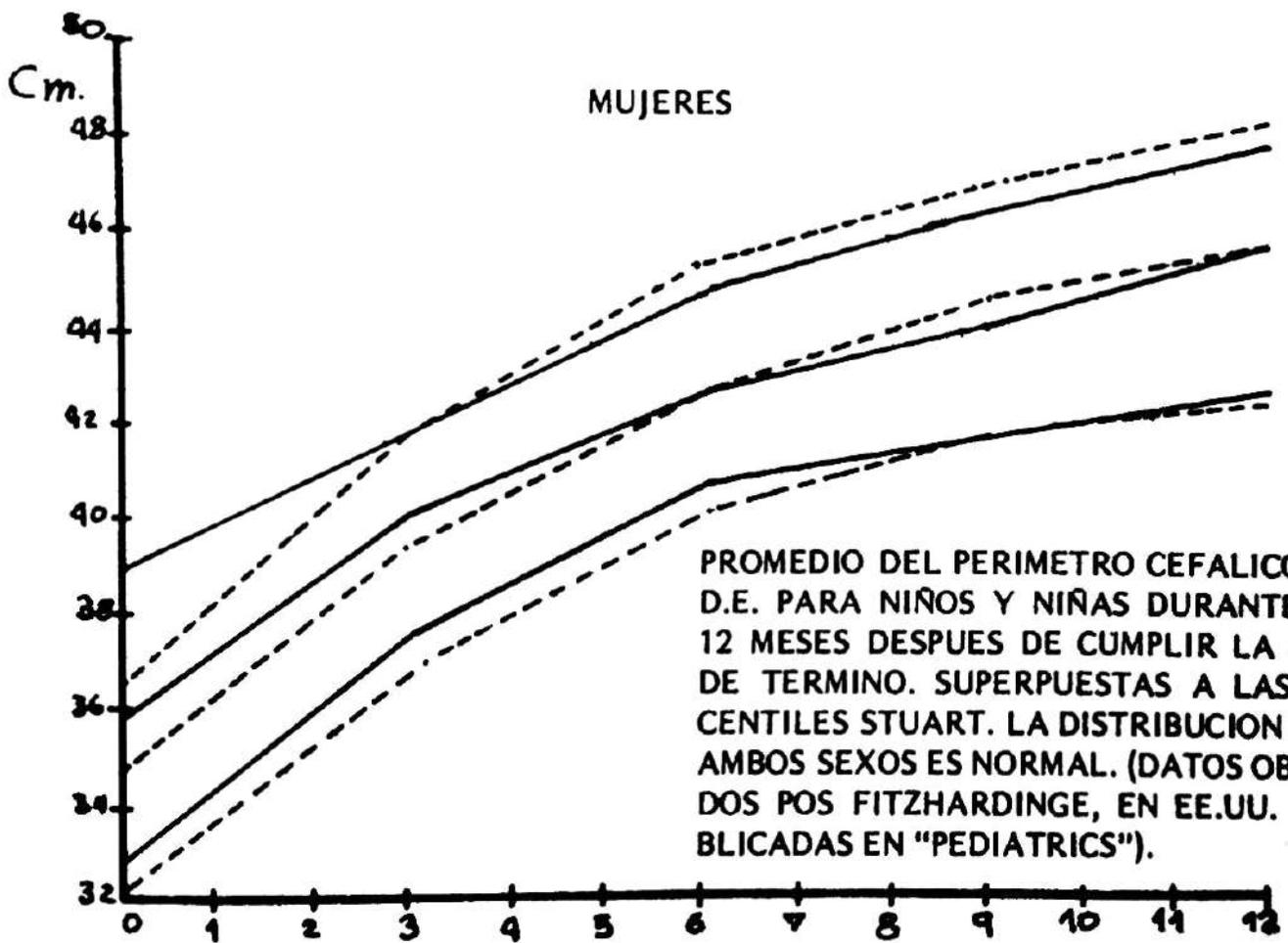
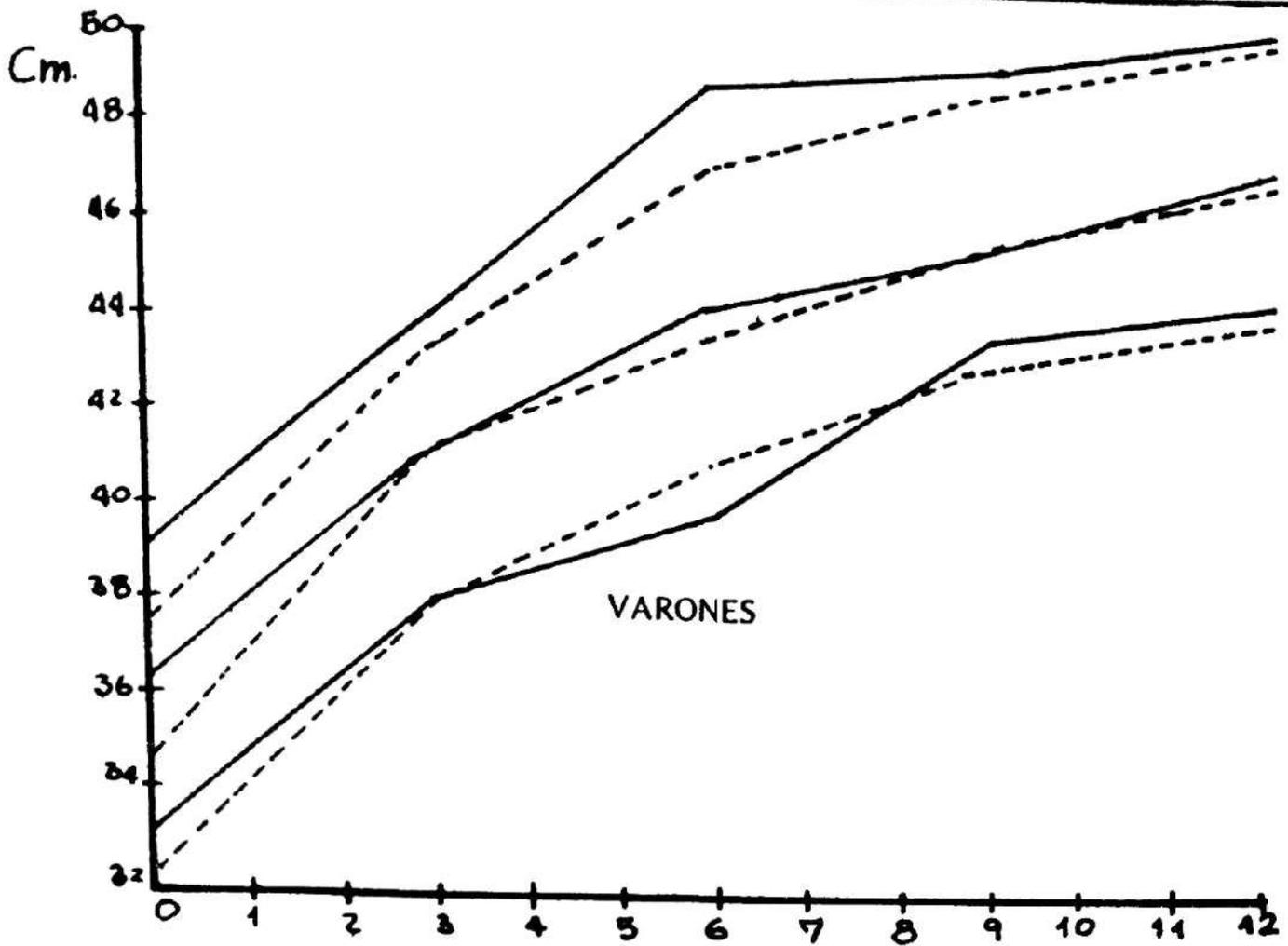
PROMEDIO DE TALLA ± 2 D.E. PARA NIÑOS Y NIÑAS DURANTE LOS 12 MESES DE CUMPLIR LA EDAD DE TERMINO, SUPERPUES-
TAS A LAS PERCENTILES DE STUART. LA DISTRIBUCION PARA AMBOS SEXOS ES NORMAL. (DATOS OBTENIDOS POR FITZHARDINGE,
EN EE.UU. Y PUBLICADOS EN "PEDIATRICS").



CURVAS EN PROMEDIO Y D.E. DE LA EVOLUCION DEL PERIMETRO CEFALICO PREMATURO DE ALTO RIESGO NACIDO EN EL HOSPITAL C.A.M. QUITO ENTRE MAYO DE 1.970 Y DICIEMBRE DE 1.975 QUE ACUDIO A CONSULTA EXTERNA DURANTE SU PRIMER AÑO DE VIDA DESCONTADA LA EDAD GESTACIONAL. DIVISION POR SEXOS.



PATRONES DEL DESARROLLO DEL PERIMETRO CEFALICO EN EL PRIMER AÑO DE VIDA DE NIÑOS DE LA CONSULTA EXTERNA DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL C.A.M. QUITO.



CONCLUSIONES

1. El índice de prematuridad de alto riesgo en el Hospital Carlos Andrade Marín entre Mayo de 1.970 y Diciembre de 1.975 es de 0.95 por ciento mientras que el índice de supervivencia de estos niños es apenas de 41,88 por ciento, es decir, sobreviven menos de la mitad de los niños que al nacer son considerados en este grupo. Este índice contrasta con resultados más alentadores obtenidos en Londres en el que se obtuvo 69 por ciento de supervivencia de estos niños.

2. Hay una gran deserción entre los pacientes de consulta externa, pese a brindar el hospital facilidades de todo tipo para la atención de este grupo de niños. Esta deserción muestra en cierto modo, falta de una educación adecuada entre las personas responsables de traer a los niños periódicamente a consulta externa, haciéndolo en muchos casos cuando el niño se encuentra enfermo. Es así como solamente hasta los seis meses se pueden tener datos confiables y representativos de todo el grupo. De ahí en adelante los datos promedios están dados por los correspondientes a un pequeño porcentaje del conjunto de 19 de nuestro medio.

3. En vista de la escasa casuística, que se agravo con las deserciones presentadas hubo al final del seguimiento un pequeño número de casos. A pesar de estos inconvenientes hemos obtenido datos que nos sirven para estimar el desarrollo del prematuro de alto riesgo y compararlo con la curva del desarrollo normal del niño nacido a término y controlado, igualmente, en consulta externa del hospital Carlos Andrade Marín; comparación que nos indica que el desarrollo de los varones está dentro de dos desviaciones standard no así el de las mujeres cuyo crecimiento está bastante

retrasado, representándose por debajo del percentil 3 en la curva.

4. Como habíamos anotado antes, la curva del desarrollo del primer trimestre es la que aumenta con mayor velocidad y no puede por tanto presentar segmentos horizontales. En las curvas obtenidas encontramos justamente esta tendencia lo que significa que el desarrollo no es normal. Aspectos determinantes de lo antes mencionado constituyen el incremento diario de peso y también al tiempo promedio que necesitan los niños para recuperar su bajo peso al nacer; en ambos casos los datos correspondientes a los niños estudiados dan cifras deficientes.

5. Lo anterior queda claramente comprobado al comparar las curvas de desarrollo de los niños estudiados con las curvas correspondientes a patrones de crecimiento del niño prematuro de los Estados Unidos. Esto permite un marcado déficit en el desarrollo físico de nuestros prematuros, que posiblemente pueda deberse a diversos factores tales como el tecnológico, socioeconómico, nutricional, etc.:

RECOMENDACIONES:

El presente trabajo fue realizado inicialmente por alumnos de la cátedra de Bioquímica bajo la supervisión del personal docente. Se contó con una casuística baja, por lo cual los datos y conclusiones obtenidos deben ser tomados en forma provisional, con el ánimo de que constituya un primer impulso para la realización de un estudio que, contando con una muestra representativa permita obtener datos y conclusiones más consistentes, que puedan servir de fundamento para futuras acciones en los servicios de salud materno-infantil.

RESUMEN:

Se realizó un estudio del desarrollo físico de niños prematuros de alto riesgo en el Hospital C.A.M. de Quito entre Mayo de 1970 y Diciembre de 1975 durante su primer año de vida. El total de prematuros de alto riesgo fue de 117 niños, de los cuales se realizó el seguimiento de 19 sobrevivientes. Se evaluó su crecimiento en los parámetros: peso, talla, y perímetro cefálico. Comparadas las curvas de crecimiento de estos niños con las curvas correspondientes de niños nacidos a término en el mismo Hospital se observa un retraso en el desarrollo de los prematuros de alto riesgo en cada uno de los parámetros analizados. Lo mismo sucede al compararlas con curvas correspondientes al desarrollo físico de niños prematuros en EE.UU. Se recomienda realizar un estudio sistemático al respecto, con muestras representativas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Dann, Margaret; S. Levine y Elizabeth New. "Growth of prematurely born infants, and with birth weights or minimum post natal weights of 1.000 g. or less." **Pediatrics** 22 (6) Dec. 1958.
- 2.— Miller, Herbert. "The RDS of newborn infants. Statistical evaluation of facts that possibly Affects surviving of premature infants." **Pediatrics** 31 Apr. 1963.
- 3.— Drillien, Cecil Mary. "The incidence of mental and physical handicaps in school age children of very low birth weight." **Pediatrics** 39(2) Feb. 1967.
- 4.— Gartner, L.M. et. al. "Kernicterus: high incidence in premature infants" **Pediatrics** 45(6) Jun. 1970.
- 5.— Ackerman, Bruce D. et. al. "Hyperbilirubinemia" and Kernicterus in small premature infants" **Pediatrics** 45(6).

6.— Fitzhardinger, P.M. "Early growth and development in low birth weight following treatment in an intensive care nursery." **Pediatrics** 56(2) Aug. 1975.

7.— Wu, P. y J.E. Hodgman. "Insensible water loss in preterm infants". **Pediatrics** 54(6) 1974.

8.— Stewart, A. y E. Reynolds. "Improved prognosis for infants of very low birth weight". **Pediatrics** 51(4) A
Pediatrics 54(6) Dec. 1974.

9.— Cruise, Mary. "A longitudinal study if the growth of low birth weight infants" Velocity an distance growth, birth to 3 years **Pediatrics** 51(4) Apr. 1973.

10.— Guyton, Arthur. **Fisiología Médica** 4 ed. México: Ed. Interamericana, 1971.

AGRADECIMIENTOS:

Consignamos nuestro testimonio de gratitud al Departamento de Pediatría del Hospital C.A.M. y en especial a los Dres. Nicolás Espinosa R., Jefe de dicho Departamento, y Franklin Bahamonde, por su valiosa ayuda para la realización de la presente investigación. Igualmente agradecemos a los colaboradores: Marcelo Vera, Kléber Vallejo, Juan Salinas, Ramiro Terán, Imelda Villota, Edmundo Romero, Cristina Montúfar, Cumandá Vayas, Teresa Torres.

APENDICITIS AGUDAS EN CIEGO MOVIL

Dr. Carlos Prado D.*

Esta doble entidad morbosa—cecoapendicular que, la consideramos como una variedad clínica del síndrome apendicopático en general, no ha sido catalogada, que nosotros sepamos, por la nosología clásica ni registrada por los tratadistas quirúrgicos e investigadores clínicos modernos. Semejante variedad clínica aparece entre nosotros con relativa frecuencia presentando aspectos semiológicos novedosos, tanto a lo que a la problemática de orden diagnóstico se refiere, cuanto a la problemática de orden terapéutico quirúrgico, lo cual a su vez, plantea mandatoriamente la aplicación de ciertos procederes que deben cumplirse durante el acto operatorio, so pena de que su inobservancia acarreará secuencias tormentosas en el post-operatorio más o menos alejado; secuencias que, para ese entonces llegarán a constituir episodios de compleja sintomatología que, han sido tipificados como síndrome de post-apendicectomía o postpendicular.

En lo que a la problemática del diagnóstico se refiere, la certeza diagnóstica de la variedad apendicular que nos ocupa se obtiene, como es obvio, solamente en el momento operatorio al constatar la inflamación aguda del apéndice, el cual al ser liberado de algunas adherencias peria-pendiculares se exterioriza fácilmente juntamente

Ex—profesor de clínica quirúrgica y semiológica

con el ciego —ciego móvil— fuera de la herida operatoria, facilitando así efectuar la apendicectomía, pues recostado el apéndice a flor de piel al alcance de la mano, todos los tiempos operatorios de la apendicectomía se simplifican enormemente.

Al afirmar que la certeza diagnóstica de la variedad apendicopática que nos ocupa, solamente se puede obtener como hallazgo operatorio por laparotomía, queremos significar con ello que, dicha variedad nosológica no engendra, o que por lo menos nosotros no hemos logrado hasta ahora, como corolario de nuestras investigaciones, sorprender alguna signología patognomónica pre-operatoria que, evidencie de una manera unívoca su existencia en un caso particular dado.

Sin embargo un razgo de sospecha diagnóstica pre-operatoria, utilizable en lo sucesivo, sería la concomitancia circunstancial en un 20 por ciento, —como hemos observado en los 25 casos de nuestra casuística, de que tal variedad suele acompañar en el porcentaje anotado— a la apendicitis retro—cecal o para—cecal, cuyo diagnóstico es mucho más fácil de acertar y que, sentada la diagnosis de retro—apendicitis cecal, debe hacer sospechar la concomitancia de una posible apendicitis en ciego móvil y, entonces frente a tal posibilidad, el cirujano, desde ya, debe planear la terapéutica integral que nosotros preconizamos para solventar el problema terapéutico—quirúrgico, caso de presentarse.

Naturalmente que, al principio de nuestras investigaciones no disponíamos, como es lógico suponer, de ningún parámetro y/o de ningún conjunto de hallazgos objetico—morbosos, a la exploración física, que nos hiciera inclinar o que, por lo menos nos orientara a la meta diagnóstico de aquella variedad clínica— hasta ahora no descrita y que estuviera cristalizada en alguna fórmula ecuasional semiológica capaz de sugerir en la mente del explorador, frente a un paciente desconocido, la posibilidad de encontrarse ante semejante variante clínica o que, permitiera columbrar y/o mejor aún si permitiese autonomizarla como resultado del diagnóstico diferencial planteado sobre el conjunto de patologías que, frecuentemente engendran el abdomen agudo quirúrgico.

Sin embargo de ello, preconizamos para solventar la problemática de la diagnosis una fór-

mula semiológica de sospecha, especialmente aplicable para los casos que cursen subaguda y/o crónicamente. Tal fórmula sería la siguiente: las crisis abdominales suelen durar desde algunas horas hasta un día — de predominio en fosa ilíaca derecha— que simulan un ileo dinámico, el cual queda terminado por la expulsión de abundantes emisiones gaseosas por el ano. También suelen terminarse las crisis por el cambio de posición del enfermo. Objetivamente por palpación se aprecia por el exámen físico a nivel de fosa ilíaca derecha un balón de paredes elásticas, timpánico; si ahora se coloca al paciente en decubito lateral izquierdo, al cabo de pocos minutos, la mano exploradora ya no recibe el balón en fosa ilíaca sino que lo encuentra desplazado hacia la línea alba, esto, es que se desplazó hacia adentro recorriendo en conjunto un tercio de arco de concavidad superior. Al retirar la mano que contacta con el ciego, éste recupera su posición primitiva, lo cual constituye un signo cuasi tipificador de sospecha diagnóstica, de alta valía.

Durante las crisis hay alza térmica mayor que la clásica de 38,5 °C, pero es de corta duración. Fuera de la crisis la exploración radiológica suele poner en evidencia el síndrome radiológico del "ciego erecto", cuyo hallazgo contribuirá a confirmar las sospechas.

De cursar, como anotamos desde ya, acompañando a la apendicitis retrocecal, dijimos de más fácil diagnóstico, se cobija bajo el matiz del bien conocido síndrome de Murphy invertido, esto es, (1), cuando la fórmula directa queda retorcida en esta forma: dolor en fosa ilíaca derecha con irradiación al epigástrico; disociación térmica buco-rectal, náuseas acentuadas sin llegar al vómito. En lo que al hallazgo exploratorio concierne se halla objetivado: a la inspección por un abombamiento del cuadrante inferior derecho del abdomen que, a ese nivel protagoniza un relieve en forma de balón, de pequeño o mediano tamaño, inmóvil con los movimientos respiratorios. Palpatóricamente a nivel de dicho abombamiento, se aprecia una masa amorcillada, tensa, elástica y dolorosa, adherida a la pared lateral de la pelvis y que es timpánica. Interpretamos la masa morcillada y/o aquel balón de paredes tensas y elásti-

cas que, a la auscultación deja percibir abundantes ruidos hidro-aéreos, como que se trata del ciego rechazado hacia adelante por la masa retrocecal, accesible al tacto rectal, esto es, que se trata del clásico plastrón apendicular originado en la ruptura de aquel y siempre que se halle acantonado en situación baja, pelviana.

Por para-clínica, el examen hemático muestra la ecuación biológica típica del proceso inflamatorio apendicular agudo: leucocitosis de 10 a 12 mil que, raras veces asciende de 15 a 20 y aún hasta 30 mil, juntamente con la consabida neutrofilia de 80 a 90 por ciento, lo cual hace sospechar la abscedación apendicular, máxime si se encuentran granulaciones tóxicas.

La radiografía del abdomen al vacío suele demostrar el ciego dilatado y, cuando hay tiflitis concomitante, las paredes están engrosadas. De haber insuficiencia de la válvula ileo-cecal, las asas delgadas circunvecinas se encuentran dilatadas y a veces son niveles líquidos.

Diagnóstico Operatorio.— Practicada la Laparotomía a nivel de fosa ilíaca derecha y cuando ya se ha seccionado el peritoneo, inmediatamente se destaca el ciego balonado con sus paredes engrosadas, edematosas. Yace ampliamente adherido a la pared lateral de la pelvis y fondo de la fosa ilíaca; por esta circunstancia resulta problemático la localización del apéndice, sobre todo en caso de apéndice retrocecal bajo y/o para-cecal; entonces se debe proceder tínosamente a deshacer las adherencias con pinza montada, y/o a dedo, para ir en pos del apéndice profundamente empotrado hacia el fondo de la fosa ilíaca derecha y/o cobijado bajo la cara posterior del ciego y por la porción correspondiente de la asa terminal del ileon, la cual al ser liberada deja escapar pus fétido que brota del lecho del apéndice, donde yace en avanzado estado de putrefacción gangrenosa cuando no fundido o desprendido del ciego.

En caso de concomitancia con el ciego móvil, liberadas algunas adherencias periapendiculares, caso de no estar abscedado, se desprende el apéndice juntamente con el ciego, ciego móvil, el cual se deja exteriorizar, como anotamos desde ya, fuera de la herida operatoria coronado de su apéndice rojo vinoso, erecto y barnizado de

granos purulentos; tal hallazgo de doble morbilidad, apéndice —cecal, comprueba el diagnóstico de la variante clínica que tratamos de incorporarla al ámbito nosológico del síndrome apendicular.

Respecto de la problemática terapéutica quirúrgica que debe atender conjuntamente a solventar la doble patología: ceco—apendicular, reconocimos en lo que atañe a la apendicectomía que debe ser lo más completa posible cuidando de que no quede ningún residuo adherencial fibrinoso y peor aún gangrenoso. Para cumplir adecuadamente con este requisito usamos aún la cureta para eliminar toda piltrafa del lecho como del pecho, o sea que, hay que afanarse por eliminar el capullo adherencial en el que estuvo encunado el apéndice. Cumplida esta faena se pasará al segundo tiempo operatorio, o sea, al tratamiento quirúrgico del ciego móvil.

Dicho tratamiento consiste en la realización de la Cecopexia hechando mano ya sea de las técnicas americanas o francesas según aconsejen las circunstancias del hallazgo operatorio y aquí intervienen el criterio del cirujano para aplicar la táctica operatoria que convenga en cada caso particular condicionando al hallazgo del grado de movilidad cecal. Revizando ahora los diferentes grados de libertad del ciego, podemos ejemplificar algunas soluciones.

Así por ejemplo, en caso de que solamente estuviese libre el fondo de la ampolla cecal solemos aplicar, por ser de nuestra preferencia porque nos ha ido bien con esa técnica, la cecopexia a la americana que consiste en tallar una cincha o correa, mediante dos cortes paralelos en el peritoneo posterior de la fosa ilíaca derecha, separados entre sí por uno o dos centímetros. Uno de los cortes, el superior, inmediatamente por debajo de la parte alta de la ampolla cecal libre, y, el otro por debajo, más o menos a la altura a la que cuelga el ciego. Terminando este tiempo operatorio se procede a desprender dicha faja o cincha peritoneal del tejido laxo posterior y mantenerla abierta, o sea, separado de la pared posterior de la fosa, hasta la ejecución del siguiente tiempo, que consiste en enfundar o enterrar el fondo de la ampolla cecal bajo este cinturón peritoneal con lo cual se consigue dosarlo a la pared posterior de la pelvis. Se

termina la intervención colocando puntos de anclaje de los bordes de la cincha peritoneal alrededor del ciego.

En caso de que el ciego estuviera totalmente libre por falta de acolamiento del colon ascendente, en tales circunstancias la movilidad de que goza el ciego le transforma en un verdadero péndulo. Para tratar de corregir esta anomalía congénita usamos la técnica francesa. Consiste en reparar el ciego y exteriorizarlo en tanto que, las asas delgadas quedan rechazadas hacia la parte súper—interna mediante compresas entonces se procede al descubrimiento del plano parietal posterior. Inmediatamente por fuera de la arteria ilíaca, paralelamente a ella, se incide el peritoneo hasta alcanzar el punto de fijación de la cara posterior del colon a la fosa lumbar. Se pone así al descubierto el tendón del psoas menor o en su defecto el borde interno del músculo psoas y entonces con aguja curva montada con hilo, se colocan 3 o 4 puntos de anclaje de arriba abajo, primeramente sobre el tendón de la psoas y luego, con la misma aguja montada, en la banda posterior de la asa cecoascendente. Se anudan los hilos comenzando por el más profundo y luego se siguen anudando los otros más superficiales. De esta manera ciego y colon quedan fuertemente fijados a la fosa ilíaca con lo cual se ha evitado la aparición del síndrome de post—apendicectomía.

Síndrome de Post—apendicectomía.— De no cumplirse los quehaceres tecnológicos tanto para resolver el problema de la apendicitis y/o en igual forma en lo referente a la cecopexia, se presentará indefectiblemente como secuela post—operatoria el síndrome de post—apendicectomía, cuyos parámetros sintomatológicos y signológicos podemos esquematizarlos en la siguiente fenomenología sindromática: por un síndrome funcional consistente en: estreñimiento pertinaz, alternando con episodios de iliacalgia derecha que, ceden con la emisión de abundantes gases por el ano. En el curso evolutivo posterior, dos accidentes pueden desencadenarse, uno de ellos es, el así llamado, amenaza de torción y/o volvulo crónico, y el otro está constituido por las colitis a repetición.

El volvulo crónico, esto es el "cólico cecal", o sea, las amenazas de torción se desencadenan después de período anormalmente prolongados

de constipación, sobreviniendo al acabo de aquellos períodos vivos dolores en fosa ilíaca derecha. Dichos dolores que fingen reagudizaciones de apendicitis sub-aguda o crónica, se caracterizan por algias violentas, y regulares, entrecortadas por períodos de calma se acompañan de retención de materias y de gases, lo que se traduce por las amenazas de torción. A veces una elevación térmica significativa pero de corta duración acaba por simular con bastante cabalidad el cuadro de la apendicitis reagudizadas o recidivada.

En lo que al síndrome objetivo se refiere se materializa en la presencia de un meteorismo localizado que, se concretiza en una avolladura redondeada u ovalada mediana, peri o subumbili-

cal. La palpación a ese nivel protagoniza una sensación de resistencia elástica. Signo del balón de Von Wahl y, la persecución, naturalmente, evidencia sobre él una sonoridad timpánica. El síndrome radiológico muestra, en las radiografías sin preparación, la gran cámara gaseosa solitaria que, constituye el equivalente radiológico del signo de Von Wahl.

BIBLIOGRAFIA

- (1).— Dr. Carlos Prado D. Apendicitis Agudas. Criterios doctrinales Diagnósticos. "El Día Médico" Buenos Aires, 19 de Junio de 1969.

INDICACIONES DE CESAREA

Dr. Fabían Orbe Garcés *

Dr. Angel Lara del Pozo **

INTRODUCCION

Definiendo la cesárea como la intervención quirúrgica realizada para preservar la vida de la madre y del producto; es una de las operaciones más antiguas y necesarias que ha realizado el hombre, pasando por múltiples ensayos y fracasos a través de la Historia.

La palabra Cesárea proviene del verbo latino "CAEDERE", que significa cortar, no como se creía por el hecho de haber nacido César mediante esta intervención. Su denominación es atribuida a Plinio el Viejo que inspiró a Francois Rousset, usara esta terminología en su monografía en el año de 1581.

Los datos de haber realizado esta intervención en mujer viva, aparecen en 1250, en que Paulo, Obispo de Mérida, España, intervino a la esposa de un senador; posteriormente en el año de 1500 según Gaspar Bouhi, el carnicero Jacob Neuffer,

* Instructor del Postgrado de Gineco-Obstetricia.
Departamento de Graduados.

** Estudiante del Postgrado de Gineco-Obstetricia.
Departamento de Graduados.

abrió el vientre de su esposa, tras ser desauiciada por comadronas y barberos, extrayendo un niño que vivió 77 años.

En los siguientes años, la cesárea pierde importancia, manteniéndose con casos aislados hasta 1876 en que Porro, realiza una intervención mutilante extrayendo el producto y extirpando luego la matriz mediante un lazo metálico aplicado en la parte inferior, dejando el muñón fuera de la cavidad abdominal. En los años posteriores con el avance de la técnica operatoria, anestesia, antisépticos, antibióticos, etc. deja de ser una operación prohibitiva y se convierte en un procedimiento frecuente.

El presente trabajo tiene por objeto, dar una idea de la evolución y el estado actual de la cesárea en la Maternidad "Isidro Ayora" que siendo un Hospital docente, de él debe salir los procedimientos para el manejo de la paciente Obstétrica en nuestro medio.

Además como ecuatorianos debemos conocer estadísticas locales para hablar de cifras nacionales.

MATERIAL Y METODO

El estudio fue de carácter retrospectivo, analizando las historias clínicas de pacientes que fueron intervenidos de operación cesárea durante el año calendario de 1 de Enero al 31 de Diciembre de 1978.

La muestra obtenida representa el 50 por ciento del total de casos, se realizó muestreo al azar, eliminándose aquellas fichas que no contaban con el diagnóstico operatorio.

Las variables tomadas en cuenta para el estudio fueron: Diagnóstico operatorio, edad y paridad. Entraron en el estudio 724 pacientes siendo eliminadas por falta de diagnóstico 34 casos. Para la selección del diagnóstico operatorio, se tomó en cuenta a juicio de los autores, el de más importancia.

RESULTADOS

Diagnóstico operatorio.— La incidencia mayor fue por cesárea anterior en el 37.15 por ciento; por sufrimiento fetal el 22.10 por ciento; por

desproporción céfalo-pélvica el 18.37 por ciento; por presentación pelviana el 9.25 por ciento; por placenta previa el 4.56 por ciento; debido a situación fetal transversa el 3.04 por ciento; se realizaron cesáreas electivas para ligadura en el 2.35 por ciento; por desprendimiento normoplacentario el 1.66 por ciento y finalmente por pre y eclampsia en 1.52 por ciento. Tabla y Figura No. 1.

Eúad de las pacientes.— La incidencia mayor corresponde al grupo de edad comprendida entre el 20–24 años con un 33.56 por ciento; luego el grupo de 25–29 años con el 21.27 por ciento; pacientes de 15–19 años con el 17.27 por ciento; de 30–35 años el 15.19 por ciento; el grupo comprendido de 35–39 años corresponde a 9.12 por ciento; y finalmente mayores de 39 años el 3.59 por ciento. Tabla y Gráfico No. 2.

Paridad.— La frecuencia mayor encontramos entre las pacientes nulíparas con el 70.03 por ciento; mientras que multíparas corresponde al 29.97 por ciento. Tabla y Gráfico No. 3.

TABLA No. 1

INDICACIONES DE OPERACION CESAREA—1978

INDICACION	No. CASOS	FRECUENCIA o/o
Cesárea anterior	269	37.15
Sufrimiento fetal	160	22.10
Desproporción céfalo-pélvica	133	18.37
Presentación pelviana	67	9.25
Placenta previa	33	4.56
Situación transversa	22	3.04
Ligadura	17	2.35
Desprendimiento normoplacentario	12	1.66
Pre y Eclampsia	11	1.52
TOTAL	724	100

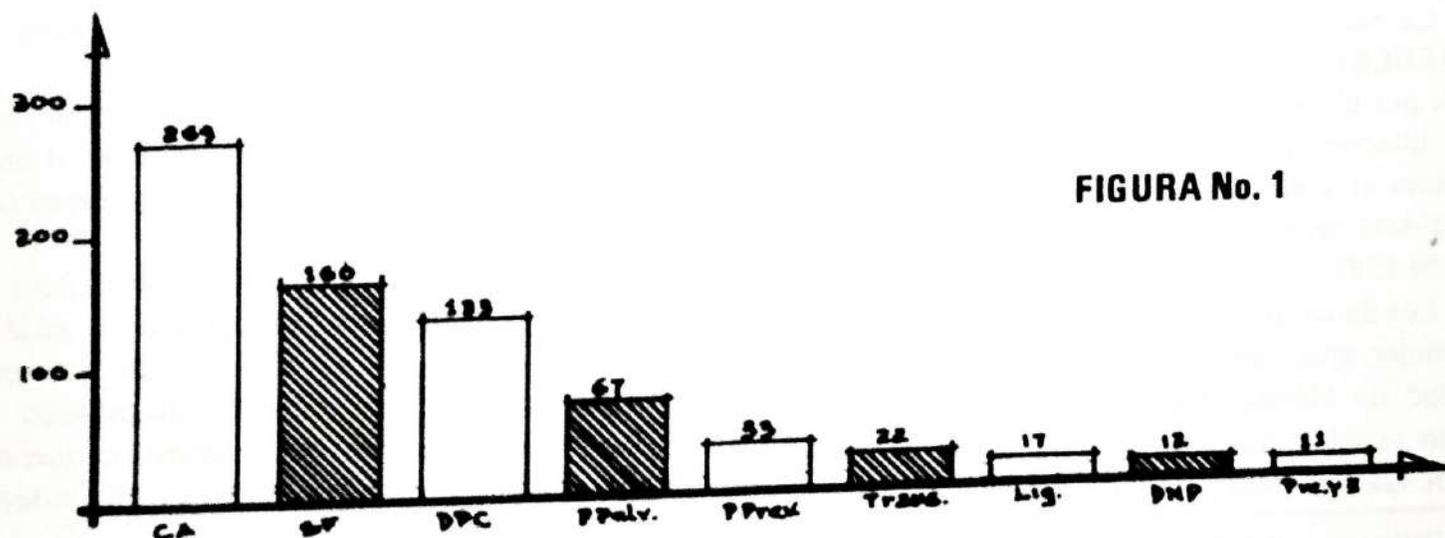


FIGURA No. 1

TABLA No. 2

CON RELACION A LA EDAD DE LA
PACIENTE

El mayor porcentaje (33.56 por ciento) corresponde a pacientes comprendidas entre 20 y 24 años

GRUPO DE EDAD	NUMERO	FRECUENCIA o/o
18 - 19	125	17.27
20 - 24	243	33.56
25 - 29	154	21.27
30 - 34	110	15.19
Más de 39	26	3.59

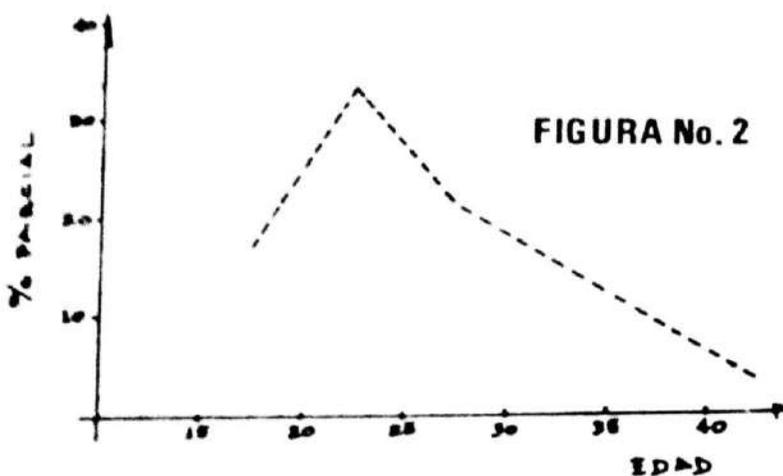


TABLA No. 3

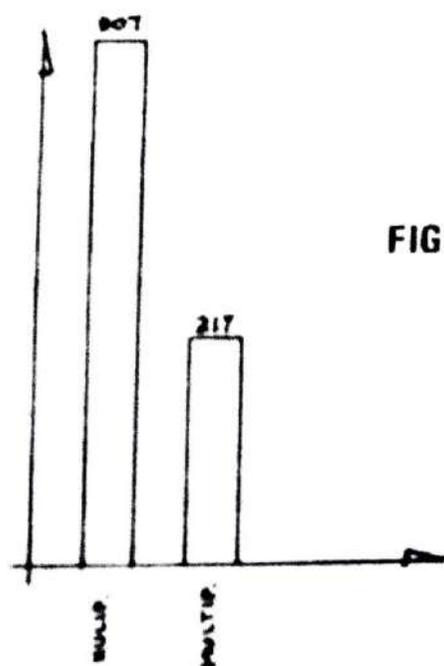
CON RELACION A LA PARIDAD DE LA
PACIENTE

PARIDAD	NUMERO	FRECUENCIA o/o
Múltiparas	217	29.97
Nulíparas	507	70.03

TABLA No. 4

INCREMENTO DE LA INTERVENCIÓN
CESAREA EN COMPARACION CON OTRAS
INSTITUCIONES

1964	Hosp. "C.A.M."	Mat. Isidro Ayora
1963		3.7 o/o
1964		3.6 o/o
1965		3.7 o/o
1966		3.8 o/o
1967		3.4 o/o
1968		4.3 o/o
1969		5.7 o/o
1970	11 o/o	4.6 o/o
1971	16.6 o/o	4.3 o/o
1972	16.6 o/o	4.8 o/o
1973	11.36 o/o	6.4 o/o
1974	18.8 o/o	7.6 o/o
1975	11.82 o/o	10.1 o/o
1976	16.22 o/o	9.8 o/o
1977	16.91 o/o	12.3 o/o
1978	22.05 o/o	11.8 o/o



CONCLUSIONES

Relación de Edad y Paridad:

En multíparas el grupo comprendido entre 20—34 años tiene una frecuencia de 69.13 por ciento. En nulíparas el grupo entre 15 y 29 años tiene una frecuencia de 51.93 por ciento.

Desproporción cefalopélvica:

Puede tener su origen por causa interna y/o fetal: Son vicios de la pelvis ósea materna, los que constituyen obstáculos que impide la progresión fetal, la cabeza del niño por su tamaño puede impedir el parto por vía vaginal.

Con este diagnóstico han sido operadas el 18.37 por ciento, cifra algo semejante a la reportada en esta misma Institución en 1965 (16.75 por ciento) y menor que la reportada por Ruiz Velasco 28.73. La mayor incidencia está comprendida en el grupo de 15 a 24 años 63.16 por ciento; se sabe que puede existir desproporción aún en pacientes multíparas, por lo tanto no es de extrañar que hayan sido intervenidas el 24.81 por ciento. Interesa mencionar estudios de Hammouda y Davis en muchas menores de 17 años, en quienes la incidencia de cesárea por problemas de pelvis estrecha es de 42.2 por ciento.

Sufrimiento fetal:

La cifra obtenida es del 22.10 por ciento, elevada si se compara a la reportada en esta Institución en 1965 (5.25 por ciento); puede ser comparada con datos de autores europeos (25 a 38.8 por ciento).

Creemos que este aumento se debe a la conducta en el servicio que consiste en la realización de amniocentesis a pacientes que se hallan en labor, en quienes se detecta variación de latidos fetales, siempre y cuando se halle con dilatación cervical inicial; así como a la conducta de realizar amniocentesis rutinaria en pacientes cuyas edades gestacionales sobrepasan las 41 semanas, con el objeto de estudiar presencia o no de meconio y hacer pruebas de madurez fetal.

Desprendimiento Normoplacentario:

Nuestra cifra es de 1.66 por ciento que se relaciona con la obtenida en el año de 1965 (0.75 por ciento) y la reportada por autores mexicanos (2.35 por ciento).

Cuando hay hemorragia persistente, signos de choque, disminución de los niveles de fibrinógeno, no se recomienda esperar; salvo que el parto vaginal sea inminente, se hará en estos casos cesáreas. Las complicaciones de la madre: choque, insuficiencia renal o coagulopatías guardan relación directa con el lapso que media entre el comienzo del desprendimiento y la expulsión; la paciente con desprendimiento moderado o intenso debe tener parto en término de seis horas de comienzo del desprendimiento placentario.

Placenta Previa:

Para esta afección nuestra cifra es de 4.56 por ciento, índice bajo al encontrado en este hospital en el año de 1965 (10.75 por ciento). Para realizar la cesárea se toma en cuenta el sitio de implantación de la placenta, y la cuantía de sangrado; en los casos en que la placenta sea centro total o parcial se debe hacer cesárea. No debe intentarse como método planeado el parto vaginal cuando haya hemorragia intensa o moderada, salvo si la expulsión es inminente. En placenta marginal, acompañada de sangrado leve y si las circunstancias son favorables, se puede planear un parto vaginal, pero si aparece sufrimiento fetal o si aumenta el sangrado genital se realiza cesárea.

Cesárea anterior:

Se han operado con este diagnóstico el 37.15 por ciento, cifra que concuerda con la reportada en esta Institución en 1965 (34.50 por ciento). En el servicio rige la conducta de a una cesárea sigue otra cesárea; la indicación para este tipo de conducta es la de evitar rotura uterina. Un estudio de 1964 en esta Institución, en el que se indica que la causa de ruptura uterina en el 25 por ciento era por dehiscencia de cicatriz anterior, Para realizar la cesárea se espera que la paciente tenga labor inicial si hay duda de madurez fetal se realiza amniocentesis.

Presentación pelviana:

Nuestra cifra es del 9.25 por ciento que es mayor a la obtenida en este hospital en el año de 1965 (1.5 por ciento). La indicación absoluta para realizar cesárea es el de primigesta en Pelviana.

Ligadura:

Con este diagnóstico se han operado el 2.35 por ciento, la cifra de 1965 es de 5.25, llama la atención el hecho de obtener una cifra algo significativa, pues es norma del Servicio, el de realizar parto vaginal y luego ligadura de trompas. Sólo en el caso de hacerse cesárea por cualquier otro motivo, se puede hacer concomitantemente la ligadura de trompas.

Situación transversa:

Nos ha llamado la atención de tener una cifra de 3.04 por ciento inferior a la obtenida en el año de 1965 en esta Institución, o la reportada por autores mexicanos 8 por ciento, más aún si tomamos en cuenta el hecho que desde entonces regía en la Maternidad Isidro Ayora la conducta de no efectuar versiones, salvo el segundo gemelo.

Toxemia:

Se ha operado el 1.52 por ciento, algo más baja a la obtenida en esta Maternidad en 1965 (2.5 por ciento).

Para la realización de la cesárea se toma en cuenta los casos en los cuales ha habido falla en la inducción, o en quienes por la pariedad y/o sus cambios cervicales, se piensa que la inducción demorará mucho tiempo con el consiguiente riesgo para la madre y para el feto.

RESUMEN

1. Año tras año, se aumenta el número de pacientes operadas de cesárea desde 1963 (3.7) hasta 1978 (11.8).

Tabla No. 4

2. El mayor porcentaje corresponde a pacientes cuyas edades oscilaron entre 20-24 años (33.56).

Tabla No. 2

3. Las nulíparas fueron las que ocuparon el mayor porcentaje (70.03 por ciento).

Tabla No. 3

4. Dentro de las indicaciones de cesárea la que ocupa el porcentaje más elevado es la cesárea anterior (37.15 por ciento).

Tabla No. 1

BIBLIOGRAFIA

1. Williams.: Obstetricia, Cesárea 1era. Ed. Salvat Editores México, 1973
2. Ruiz V.: La operación cesárea, Evolución de la operación Cesárea. 1era Ed. Fournier México, 1971.
3. Ruiz V.: La operación cesárea, Indicaciones. 1era Ed. Fournier México, 1971.
4. Schwarcz.: Obstetricia, Extracción del feto por via contranatural. 3era Ed. El Ateneo. Buenos Aires, 1978.
5. Kaser O. Zander J.: Ginecología y Obstetricia, Operación Cesárea. 1era. Ed. Salvat Editores España, 1976.
6. Abdul-Karin W. Chevli R.: Hemorragia y choque preparto. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas 559:573, 1976.
7. Dignam W.: Problemas en el parto incluidos distocia de hombro y presentaciones anormales del feto. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas 575:593, 1976.
8. Brenner W.: Presentación de nalgas. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas 545:567, 1978
9. Delgado C.: La Cesárea, Generalidades. Revista Ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia. Vol X. No. 29, Ecuador, 1972.
10. Escobar L.: Indicaciones de la Cesárea. Revista Ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia. Vol X. No. 29, Ecuador, 1972.

SINDROME DE CORNELIA DE LANGE*

Dr. Marco Paredes Nieto**
 Sra. Isabel de Romero ***
 Srta. Alegría Carrión ****
 Dr. Carlos Valencia *****

Fue en el año 1.933, que por primera vez se describió este síndrome en dos infantes que presentaban ciertas características especiales, como ser: braquicefalia, aumento del tamaño de las cejas, pies y manos pequeños, micromelia y sindactilia de los dedos de los pies.

En general se puede catalogar este síndrome a los pequeños que presentan deformidades cráneo faciales, aumento de pelo en el cuerpo y deformaciones en el sistema esquelético (1).

La incidencia de este síndrome en la población se considera entre 1: 30.000 a 1: 50.000.

SIGNOLOGIA

En estos pacientes se puede encontrar:

EN CABEZA:

Los pacientes son microcefálicos y generalmente tienen el occipucio plano. Se encuentra un

* Trabajo realizado en el Centro de Educación Especial y Rehabilitación.

* Neurólogo Infantil.

*** Psicopedagoga.

**** Terapeuta del lenguaje.

***** Pediatra; Profesor del Departamento de Graduados, Facultad de Ciencias Médicas, Univ. Central.

pronunciado hirsutismo en la cara y como característica especial, cejas pobladas que se unen sobre la nariz (sinofria). La distancia entre los dos ojos es marcada, la hendidura palpebral se inclina hacia abajo. Las fosas nasales antevertidas. Los labios delgados y las comisuras de los labios se curvan hacia abajo. La quijada generalmente es pequeña.

Al examen de los ojos, éstos pueden presentar algunas deformidades como ser estrabismo, ptosis palpebral, pupilas descentradas, microftalmias, nistagmus y en ocasiones atrofia ocular.

Al examen de la boca lo más característico es un paladar angosto y raramente se encuentra fisura palatina. Los pabellones auriculares generalmente están bajos y el cuello se presenta corto.

EN EXTREMIDADES:

Las extremidades superiores son generalmente cortas, las manos y pies pequeños, existiendo deficiencia en el movimiento extensor de codos y rodillas. Algunos pacientes pueden presentar deformaciones mucho más severas en extremidades tales como: micromelia, focomelia, ectrodactilia.

Una sindactilia entre el segundo y tercer dedo del pie es bastante común en estos pacientes.

EN PIEL:

Tal vez las características más frecuentes se encuentran en la piel, presentándose un hirsutismo en la frente, labio superior y tórax posterior. Las características del pelo es que es fino, seco y se distribuyen en pequeños remolinos.

Algunos pacientes tienen una gran labilidad vascular y en ocasiones el cutis tiene un aspecto marmóreo. Al observar los genitales en forma general se puede decir que son hipoplásicos. En varones puede existir criptorquidia manifiesta o hipospadias. Cuando llegan a la edad de la adolescencia, los caracteres secundarios aparecen normalmente y la menstruación se presenta normalmente.

EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

La mayoría de pacientes tienen retardo mental, llegando su coeficiente hasta 50. Se observan algunos casos que sobrepasan este coeficien-

te. Existe aumento del tono muscular en los niños y se han reportado varios tipos de convulsiones en estos pacientes. Raramente se han reportado automutilaciones.

EN SU DESARROLLO:

Generalmente estos pacientes tienen baja de peso y talla, las que nunca llegan a compensarse.

En hallazgos anatomo-patológicos se han encontrado algunas otras malformaciones asociadas, tales como circunvoluciones cerebrales anormales, desmielinización, y anomalías cardíacas, intestinales y genitourinarias.

ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Tal vez lo más importante son los estudios radiológicos que pueden hacerse en estos pacientes. En estos estudios se puede encontrar retardo en el desarrollo de los huesos, hipoplasia y subluja-ción de la cabeza del radio, patología en relación al ángulo del acetábulo y esternón corto.

Pueden existir alteraciones en la inmunología de estos pacientes y son propensos a las infecciones recurrentes.

Considerando los hallazgos signológicos de los pacientes del síndrome de Cornelia de Lange, hemos estudiado a tres pacientes que han concurrido a la Consulta Externa del Centro de Educación Especial y Rehabilitación y que han presentado este síndrome.

Todos los casos fueron evaluados por el equipo Multidisciplinario del Centro y siguen en control y evaluación continúa.

CASO No. 1

NOMBRE: S.C.C.

FECHA DE NACIMIENTO: 2 de Septiembre de 1.966.

PADRE: S. R. 48 años.

MADRE: S. M. 47 años

HERMANOS: S. R. 24 años, S. J. 22 años, S. M. 20 años, S. P. 19 años, S. M. 16 años.

ABORTO: uno (1).

FECHA DE CONSULTA: 20-05-77

M. CONSULTA: Retardo Psicomotor

HIST. ACTUAL: Desde el nacimiento la Madre manifiesta que nota retardo de D.P. motor (concomitantemente presenta convulsiones tipo gran mal.

A.P. EMBARAZO: edema de manos desde 6to. mes, recibe medicación antiulcerosa en el 1er. trimestre.

PARTO: 9 meses cefálico Apgar más 7 peso ? estreñimiento desde el nacimiento.

D. P. M. Sonrisa Social: 3 años; Sentó con apoyo 1 año; Solo 2 años; Pie con apoyo 2 años; Andó 2 años 6 meses; Habló 4 años.

A. FAMILIARES: Padre diabético.

EXA. FISICO: cejas pobladas; sinofria; mandíbula inferior pequeña; deformación hemitórax derecho; hipertriosis en columna cervical región dorsal.

EXA. NEURO: P. C. 50

Nariz antevertida

Dislalia, facies Cornelia de Lange (?) boca, labio superior pequeño, aumentado en su parte media hipocinecia.

EXAMENES: E. E. G. : D. I. G. P.

I.D. Síndrome Cornelia de Lange
Síndrome comicial

EVALUACION: Psicológica: Retardo Mental Evidente.

CASO No. 2

NOMBRE: Ch. P. S. A.

FECHA DE NACIMIENTO: 13 de Enero de 1.972

PADRE: Ch. E. 29 años.

MADRE: P. Y. 30 años.

HERMANOS: Ch. X. 9 años, Ch. J. 5 años.

FECHA DE CONSULTA: 10 de Diciembre de 1.978.

M. CONSULTA: Retardo del D. P. M.

HIST. ACTUAL: La Madre manifiesta que la niña presenta retardo del desarrollo Psicomotor desde los 2 años de edad.

A.P. EMBARAZO: Vómitos durante 7 meses; recibe medicación antiemética en 1er. trimestre.

PARTO: M. I. A. peso bajo— 9 meses — Apgar más 3 — hipotonía global — llanto débil; no lacta bien.

D. P. M.: Sonrió 5 — 6 meses; sostuvo cabeza 9 meses; Sentó sola 1 año — Caminó 2 años; Habló 4 años.

VACUNAS: Todas.

A. FAMILIARES: N.D.N.

EXA. FISICO: Cejas pobladas y tratando de unirse en la línea media, sinofria, Hipertriosis en columna cervical en región dorsal. Nariz antevertida. Boca pequeña con región media de labio superior saliente.

EXA. NEURO: P. C. 51 cmts.

Facies de C de Lange — hipotonía global.

I. D. síndrome de Cornelia de Lange.

EXAMENES: R. X. de cráneo

E. E. G.: D. I. G. P.

EVALUACION PSICOLÓGICA: Edad Mental 3,8 años.

Edad cronológica 7,2 años.

C. I. 51 Retardo Mental entrenable.

CASO No. 3

NOMBRE: S. F. P. del R.

FECHA DE NACIMIENTO: 3 de Noviembre de 1.971

PADRE: S. G. F. 33 años

MADRE: F. M. 29 años

HERMANOS: S. R. 11 años

FECHA DE CONSULTA: 22 — XI — 78

M. CONSULTA: Problemas de aprendizaje.

HIST. ACTUAL: La Madre indica que desde los 6 años de edad nota dificultad de lenguaje; cefalea; mal aprovechamiento escolar.

A. P. EMBARAZO: Recibió 5 ampollas durante el 1er. trimestre para ver amenorrea.

PARTO: 8 meses H. C. A. M. apgar más 4; peso: 4 lbs. Ictericia.

D. P. M; Sostuvo cabeza 8 meses; Sentó 1 año; Caminó 1 año 6 meses; Habló 1 año dos meses.

VACUNAS: Todas.

Ant. FAMILIARES: N. D. N.

EXA. FISICO: Paladar ojival, micrognatia, hipertriosis en región cervical dorsal, cejas pobladas discreto sinofria. Nariz antevertida.

EXA. NEURO: P. C. 47 cmts. Microcefalia.

Lenguaje dislalia — hipotonía global.

Reflejos miotativos presentes simétricos

EXAMENES: R. X. cráneo; determinación I 127 7,0 vg/100.

E. E. G.: D. I. G. P.

EVALUACION PSICOLOGICA: E. Mental 6 años.

E. C. 7,2

C. I. 84.

Inteligencia normal lenta coordinación visomotora 6,5 m.

CONCLUSIONES:

En los casos anteriormente presentados, los signos y síntomas encontrados son los siguientes:

—El motivo de la consulta de los tres casos fue retardo en el desarrollo Psicomotor y uno de los casos por problemas de aprendizaje.

—En dos casos hay peso bajo al nacimiento y en el tercero se desconoce el peso.

—Dos casos presentan anoxia al momento del nacimiento.

—El desarrollo Psicomotor en los 3 casos fue retardado.

—No hay antecedentes patológicos familiares en ninguno de los tres casos.

—Los tres casos presentan cejas pobladas, (sinofria) micrognatia, hipertriosis en región cervical, nariz antevertida, 2 casos con microcefalia y en el tercero -1 D. S. por debajo de la media.

—En los 3 casos se evidencia síndrome convulsiones con E. E. G. patológicos.

—Dos casos presentan C. I. que evidencia, Retardo Mental y el tercero, a pesar de presentar inteligencia normal lenta, se encuentran problemas de aprendizaje.

BIBLIOGRAFIA

HOLMES, LEWIS B. y otros. *Mental Retardation. An Atlas of Diseases with Associated Physical Abnormalities.* New York: Ed. The Macmillan, 1972.

FIGURA 1: Nótese las características signológicas típicas del Síndrome.





FIGURA 2: Presencia de hirsutismo acentuado en el tórax posterior.



FIGURA 3: El pelo es fino, seco y se distribuye en pequeños remolinos.

LA FORMACION DE MEDICOS EN LA ESCUELA DE MEDICINA DE QUITO

Dr. Rodrigo Yépez *

I. INTRODUCCION

En este artículo se recoge algunos elementos de los cambios introducidos en la formación de médicos en Quito durante los últimos quince años.

Los aspectos revisados se relacionan con el libre ingreso y la masificación de la educación superior; la reorganización estructural interna del sistema educativo; los cambios en el plan de estudios, la organización y crecimiento en el internado rotativo; la ejecución del plan nacional de medicatura rural y la formalización a nivel universitario de la educación de los graduados.

Es necesario destacar que los cambios educacionales se produjeron en el contexto de un sistema de atención médica en el cual coexisten por lo menos tres formas de prestación de servicios, de ubicación preferentemente urbana y que dan cobertura a un 43 por ciento de la población.

a) La asistencial o de beneficencia destinada principalmente a la población marginada del proceso productivo (Ministerio de Salud).

b) La de Seguridad Social que da cobertura a obreros y empleados públicos y privados (IESS); y

c) La atención médica privada, de carácter empresarial, que atiende a estratos socio-económicos más altos.

Las Fuerzas Armadas y la Policía Nacional generaron sus propios servicios de atención médica.

En razón del desarrollo de los servicios según un modelo que privilegia la atención a la salud con una dimensión unilateral de alcance esencialmente biológica, surgió en los últimos tiempos una corriente que propugnó la inclusión de los componentes psicológicos y social en el quehacer médico, buscando sentar bases para la investigación e interpretación integral de la problemática de salud, para la misma organización de los servicios y para la docencia en el pregrado y en el postgrado.

II. EL CRECIMIENTO DE LA MATRICULA

Una de las circunstancias que mayor impacto tuvo sobre la educación médica fue el rápido crecimiento del número de candidatos a ingresar a la Escuela de Medicina. Desde 1969, está vigente en el Ecuador el libre ingreso a las Universidades y en consecuencia, la población de estudiantes de Medicina aumentó en forma muy notoria.

Solamente en la Escuela de Medicina de Quito, el número de matriculados para el Primer Año durante el último quinquenio alcanzó la cifra de 6.560 bachilleres según puede apreciarse a continuación:

AÑO LECTIVO:	No. MATRICULADOS
75 - 76	906
76 - 77	1067
77 - 78	1360
78 - 79	1607
79 - 80	1620

Así mismo, el número de Escuelas Médicas del país se duplicó, de tres que existían a comienzos de los años 60, a seis que existen actualmente.

Como es bien sabido, el incremento de la

* Director de la Escuela de Medicina

matrícula estudiantil no fue ni es un fenómeno exclusivo del Ecuador. En América Latina el número de alumnos de Medicina aumentó de 90 mil a 160 mil entre 1967 y 1972 y el número de escuelas pasaron de 100 en 1970 a 170 en 1976. Aún así los nuevos 160 mil profesionales hacen que la tasa de médicos suba apenas de 7 a 8 médicos por diez mil habitantes.

Por otra parte, en nuestro país, el porcentaje de niños de 5 a 14 años que asistían a la escuela primaria aumentó de 52 por ciento en 1960 a 62 por ciento en 1972.

El fenómeno fue igualmente marcado en la educación secundaria: de un 8.5 por ciento de jóvenes de 13 a 18 años que asistían al colegio en 1960, el porcentaje subió a 12.3 en 1972.

En la educación superior, el número de alumnos matriculados fue de 9361 en 1960 frente a 43.743 en 1972, dándonos una tasa de crecimiento de 13.7 por ciento.

En todo caso, preocupa el hecho de que el recurso médico que se está formando se desarrolle para satisfacer la demanda de una población de los estratos socio-económicos medios y altos de los principales centros urbanos lo que da como resultado el fenómeno muy bien conocido de la distribución geográfica de los médicos, divorciada de las necesidades de salud de la mayoría de la población.

III. LA REORGANIZACION ESTRUCTURAL

Una cierta reorganización estructural de las escuelas médicas se canalizó alrededor de 1965 mediante la reunión de cátedras aisladas en unidades más grandes: los Departamentos, procurando articular áreas afines del conocimiento y tratando de evitar la dispersión y duplicación de los recursos. En ocasiones el sistema adquirió cierta flexibilidad y se fue consolidando la idea del Departamento como unidad coordinadora y centralizadora de esfuerzos y propósitos.

Diez Departamentos constituyen la Escuela

de Medicina en el nivel de pregrado:

1. Dpto. de Morfología
2. Dpto. de Ciencias Fisiológicas
3. Dpto. de Patología
4. Dpto. de Salud Pública
5. Dpto. de Siquiatría
6. Dpto. de Medicina Interna
7. Dpto. de Cirugía
8. Dpto. de Pediatría
9. Dpto. de Gineco-Obstetricia
10. Dpto. de Internado

La estructura Departamental generó un franco y mutuo aislamiento de las "ciencias básicas" y de las "ciencias clínicas" y de cada "Departamento" por separado. Prevalció en la enseñanza un enfoque unilateral que privilegia la dimensión biológica, el escenario intrahospitalario y el interés principal en el "individuo enfermo".

Predominó el aprendizaje pasivo, teorizante, meramente repetitivo y escasamente creativo.

EL PRIMER AÑO:

Su estructura y organización han variado dependiendo de la prevalencia en el nivel supraestructural de uno u otro de los siguientes criterios:

- 1.— Debe ser un año para nivelar los conocimientos de los bachilleres en materias de la educación media consideradas básicas para el estudio de la Medicina (Biología, Química, Física, Matemáticas).
- 2.— Debe ser un año para ofrecer a los bachilleres una oportunidad para conocer y analizar los problemas generales del mundo, de la América Latina y el Ecuador y los problemas particulares de salud.
- 3.— Debe ser un año en el que debe enseñarse esencialmente materias de la profesión respondiendo así al interés del alumno que quiere hacerse médico y "evitándole pérdida de tiempo con otros temas".

4.- Debe ser un año en que se haga de manera balanceada lo primero y lo segundo.

5.- Debe ser un año en que se haga lo primero, lo segundo y lo tercero.

Es evidente que no siempre primó uno de los criterios en forma nítida y en consecuencia, la mixtificación de unos y otros creó a menudo situaciones conflictivas y desorientadoras para el estudiante, los docentes y la propia Escuela.

Los demás años de la carrera médica, del segundo al sexto han estado sujetos a modificaciones varias:

a) La enseñanza y aprendizaje de la **Morfología** ha sufrido el impacto de las sucesivas reorganizaciones del primer año y del incremento de estudiantes sin que el número de docentes y los recursos tradicionales de enseñanza (material de morgue) se hayan incrementado correlativamente, creando también en este nivel situaciones difíciles que no se lograrán superar a menos que se introduzcan cambios radicales en la estructura del proceso educativo, con la creación de unidades operativas diferenciadas e independientes de la estructura original y el estímulo de nuevas técnicas educativas que presupongan una mayor responsabilidad del docente en la programación y un papel más activo de los alumnos en su propia formación.

b) **Las Ciencias Fisiológicas y la Patología** han acusado algún desarrollo relativo. Con la dotación de recursos humanos (profesorado a medio tiempo y tiempo completo), de espacios físicos y de un relativo equipamiento para laboratorios, se ha facilitado un cierto impulso a la producción de conocimientos que recogidos en forma de textos, guías y manuales, representan un aporte a la formación de los nuevos médicos. Sin embargo, su aislamiento de las Ciencias Morfológicas y de las Ciencias Clínicas ha sido notable. Su desarrollo aparente se ha alcanzado a expensas de cualquier

esfuerzo integrador, deviniendo en el fortalecimiento de las "cátedras". El enclaustramiento que ésto representa no revela otra cosa que la evolución históricamente tardía de estas disciplinas en nuestro medio. Este es un aspecto que se trata de superar a pesar de las contingencias inherentes a la situación global.

- c) **El estudio de la Medicina Interna y la Cirugía** se ha dividido progresivamente en un número cada vez mayor de asignaturas, en correspondencia con el desarrollo de las especialidades y subespecialidades en la práctica médica; esta parcelación del conocimiento, unida a una franca insuficiencia de los recursos hospitalarios tradicionalmente utilizados para la enseñanza clínico-quirúrgica, ha llevado a considerar que la calidad del médico está sufriendo un deterioro; sin embargo, hay quienes discrepan de esta apreciación sosteniendo que, dentro de ciertos límites, la revisión del papel del profesor en el proceso docente, el uso creciente de servicios de salud no hospitalarios para la enseñanza, la incorporación de nuevas técnicas educativas y la integración de la enseñanza, permitirán no sólo mantener sino incrementar la calidad del médico general, a pesar del crecimiento en el número de alumnos.
- d) El estudio de **la Pediatría y la Gineco-Obstetricia** está ubicado en el sexto año de la carrera, compartiendo el tiempo y el interés del alumno con algunas de las especialidades quirúrgicas. El número de horas asignadas en el plan de estudios para estas disciplinas es francamente escaso, como lo son también los recursos de que disponen. Las acciones docentes en estas áreas han estado siempre orientadas a lograr consenso en la comunidad universitaria acerca de la importancia del binomio madre-niño y de la necesidad del incremento de horas para la enseñanza teórico-práctica. Pediatría y Gineco-Obstetricia han sido disciplinas en las cuales se han impulsado acciones extramurales que lamentablemente no han alcanzado la permanencia que se hubiera

deseado. Existe manifiesto interés por aprovechar los recursos de la Medicina extramural, por coordinar los programas en forma vertical en los años previos de la carrera y por desarrollar las acciones conjuntas para la promoción de la salud y la educación a la comunidad.

- e) Los Departamentos de **Siquiatría y Salud Pública**, acusan el mayor crecimiento relativo durante el período que estamos analizando, denotando el interés que se ha generado al interior de la escuela médica por los aspectos de la Salud Mental y de la Medicina Preventiva y Social. A pesar de ello, son todavía áreas deficitarias cuyo desarrollo requiere ingentes esfuerzos, no solamente a nivel de las estructuras universitarias, sino primordialmente en términos de la definición de una política integral de salud que vaya a la par con decisiones económicas que favorezcan el crecimiento de los servicios y la ejecución de programas de fomento, prevención y de educación a nivel de postgrado.

IV. LOS CAMBIOS DEL PLAN DE ESTUDIOS

En Enero de 1978 se presentó un plan de reforma académica para la Escuela de Medicina de Quito que incluyó básicamente tres elementos:

DESARROLLO DE UNIDADES CURRICULARES QUE PERMITAN LA ENSEÑANZA Y EL APRENDIZAJE CON UNA DIMENSION **INTERDISCIPLINARIA** BIOLÓGICA/ SICOLOGICA Y SOCIAL, SUPERANDO LA SEPARACION ARTIFICIAL ENTRE CIENCIAS BASICAS Y CLINICAS.

REFORMULACION DEL PROCESO FORMATIVO A TRAVES DE LA **INTEGRACION** DE LA TEORIA Y DE LAS TECNICAS PARA EL ANALISIS Y RESOLUCION DE PROBLEMAS CONCRETOS LIGADOS A LA REALIDAD DEL PAIS.

PARTICIPACION ACTIVA DE LOS ESTUDIANTES EN LA PRODUCCION DE ACCIONES

DE SALUD Y EN LA TRANSFORMACION DE CONCIENCIA DE LA POBLACION.

Las Unidades Curriculares propuestas fueron seis y a través de ellas se aspira poner en práctica los postulados enunciados:

- 1.— Salud y Sociedad
- 2.— Morfofunción
- 3.— Patología
- 4.— Médico—Quirúrgica
- 5.— Salud Mental
- 6.— Materno—Infantil

Los dos primeros elementos del plan de reforma (interdisciplinariedad e integración) están siendo analizados en el momento presente y están aplicándose ya en algunos niveles; la confrontación de ideas que esto presupone llevará a la resolución de la contradicción "cambio/estabilidad" en las etapas subsiguientes del proceso,

El tercer elemento del plan de reforma recogió una serie de planteamientos y experiencias previas que apuntaron con mayor o menor intensidad al objetivo fundamental de alcanzar la participación activa del estudiante de medicina en el proceso de producción de acciones de salud, con miras a la organización de la población en torno a tal objetivo. En este sentido se destaca el proyecto de externado para desarrollarse en consultas de pacientes ambulatorios con estudiantes pregraduados en los últimos cursos.

Los programas de Internado Rotativo y Medicina Rural son experiencias concretas que enriquecen el acervo de ideas del cambio propuesto.

V. EL INTERNADO ROTATIVO

Según este programa iniciado en 1964, el alumno de la Escuela de Medicina que termina su sexto año de estudios debe hacer una rotación hospitalaria por cinco áreas, en un período total de 12 meses, sujetos a turnos de trabajo según las necesidades de las instituciones de servicio y a obligaciones académicas señaladas por el Departamento de Internado de la Facultad.

Las áreas de rotación son las siguientes: Me-

dicina Interna, Cirugía, Pediatría, Gineco—Obstetricia y Prerural.

Las actividades en las cuatro primeras áreas se cumplen de preferencia en hospitales generales de carácter docente, situados en las capitales provinciales (hospitales base). El ciclo pre—rural corresponde a una rotación de diez semanas de duración que se efectúa en unidades hospitalarias pequeñas, ubicadas por lo general en cantones que se conectan, a veces geográficamente, pero siempre administrativamente, con un hospital base.

La realización satisfactoria del trabajo asistencial y la aprobación de pruebas de evaluación de conocimientos y destrezas suministradas por el respectivo Departamento de la Facultad, habilitan al alumno para alcanzar el título de Doctor en Medicina y Cirugía.

La fase de formación académica de los internos está bajo la responsabilidad de Profesores/Instructores quienes obtienen su cargo después de un concurso de merecimientos y oposición convocado por la Facultad. Por lo general las vacantes de Instructores en un hospital son llenadas por médicos de la propia institución; cuando ésto no sucede, las actividades académicas sufren menoscabo.

La expansión de la población estudiantil de la Escuela de Medicina de Quito determinó que para el año de 1978 la promoción de Internos alcance a 500 alumnos, cifra 9 veces mayor que aquella con la cual se dio iniciación al internado en 1964.

Simultáneamente el número de hospitales calificados como docentes para el internado creció de cinco hospitales en 1964 (ubicadas en Quito) a cincuenta y dos hospitales en 1977, ubicados en otras tantas ciudades y cantones de siete provincias del país.

La utilización de alumnos del último año de la carrera médica para la extensión de la cobertura de servicios ha proporcionado tentadoras alterna-

tivas al sector gubernamental para disminuir sus gastos de operación y ha ofrecido a la Escuela Médica la ocasión de brindar a sus alumnos una oportunidad para una práctica parcialmente supervisada.

VI. LA MEDICATURA RURAL

En 1970 el Gobierno Ecuatoriano decidió iniciar su Programa Nacional de Medicatura Rural. Este proyecto había venido siendo auspiciado por el sector universitario durante toda la década de los años 60, aún antes de la creación del Ministerio de Salud (1967).

La Ley respectiva dispone que el alumno que termine el año de Internado y que recibe la investidura de Doctor en Medicina y Cirugía, debe realizar un año de servicio médico rural obligatorio como requisito previo al libre ejercicio de su profesión.

El crecimiento cuantitativo del programa ha sido muy grande: en 1972 se pusieron en funcionamiento 64 subcentros de salud; tres años más tarde se contó con 246. Para 1977 el número de subcentros alcanzó a 453.

El médico rural está obligado a trabajar 40 horas semanales.

Con el salario mensual que devenga, debe procurarse alimentación y movilización para él y su familia y en muchos casos vivienda.

Como actividad dirigida a incrementar la cobertura de atención médica, el Programa de Medicatura Rural es un instrumento ciertamente importante. Desde luego, las acciones solamente pudieron lograrse contando con el aporte correlativo de recursos humanos, a expensas del incremento de la matrícula universitaria de los años precedentes.

La Facultad mantiene en su estructura el Departamento de Internado y Medicatura Rural; en la práctica es exclusivamente un Departamento de Internado; la aspiración universitaria de que

el año de ejercicio médico en el área rural se constituía en el primer nivel de la educación del graduado, considerándole como "residencia médica rural" con finalidades de conciencia e investigación — a más del servicio— quedó hasta ahora como tal.

VII. LA EDUCACION DEL GRADUADO

La educación del graduado no fue de responsabilidad de la Escuela de Medicina sino hasta 1970.

Muchos factores concurren para institucionalizar a nivel universitario la formación de los médicos graduados en distintas áreas específicas de la Medicina:

- 1.— El crecimiento de la población y la consiguiente multiplicación de los problemas de la salud, obligaba a prever la formación de profesionales especialmente calificados para contribuir a resolverlos.
- 2.— Era necesario por otra parte, contribuir a elevar de modo inmediato los estándares de atención en los servicios.
- 3.— Elevar los niveles académicos del pregrado a impulsar el desarrollo de la investigación a fin de alcanzar el mayor y mejor conocimiento posibles acerca de la realidad nacional, fueron otros propósitos.
- 4.— A todo lo anterior se sumaba la necesidad de disminuir, si no evitar, la emigración de médicos que año tras año abandonaban el país con finalidades de formación.
- 5.— La especialización de los profesionales para el desarrollo de los servicios y ampliación de la docencia en ciudades no universitarias fue también otro objetivo; y
- 6.— Por fin, era necesario regularizar los mecanismos de ingreso y permanencia de los médicos en las posiciones de residente hospitalario.

La Facultad de Medicina había creado el Departamento de "Internado Medicina Rural y Graduados" cuando realizó su restructuración en la década de los 60.

La ulterior separación de esta unidad académico-administrativa en los Departamentos de Internado y Medicatura Rural por un lado, y en el Departamento de Graduados, por otro, sentó las bases para el desarrollo de programas de postgraduación.

Efectivamente, en 1967 se establecieron los principios en que se fundamentó la política de educación del graduado a nivel universitario estableciéndose una incipiente estructura que apuntaba hacia el desarrollo de:

- 1.— Cursos de especialización conducentes a la obtención de un título universitario de especialistas;
- 2.— Residencias hospitalarias con régimen docente; y
- 3.— Programas de educación continuada con tres formas:
 - a) educación en servicio;
 - b) cursos de actualización; y
 - c) cursos de perfeccionamiento

Antes de este cambio, la formación de los médicos en el postgrado fue diferente:

En las primeras décadas del siglo, los médicos alcanzaron su especialización en países europeos: Francia, Inglaterra, Alemania, España y con posterioridad en los Estados Unidos de América.

Más tarde, la educación de los graduados asumió dos formas predominantes: a) La concurrencia asidua y prolongada a un servicio de la especialidad; y, b) el auto aprendizaje mediante revisión de la bibliografía especializada.

A estas dos formas deben añadirse: la eventual concurrencia a cursillos de corta duración en el país o fuera de él y la asistencia no programada

a sesiones académicas intrahospitalarias.

De esta manera, el médico graduado en la Escuela de Quito, después de un período variable, pero por lo general no menor de dos años, alcanzaba un status y un cierto reconocimiento del grupo profesional de la especialidad como miembro del gremio; esta calidad era legitimizada tiempo más tarde con el ingreso a la Sociedad Científica de la Especialidad, ingreso condicionado, casi siempre, a la presentación de un trabajo de investigación.

De este modo a las Sociedades de Especialidades les tocó asumir el papel de instituciones legitimadoras del conocimiento y destrezas alcanzados por un médico en la respectiva área; a esta función se sumaron disposiciones legales emanadas de la Federación Nacional de Médicos por virtud de las cuales se reconoció el carácter de especialistas "para fines de concurso" al profesional que exhibiera un mínimo de cinco años de trabajo en un servicio de la especialidad como tal.

En 1970 se dio iniciación al programa de formación de especialistas en Quito con el sistema mixto de "curso-residencia hospitalaria" bajo régimen universitario. La acción conjunta de la Universidad Central del Ecuador, el Ministerio de Salud y del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social y la labor coordinadora de la Asociación de Facultades de Medicina del país, hicieron posible la realización de este propósito.

La evaluación muy general de las primeras experiencias permite establecer varias limitaciones y deficiencias que quedan por superar:

- a) Falta de continuidad que asegure contar simultáneamente con alumnos residentes de primero, segundo y tercer años;
- b) Mejor organización de las actividades de carácter extra-hospitalario, las que deben valorarse en su real importancia, en la medida en que abren una interesante perspectiva para el análisis tridimensional, vale decir bio-sico-

social de los problemas de la salud;

- c) Mayor énfasis en la coordinación con los niveles del pregrado, con participación activa y consistente de los profesores y alumnos del postgrado y la participación de los profesores de pregrado en la docencia de postgrado.
- d) Planificación sistemática de las actividades de investigación; y
- e) Constitución de la Escuela de Graduados.

La utilización efectiva de los profesionales especializados, tanto en la estructura de los servicios como para la docencia, a niveles local y nacional, son aspectos que deberán merecer la más ponderada atención por parte de los directivos correspondientes.

EXPERIENCIAS EN LA FORMACION DE PROMOTORES DE SALUD ALAMAS EN NAPO

Drs. Fernando Bossano*
 Jorge Oviedo*
 Marcelo Yopez*

INTRODUCCION:

El agravamiento de los problemas de salud en el área rural latinoamericana, por la inadecuada relación entre la oferta y la demanda de servicios, ha determinado que alcancen gran popularidad los nuevos sistemas sanitarios basados en la utilización de recursos de la comunidad. La dispersión poblacional en dicha área y sus escasas vías de comunicación determinan que cualquier centro de salud sea insuficiente para una cobertura adecuada. Por otro lado, culturas estructuradas a lo largo de siglos presentan gran resistencia a la aceptación de los servicios de salud formales, que además, por lo general son elaborados sin tomar en cuenta las necesidades y condiciones del grupo al cual van dirigidos, lo que se traduce en el bajísimo porcentaje de utilización de los recursos sanitarios existentes.

Frente a esta evidencia surge la necesidad de desarrollar un sistema de salud que, tomando en cuenta requerimientos primarios tales como educación para la salud, saneamiento ambiental, asistencia sanitaria, incentiven la participación de los sectores beneficiados, sin la cual fracasaría.

Múltiples experiencias al respecto se realizaron en la década del 60 e incluso antes y han tratado de ser sistematizadas por autores como Baldó (1). En 1966 King (2) diseña un sistema

sanitario destinado a medios rurales en el que hace hincapié en las necesidades de la comunidad y en sus posibilidades de lograr una mayor eficacia. En 1975 Newell (3) recopila experiencias desarrolladas en varios países, con el sugestivo título de "La Salud para el pueblo". Estos estudios se han visto reforzados por numerosas recomendaciones de la O.M.S. (4,5,6,7), siempre tendientes a desarrollar servicios de salud comunitarios. Nuestro país, a pesar de haberse adherido a todas estas resoluciones e incluso haber presentado una ponencia sobre el tema (8), aún no tiene un sistema coherente de atención primaria de salud; ésta la razón para reseñar brevemente las experiencias desarrolladas por un grupo de médicos ecuatorianos en el Programa de Salud organizado por el Servicio de Voluntarios Alemanes (DED) en la Provincia Oriental de Napo.

El trabajo consistió en formación, entrenamiento y supervisión de promotores de salud, integrantes de la comunidad que con un adiestramiento básico están en capacidad de controlar las enfermedades de mayor incidencia y por tanto de mayor mortalidad, promover programas de saneamiento ambiental y desarrollo comunitario, y además, colaborar con planes de la Jefatura de Salud, tales como vacunaciones, detección y control de tuberculosis y paludismo, etc.

El presente estudio enfocará un área del trabajo: la formación del personal. El modelo de enseñanza ha sido desarrollado durante los dos últimos años, en base a la experiencia de los cinco años de existencia del proyecto esquematizado por Moncayo, Warning, Behrends en 1978 (9).

Creemos será de utilidad por tratarse de la primera síntesis publicada en el país, relacionada con experiencias propias de los autores en este campo.

MATERIALES Y METODOS:

Se trabajó con las comunidades indígenas que habitan la cuenca hidrográfica del río Napo, desde Puerto Misahuallí hasta Tiputini (aproximadamente 500 km.). La población estimativa es de 15.000 habitantes estables.

Los aspirantes a promotores, seleccionados por la propia comunidad, fueron divididos en dos

* Médicos Rurales.

grupos:

- a) 14 indígenas de 10 comunidades para la formación inicial.
- b) 21 promotores de 19 comunidades para la supervisión y educación continuada.

Del total, 5 eran de sexo femenino y 30, de masculino. Las edades fluctuaban entre 17 y 60 años. Todos eran nativos de la zona e idiomáticamente, bilingües (quichua-español).

Se contó con 4 médicos, 1 enfermera y 2 motoristas que en ocasiones se desempeñaban además como intérpretes.

Para la selección de personal se siguieron las normas de proyectos similares (10, 11, 12). Se dictaron 5 cursos de 10 días cada uno, con intervalos de 3 meses; de esta manera la formación se completaba en un año y medio. El número de participantes en cada curso se fijó en 10, que podía aumentar de acuerdo a las necesidades.

Los cursos se desarrollaron en una de las comunidades; su delegado debía formar parte del grupo en formación. Esta era escogida por los propios asistentes y se debía contar con el respaldo de toda la organización comunal, mediante resolución del cabildo. El delegado se encargaba de proporcionar vivienda para los asistentes y aula de clases, para lo cual generalmente se utilizó la casa comunal, construcción de madera sobre pilotes, que sirvió para varios usos: dormitorio, comedor y salón de clase. Derivado de su utilidad, pasó a constituir elemento indispensable para la realización de un curso.

El delegado además debía alentar a los comuneros para que recolecten alimentos que luego nos serían vendidos a los precios usuales en esa zona. Finalmente, fijaba las fechas para reuniones generales con toda la comunidad, dentro del horario del curso.

Los promotores eran escogidos un día antes de la iniciación por medio de la canoa a motor de la Jefatura de Salud. En muchas ocasiones llegaron con toda su familia, lo que general nunca constituyó un problema ya que al estar en su propio medio se adaptaban con mucha facilidad.

El horario del curso era fijado por los propios participantes y por los dos profesores (médicos). En general constaba de cinco partes:

- a) Período destinado al aprendizaje de temas nuevos: horas de la mañana.
- b) Repaso de los temas tratados el día anterior: primera hora de la mañana.
- c) Período destinado al repaso de los temas dictados en el curso anterior: horas de la tarde.
- d) Atención de pacientes por los promotores, con supervisión de los médicos: horas de la mañana. Sin embargo, era posible atender a cualquier hora ya que muchos comuneros debían recorrer horas en canoa para llegar a la casa comunal, debido a la muy marcada dispersión poblacional.
- e) Discusión de problemas de la comunidad y de la organización de los promotores: horas de la noche.

Los temas a tratarse en cada curso eran agrupados de acuerdo a los sistemas orgánicos afectados: digestivo, respiratorio, piel y faneras; enfermedades transmisibles, primeros auxilios y afecciones de ojos y oídos. Las enfermedades específicas a estudiarse eran determinadas mediante la observación de la patología más frecuente en esa zona. En ello ayudaban además los promotores, quienes solicitaban ciertos temas que durante su práctica habían observado y necesitaban ser explicados. En los temas de repaso, colaboraron además de los médicos, promotores de salud ya formados. Debido a que lo hacían en su lengua original, existía una mejor aceptación y participación.

Como parte importante del curso se proporcionaba información sobre el sistema de salud vigente y los establecimientos a los cuales podían realizar referencia de pacientes, en caso de necesitarlo.

Una vez determinados los temas se confeccionaban hojas mimeografiadas, tratando de adaptarlas en lo posible a la terminología, costumbres y limitación del castellano de la zona. Se abarcaban cinco puntos:

- a) definición
- b) causas. (razón por lo que "se coge" la enfermedad)
- c) síntomas y signos.
- d) prevención (protección)
- e) tratamiento.

Además se elaboraban hojas explicativas sobre los medicamentos utilizados, en las que se analizan: presentación, usos, efectos positivos, efectos

negativos y dosificación.

En las clases se puso mucho interés en incentivar la participación activa de todos los asistentes, utilizando recursos didácticos de motivación. A su finalización, y a manera de repaso los promotores traducían a su idioma la hoja estudiada, con lo cual el grado de comprensión aumentaba considerablemente. Además de los poligrafiados se utilizaron carteles, pizarra, películas, filminas y material médico para las prácticas (vendas, jeringuillas, microscopio, fonendoscopio, láminas); vísceras de animales cazados por los comuneros para la explicación anatómica; cuadernos y lápices de color.

Como un mecanismo que coadyuve a la formación de los promotores y a una mejor comprensión de la comunidad sobre los problemas de salud, se desarrollaron varias actividades:

- a) Atención de enfermos de la comunidad por los promotores, con supervisión del docente.
- b) Reuniones de los participantes en el curso con la comunidad para tratar problemas sanitarios. Lo hacían en su idioma original y utilizando carteles explicativos; se realizaba además la proyección de películas de saneamiento ambiental.
- c) Participación de los comuneros que lo solicitaban como oyentes en el curso.
- d) Construcción de una letrina. Los promotores vieron la necesidad de que cada uno de ellos lo tuviese, para así influir en el resto de pobladores. En cada curso se construía una letrina cerca de la del promotor con los materiales que éste había preparado, actividad que tomaba un día, y en el cual participaban algunos comuneros. Se diseñó un modelo de letrina acorde con los materiales existentes en la zona.
- e) Socio—dramas elaborados por los promotores, en los cuales enfocaron temas como la atención a sus pacientes, relaciones con los brujos y curanderos, elaboración higiénica de los alimentos, problemas de la atención hospitalaria y primeros auxilios.

La formación continuada contempló la utilización de dos métodos:

- a) Cursos de repaso;
- b) Viajes de supervisión.

Los cursos de repaso fueron efectuados dos veces por año y su duración se fijó en siete días.

Los materiales y métodos utilizados fueron los mismos de los cursos de formación.

En algunos cursos se incluían temas nuevos de acuerdo a las necesidades (preparación de una campaña de vacunación; patología recientemente descubierta, por ejemplo: paragonimiasis; nuevas técnicas desarrolladas: agua sana, receptáculo para agua de lluvia, etc). Además, muchos temas trataron sobre medicina comunitaria y el papel del promotor de salud.

En ocasiones, y siempre por pedido de los mismos asistentes, se realizaban conferencias sobre técnicas agrícolas, linderación de tierras, reglamentos jurídicos, organización comunal, para lo cual se invitaba a representantes de las organizaciones campesinas y de instituciones estatales: Ministerio de Agricultura y Ganadería, I.E.R.A.C., Ministerio de Trabajo, Servicio Nacional de Erradicación de la Malaria.

Los viajes de supervisión son efectuados mensualmente por los médicos del programa, en los mismos que el promotor se provee de los medicamentos que necesita, con el dinero existente en el botiquín comunitario, los que a su vez son expendidos a precio de costo a los pacientes. Además, conjuntamente con el médico supervisor el promotor atiende a los enfermos existentes al momento e incluso algunos en estado de convalecencia. Finalmente se revisa la hoja del informe mensual en la que constan todos los pacientes atendidos en el mes. Se discute cada caso, juzgando el diagnóstico, la conducta seguida y el estado actual del enfermo. Cuando es posible el médico examina a estos pacientes, conjuntamente con el promotor.

En ocasiones se trató sobre algunos problemas de la comunidad e incluso se proporcionó noticias de programas o reuniones de otro tipo que interesaban a la comuna.

EVALUACION.—

Se trató de suprimir una evaluación de tipo académico (exámenes), para dejarla sólo a la práctica; esto es, para los viajes de supervisión, los mismos que se efectuaban incluso durante los años de formación del promotor. Sin embargo, los mismos asistentes indicaron la necesidad de comprobar teóricamente sus conocimientos. De esta manera

se decidió efectuar un examen al final de todos los cursos de formación y otro en cada curso de repaso; por considerarlo más formativo, se utilizó el tipo de respuesta múltiple. Los promotores podían consultar las hojas poligrafiadas, en razón de que siempre se les insistió en la necesidad de revisarlos antes de instituir cualquier terapéutica.

La evaluación de su trabajo práctico se realizaba especialmente en los viajes de supervisión, al analizar si el diagnóstico y tratamiento efectuados durante el mes fueron certeros.

RESULTADOS.

Los resultados que a continuación exponemos los obtuvimos de la experiencia personal desarrollada durante doce meses de trabajo y la realización de cinco cursos para promotores de salud. Por otro lado, los hemos extraído de los cuadernos, informes mensuales de los promotores, archivos de la "Organización de Promotores de Salud Indígenas de Napo" y reportes de los médicos del programa, habiendo sido revisados los correspondientes al período 1975—Stbre 1979. Las comunidades escogidas para el estudio, al azar fueron: Santa Rosa, Ponceloma, Bellavista, Puerto Salazar, Palma Roja, Sumino, Ongota, Jueves Chicta, Ahuano, Machacu Yacui y Armenia.

1.— En los cursos realizados en las comunidades los promotores nunca demostraron cansancio, a pesar de que el horario alteró en parte sus normas de vida. Su rendimiento fue bueno y la comprensión de los temas adecuada, su adaptación, excelente. Los costos del curso disminuyeron considerablemente en relación a los desarrollados en las ciudades de Tena y Misahualli.

2.— Durante los cursos, en las horas destinadas a problemas de la comunidad, los promotores elaboraron los estatutos de su Asociación y posteriormente fueron presentados al Ministerio de Salud.

3.— Para los cursos subsiguientes los promotores traían muchas inquietudes con respecto a las enfermedades ya estudiadas y a otras aún no tratadas.

4.— En el programa de vacunación desarrollado en la Provincia por iniciativa del Epidemiólogo Provincial, Doctor Fernando Sacoto, los promotores desempeñaron un papel muy importante tanto en la organización como en la ejecución, ya que ellos

mismos se encargaron de la administración de vacunas frente a la satisfacción y confianza del resto de la comunidad.

5.— La aceptación del poder curativo de las medicinas fue gradual, dependiendo de cada promotor.

6.— El número de pacientes atendidos durante los 10 días del curso, en la comunidad en la cual se realizó, fue mayor que en los meses precedentes y posterior

TABLA I

NUMERO DE PACIENTES ATENDIDOS

COMUNIDAD	ANTES DEL CURSO
SAN CARLOS	4
SINCHICTA	8
SAN JOSE	2
COMUNIDAD	DURANTE EL CURSO
SAN CARLOS	36
SINCHICTA	21
SAN JOSE	15
COMUNIDAD	DESPUES DEL CURSO
SAN CARLOS	6
SINCHICTA	9
SAN JOSE	6

7.— El número de pacientes —promedio atendido por cada promotor fue aumentando durante los meses de formación

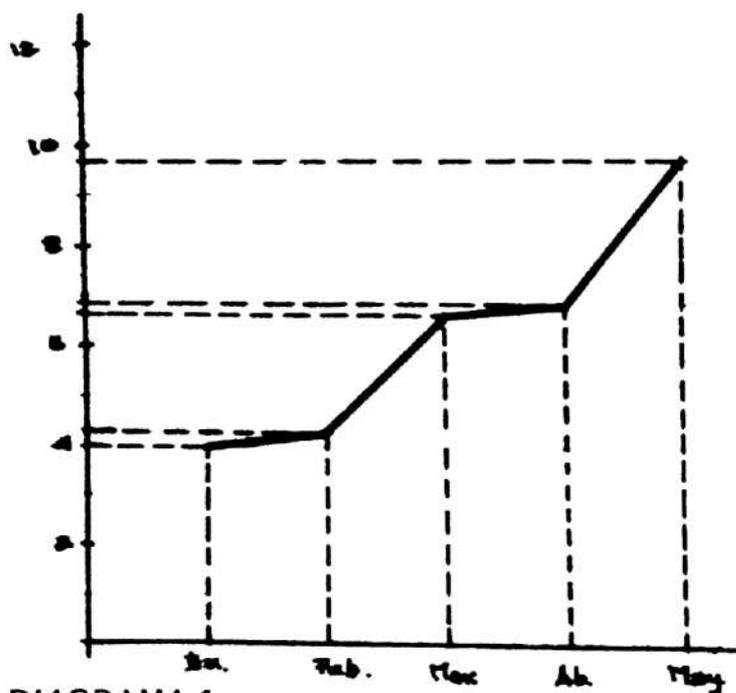


DIAGRAMA 1

PROMEDIO DE PACIENTES ATENDIDOS POR PROMOTOR (GRUPO EN FORMACION)

8.— El número de casos detectados de una misma enfermedad fue mayor luego del curso de repaso que del curso de formación.

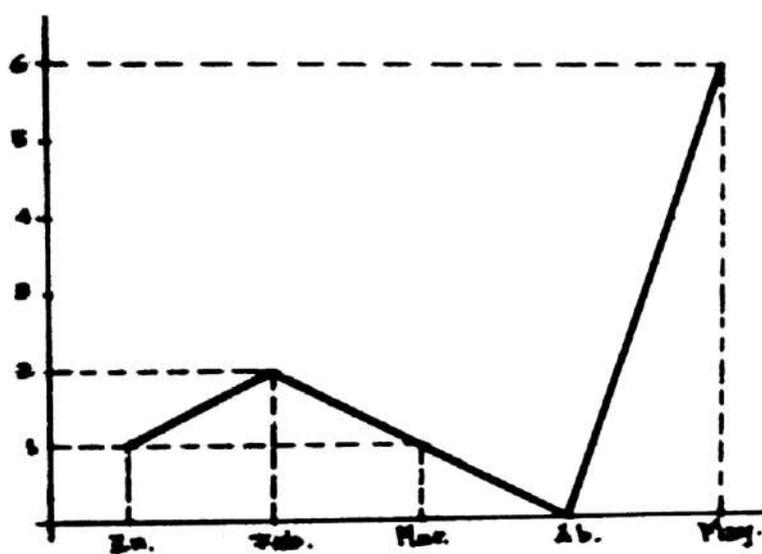


DIAGRAMA 2

CASOS DE DIARREA Y PARASITOSIS ATENDIDOS

Diciembre / 1978: Curso de información.
Marzo—Abril / 1979: Curso de repaso.

9.— En el período formativo, cuando el promotor asistía al curso fuera de su comunidad, se reportaron dos casos de niños fallecidos por deshidratación a consecuencia de gastro—enteritis, cifra que representaba el 10 por ciento de los niños de esa edad. Durante el lapso del siguiente año, mientras el promotor trabajó en su comunidad, no se presentaron fallecimientos por esta causa.

10.— El número de pacientes atendidos por los promotores formados 4 a 5 años atrás, fue disminuyendo.

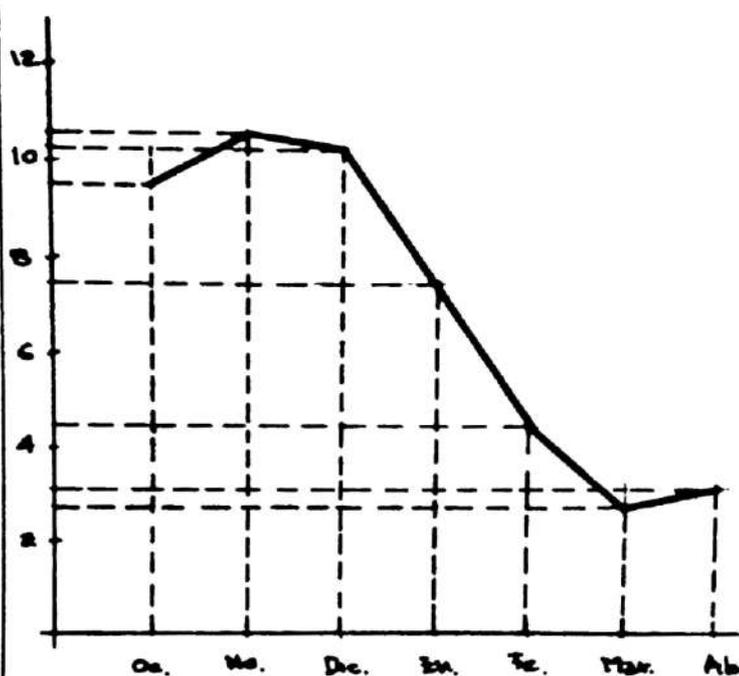


DIAGRAMA 3

PROMEDIO DE PACIENTES ATENDIDOS POR PROMOTORES ANTIGUOS.

11.— Muchos casos tratados por el promotor no constaban en el informe por no haber utilizado medicinas del botiquín sino terapia aborígen.

12.— En ciertos casos como las micosis, los promotores utilizaban un vegetal durante la época en que se producía, y en el resto del año empleaban las cremas anti—micóticas del botiquín.

13.— Los promotores enviaron con poca frecuencia pacientes a los hospitales estatales.

DISCUSION.—

Podemos afirmar que la metodología utilizada reportó mayores beneficios y permitió una mejor asimilación de los contenidos explicados.

Al ser realizados los cursos en las mismas comunidades, los promotores, indígenas de las tribus alamas, con profundos vínculos familiares y gran apego a sus tradiciones y costumbres, no se desadaptaron.

Cabe resaltar que estos pequeños poblados tienen características físicas muy similares entre sí, y las formas de vida de sus habitantes, prácticamente no varían de un sitio a otro, lo que hace que los participantes en el curso se sientan como en su propio hogar; además, como hemos anotado muchas veces viajaron con toda su familia. Esta fácil adaptación contribuyó poderosamente para que los cursos tengan mejor acogida y los resultados sean más positivos, lo que se demostró en los exámenes teóricos y en el trabajo práctico posterior.

Por otro lado, constituyó factor importantísimo la participación comunitaria, pudiéndose comprobar luego de cada curso una mejor actitud de la población hacia la utilización de mayores hábitos de higiene, una creciente confianza frente a las actividades del promotor y más interés en la búsqueda de las mejores soluciones para sus problemas sanitarios, incluyendo su propia organización y la exigencia de mayor atención por parte del estado.

Los costos se redujeron aproximadamente en un 60 por ciento en relación a los cursos realizados en las ciudades.

El número de promotores participantes en cada curso no se incrementó debido a la consideración de que para este tipo de formación la cantidad ideal era de 10 a 15, contando además con 2 o 3 instructores. No se intentó prolongar su duración por los profundos problemas socio-económicos que ello provocaría: abandono de las familias de los promotores lo que incluso originan problemas de alimentación, en su mayoría proveniente de la caza y pesca, actividades realizadas por el jefe del hogar, abandono de sus cultivos, que constituyen su principal actividad productiva, etc.

En principio se pensó que las comunidades más alejadas de los centros de salud existentes serían las interesadas en participar en el programa de promotores, sin embargo, la experiencia demostró que las que se hallan incluso a 15 minutos de dicho centro, tenían necesidades urgentes no resueltas, por lo que pidieron su incorporación al programa.

Uno de los problemas presentados fue la selección de personal, tanto por el índice de analfabetismo como por la inestabilidad de residencia sobre todos los jóvenes, los que se demostraban muy entusiastas e incluso vencían la inicial resistencia de la comunidad, existente a pesar de haber sido elegidos por ella misma. Sin embargo, por causas laborales, muchas veces abandonaban su comunidad por períodos más o menos prolongados. Es de anotar que por su trabajo como promotores no percibían ninguna remuneración. Otro problema a resolver fue la acumulación de tareas en una sola persona, lo que a pesar del prestigio inicial del promotor fue desfavorable por la variedad de trabajos a que se veía sometido.

La experiencia con promotores femeninos fue mala debido a que por determinaciones culturales, al momento del matrimonio descuidaban por completo el trabajo.

Se ha podido comprobar las posibilidades diagnósticas y terapéuticas de los promotores, así como la incidencia de su trabajo en el declinar de ciertos niveles de morbi-mortalidad debidos a causas infecciosas, lo cual demostramos en nuestro estudio: "Patología prevalente en las comunidades alamas de Napo".

En su trabajo los promotores siguieron utilizando medicina aborigen para el tratamiento de cierto tipo de enfermedades. Para ello existen varias razones: costumbres arraigadas desde hace muchísimos años, comprobación por parte de los campesinos de la bondad de esa terapia. Además, en los cursos se trató de no establecer un choque entre los conocimientos de la Medicina Moderna y los de la Medicina aborigen tradicional, buscando por el contrario su combinación adecuada. Es indispensable una mayor y más profunda investigación que logre, con criterio científico, valorar en su verdadera dimensión los conocimientos médicos tradicionales que poseen esas comunidades indígenas.

El trabajo de los promotores se vió incentivado por un incremento paulatino de casos atendidos durante los meses de su formación, probándose que la demanda de sus servicios fue creciendo proporcionalmente a la ganancia de prestigio lograda en base a sus conocimientos. Se comprobó además un aumento de pacientes tratados exitosamente luego de haber concluido el curso de repaso, en el cual se aclaraban totalmente ciertas dudas.

Uno de los métodos utilizados para cumplir con la educación continuada de este personal fue la supervisión mensual realizada por los médicos del programa. Tratando de hacerla más efectiva, se ordenaron los datos estadísticos de los promotores de la zona, determinándose dos situaciones:

TABLA II

VALORACION DIDACTICA DE LOS DIAGNOSTICOS

	CEFALIA	MICOSIS	OTITIS	TRAUMATISMOS	ALERGIA INESPECIFICA	ODONTALGIAS	ANEMIA	NEUMONIA	ALERGIA POR PICADURA DE INSECTOS	AMIGDALITIS	PALUDISMO
SANTA ROSA	1	2	1	1	2	1	1	0	1	1	2
PONCELOMA	2	1	1	1	0	1	0	2	0	1	1
BELLA VISTA	2	2	1	1	1	2	1	1	2	2	
Pto. SALAZAR	1	2	2	2	1	0	2	2	1		
PALMA ROJA	1	0	2	0	1	1	1				
SUMINO	1	2	0	0	1						
ONGOTA	1	2	2	1							
JUEVES CHICTA	0	0	1	1							
AHUANO	0	1	1							1	
MACHACU YACU	1	1									1
ARMENIA	2						2		2		

a) El nivel de conocimientos prácticos de cada promotor, que coincidió con los resultados de sus exámenes teóricos.

b) La gradación de las enfermedades, desde las más simples hasta las más complejas, para la comprensión y captación del promotor.

Estos resultados obtenidos permitirán una educación individual más técnica ya que del estudio de la tabla se desprende cual es la patología que debe ser revisada con cada promotor. (En la tabla no constan enfermedades como piodermatitis, cuadros gripales, parasitosis, diarreas, heridas, conjuntivitis y abscesos, ya que todos los promotores conocían bien su diagnóstico y control.) Para la elaboración de la tabla se utilizó el promedio de veces en que se diagnosticó cada enfermedad, valorándose con uno a los promotores que rebasaban el promedio, dos para quienes tenían menos del porcentaje promedio y cero para quienes no habían diagnosticado la enfermedad. Así, del análisis del cuadro pueden obtenerse varias conclusiones:

a) Solamente en tres comunidades se diagnosticó paludismo (Sta. Rosa, Mechacu—Yacu y Ponceloma). La razón parece residir en que el control de esta enfermedad se realiza a través de colaboradores voluntarios escogidos por el Servicio de Erradicación de la Malaria (SNEM); en la mayoría de las comunidades lo hace el profesor de la escuela. Sin embargo, para el trabajo posterior se planificó una revisión de esta patología, en razón de tratarse de una zona endémica.

b) Debe insistirse en el estudio de signos, síntomas y tratamiento de la amigdalitis, excepto a los promotores de Santa Rosa, Ahuano, Armenia, Ponceloma y Bellavista. De igual manera, en la alergia por picadura de insectos, exceptuando además de los anteriores a Puerto Salazar.

c) Los promotores de Armenia y Machacu—Yacu deben ser mejor observados en su trabajo. Es de anotar que ambos abandonaron sus tareas por algún tiempo por razones económicas; igual sucedió con el promotor de Ahuano.

d) Los promotores con mejor formación y asimilación de lo estudiado están en Santa Rosa, Ponceloma, Bellavista y Puerto Salazar. Es interesante señalar que esta conclusión coincidió plenamente con las calificaciones obtenidas en sus exámenes

teóricos.

En lo que hace relación a la referencia de pacientes que necesitan de una atención más compleja, es importante anotar la fuerte resistencia de los comuneros a acudir a las casas de salud de la zona, debido a factores culturales, económicos y sociales. Con el objeto de en alguna medida superar este problema, se planificó un ciclo de prácticas de los promotores en los hospitales de Tena y Coca, logrando así desarrollar confianza en la atención y además el aprendizaje de algunas destrezas.

En lo referente a la metodología educativa utilizada, nuestra experiencia nos señala la necesidad de tomar en cuenta algunos puntos básicos:

- a) Respeto irrestricto a los valores y patrones culturales de las comunidades.
- b) Investigación amplia de los conocimientos y técnicas utilizadas en la Medicina aborígen, buscando no establecer un choque con los contenidos a enseñarse, sino por el contrario, una complementación.
- c) Utilizar siempre, al menos en algún momento de los cursos, el idioma nativo: traducción de las hojas estudiadas, realización de resúmenes y luego de cada clase, etc.
- d) Los contenidos deben ser cortos y perfectamente comprensibles, utilizando para ello un lenguaje sencillo y corriente.
- e) Las charlas-conferencias, deben siempre estar matizadas con la utilización de material didáctico y buscar la máxima participación posible de los asistentes.

1. SINDROME GRIPAL	14.6 %/o
2. PARASITOSIS INTESTINAL	14.1 %/o
3. DIARREAS BACTERIANAS	12.7 o/o
4. DOLORES OSTEOMUSCULARES	8.9 o/o
5. Piodermitis	7.0 o/o
6. BRONQUITIS	6.1 o/o
7. ABSCESOS	5.9 o/o
8. HERIDAS CORTANTES	5.8 o/o
9. MICOSIS	2.7 o/o
10 PALUDISMO	2.6 o/o
11 CONJUNTIVITIS	2.6 o/o
12 OTITIS MEDIA SUPURADA	1.5 o/o

13 NEUMONIA	1.3 o/o
14 CARIES DENTALES	1.1 o/o
15 AMIGDALITIS SUPURATIVA	0.8 o/o
16 TRAUMATISMOS	0.8 o/o
17 TUBERCULOSIS	0.8 o/o
18 TOSFERINA	0.6 o/o
19 ALERGIA INESPECIFICA	0.4 o/o
20 ALERGIA POR PICADURA DE INSECTOS	0.3 o/o
21 QUEMADURAS	0.3 o/o
22 ADENOPATIAS	0.1 o/o
23 MORDEDURA DE SERPIENTES	0.1 o/o
24 MASTITIS	0.1 o/o
25 TIFOIDEA	0.1 o/o
26 PARAGOMIASIS	0.1 o/o
27 HEMORRAGIA UROGENITAL	0.07 o/o
28 SARAMPION	0.03 o/o
29 HEPATITIS	0.03 o/o
30 ABORTO	0.03 o/o
31 SECUELA DE POLIO	0.03 o/o

BIBLIOGRAFIA

- 1.— BALDO, J. I. : "El problema de la medicina en el medio rural". Rep. Venez. Sanid., 26 (Sup. 4) : 20. (1961).
- 2.— KING, M. : "Servicio Médico en la Comunidad", Editorial Pax. Méjico 1972.
- 3.— NEWELL, K. W. : "La salud por el pueblo". O.M.S., Ginebra 1975.
- 4.— "Plan decenal de salud para las Américas: 1971-1980". Documento oficial de la O.P.S. No. 118. 1973.
- 5.— "Informe final de la cuarta reunión especial de Ministros de Salud para las Américas", Washington D.C., Septiembre 1977. Documento O.P.S. No. 151. 1978.
- 6.— "Extensión de la Cobertura de Servicios de Salud con las estrategias de la atención primaria y la participación de la comunidad". Documento oficial de la O.P.S. No.156. 1978
- 7.— "Conferencia internacional sobre atención primaria de Salud". I.C.P.H.C. / ALA / 78.5

- 8.— "Extensión de cobertura de los servicios de salud". Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Cuarta reunión especial de Ministros de Salud de las Américas. Washington D.C., 1977.
- 9.— MONCAYO, E; WARNING, D y BEHREND, R: "Extensión de cobertura de servicios de salud: Programa de Promotores de Salud". Documentos Ministerio de Salud. 1978.
- 10—VILLEGAS, H.: "Costa Rica: Recursos humanos y participación de la comunidad en los servicios de salud en el medio rural". Bol. Of. Sanit. Panam. 84. (1), 1978.
- 11—KING, M. : "Medical Care in Developing Countries". Oxford University. Press, 1976.
- 12—"Manual para promotores de Salud". Ministerio de Salud del Perú. CETA, 1977.
- 13—"Informe de actividades de salud en la Provincia de Napo" Documentos del F.D.S., 1979.
- 14—BREIHL, J : "La Medicina comunitaria: Una nueva policía médica?" Revista Mexicana de Ciencias Políticas, No. 84. U.N.A.M. Méjico 1978.
- 15—WERNER, D. : "The village health worker: Lackey or liberator?" Session on health auxiliaries and the health team. International Hospital Federation Congress. Tokyo. Mayo 1977.

EL ALCOHOLISMO, NUEVOS CRITERIOS DIAGNOSTICOS

- *Dr. Homero Estrella
- **Sr. Fernando Salazar
- **Srta. Imelda Villota

OBJETIVO

Redefinir los aspectos clínicos del alcoholismo para que permitan una rehabilitación adecuada y efectiva del paciente.

CONCEPTO

La historia de las concepciones respecto a este problema es muy conocida y de innecesaria descripción en este trabajo, basta destacar que las más difundidas responden a las filosofías predominantes en las diferentes estructuras sociales. El estudio del alcoholismo no comienza verdaderamente sino a mediados del siglo XIX, con Magnus Huss (1852), Magnon (1874), como factor de degeneración.

Ante los conceptos empíricos y difusos del alcoholismo como abuso, enfermedad o envenenamiento, provocado por la ingesta de etanol (1), o que se trata de un consumo excesivo que afecta a la salud del individuo y/o perturba sus relaciones sociales (2), observamos los esfuerzos de la escuela francesa (3) por demostrar que se trata de una conducta patológica y de la fenome-

nológica (4), que encuentra en el "hábito" del beber, una red complicada de sistemas de valor, actitud que determina la conducta de los individuos y de los grupos, es decir, aislando el concepto de lo social, lo histórico y lo dialéctico, para responder adecuadamente al "tomar a la vida como experiencia", de la fenomenología (5)

Ocasionalmente, las investigaciones psicológicas y sociológicas sistemáticas, desarrolladas a partir de los numerosos trabajos de E. M. Jellinek en el Yale Center of Alcohol Studies, han visto desarrollarse con los avances de las investigaciones biológicas, las complejas desviaciones del metabolismo, trastornos carenciales y perturbaciones funcionales y de las investigaciones paraclínicas (electroencefalograma, neumoencefalografía) Todo esto nos ha permitido una mejor delimitación del problema, una mejor comprensión y fundamentalmente una orientación correcta en los procesos de rehabilitación

Así, el alcoholismo se entiende ahora como una enfermedad, como una entidad nosológica perfectamente estructurada, en la que tiene primordial importancia el principio de valoración dinámica de los síntomas, es decir, el conocimiento exacto del movimiento dialéctico de los trastornos a lo largo del tiempo de evolución y sus combinaciones características que nos permiten el diagnóstico en determinado periodo o estadio. (Ver cuadro)

DIAGNOSTICO

Solamente la presencia del síndrome narcomaniaco nos permite aislar al hábito, de la enfermedad alcohólica y es el que nos evidencia el diagnóstico clínico de la enfermedad, aún antes de que se presenten las complicaciones somatovegetativas (6) Sin embargo, con fines didácticos, en el pre-grado, proponemos también tomar en cuenta los cambios reaccionales que nos permiten mayor opción de seguridad diagnóstica.

Significación diagnóstica tienen en la práctica, los siguientes signos de narcomanía alcohólica

- * Profesor de Psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas.
- ** Estudiantes de Medicina.

- 1 - Síntomas de dependencia:
 - 1.1. tendencia a la alcoholización.
 - 1.2. pérdida de autocontrol
 - 1.3. síndrome de abstinencia
- 2.- Síntomas de cambio de la reactividad.
 - 2.1. cambios de la tolerancia hacia el alcohol
 - 2.2. cambios de la forma de utilización
 - 2.3. cambios en el carácter de la embriaguez.

Tiene gran interés también la pérdida del reflejo defensivo del vómito.

1. SINTOMAS DE DEPENDENCIA

1.1. Tendencia a la alcoholización

Es el estado psíquico de alegría y sensación de bienestar que siente el individuo entre la perspectiva de ingesta de licor. Se observa con frecuencia la búsqueda de "motivos" o pretextos para la libación por parte de estos individuos.

Se han hecho muchos experimentos para descubrir el mecanismo de la tendencia al alcoholismo, sin embargo un conocimiento totalmente aceptado no se tiene hasta ahora. Pero juzgando por la clínica de la tendencia, se enuncian dos tipos fundamentales, (7):

1. Tendencia obsesiva (dependencia psíquica)
2. Tendencia compulsiva (ilustra la dependencia física).

La tendencia, en nuestro criterio, es el primer síntoma de la enfermedad y es un signo orgánico de disminución (degradación) de la personalidad.

1.2. Pérdida del autocontrol

Se refiere a dos hechos fundamentales:

- a) pérdida de control de cantidad
- b) pérdida del control situacional

Dicho en otras palabras, autocontrol cuantitativo y situacional.

Este síntoma tiene una sola génesis, pero des-

de los puntos de vista clínicos, son varias. Inclusive el enfermo tiene una serie de explicaciones ante su conducta que depende directamente de su relación con el medio.

En la pérdida del control de la cantidad, el individuo inicia la ingesta de etanol y no lo abandona, hasta conseguir la embriaguez. La alta tolerancia al alcohol y la pérdida del control provocan graves formas de embriaguez que se acompañan de amnesia.

La pérdida del control de la cantidad, es un síntoma que surgiendo en el primer período de la enfermedad se queda permanentemente como un medidor, como una manifestación que determina la intensidad de la tendencia y el nivel de tolerancia en las siguientes etapas del proceso.

La pérdida del control de la situación, es la pérdida de la capacidad de juzgar el momento y el lugar que permite o no el consumo de alcohol (dependiente del grado de cultura e inteligencia del individuo).

La pérdida del control de la cantidad, aparece a los 2 o 3 años de formada la tendencia; a los 10 a 15 años, aparece la pérdida del control situacional.

1.3 El síndrome de abstinencia

Es un síndrome que estuvo en discusión hasta cuando la OMS, da significación a la privación alcohólica, con singulares características.

Dinámica del síndrome de abstinencia:

Este síndrome solo puede diagnosticarse en presencia de síntomas vegetativos. Algunos autores consideran que sin síndrome de abstinencia no puede hablarse de alcoholismo, para nosotros, existe una dinámica en el apareamiento de este síndrome en los diferentes períodos de la enfermedad (8).

Al comienzo, aparece luego de la ingesta de

una dosis maximal de alcohol y no aparece después de dosis medias. Es posible eliminar el penoso estado, mediante la administración de estimulantes como ducha fría, café, té, etc.

En la segunda fase, no depende de la cantidad de alcohol ingerida, ya que pequeñas dosis provocarán tremor, midriasis, hipertensión.

En la tercera etapa, aparece ya el complejo somatovegetativo, que se une a la alteración psíquica, previa a la psicosis; esta fase aparece en la etapa culminante, en el apogeo de la enfermedad, que está muy cerca a la fase terminal de la misma.

El síndrome de abstinencia dura de uno a tres días, al comienzo de la enfermedad y en el período terminal dura de una a tres semanas; los síntomas aparecen poco a poco, en forma lenta.

Síndrome de abstinencia como síndrome deficitario.

Para nosotros, el síndrome de abstinencia imita a una intoxicación, especialmente por la cantidad de síntomas vegetativos que presenta; esto nos hace pensar, que lo que se produce, son una serie de mecanismos de compensación, que se exige al organismo en estado específico de intoxicación y que con el tiempo provocará una dependencia para el alcohol, dada en definitiva, por la necesidad de estimular el sistema adrenérgico. Esta actitud hipotalámica, explicaría por qué ayudan los estimulantes en las primeras etapas del surgimiento del síndrome y por qué después se requieren tranquilizantes.

Nuestra posición se sintetiza, sobre la génesis de la abstinencia, como experiencia compensadora del levantamiento de la homeostasis, en los niveles de dependencia física hacia un narcótico específico, que se confirma en las observaciones de la opiomanía.

El cambio de la calidad en el estado del organismo, la pérdida del reflejo del vómito, la trans-

formación en la forma de embriaguez (en este caso amnesia) y el cambio en la forma del consumo, son una demostración de una nueva forma de vida biológica, a un plano inferior.

2. SINTOMAS DE CAMBIO DE LA REACTIVIDAD:

Se refiere a las manifestaciones que experimenta el organismo frente a la ingesta de alcohol, cuando se ha instalado la enfermedad.

Los cambios que experimenta el metabolismo en la utilización prolongada de alcohol, actúan también como signos y síntomas determinados en el diagnóstico del alcoholismo.

2.1 Cambios de la tolerancia hacia el alcohol:

El primero en darle una seria importancia a la tolerancia del alcohol fue JELLINEK, él la utilizaba para el diagnóstico, por cuanto consideraba a este indicador como la expresión de la resistencia del organismo al alcohol (tolerancia psíquica y tisular). (9)

Se han hecho muchas investigaciones para la explicación de este fenómeno, MELLAMBY-BUGMARK sostiene que depende de las variaciones en la absorción del alcohol. Es discutible. Lo cierto es que depende de muchos factores; según nuestra experiencia, se debe a variaciones en la reactividad del sistema nervioso, sin perder de vista al hígado, que es el que más sufre durante todo el período de alcoholismo.

En el hombre sano, la débil embriaguez aparece cuando la concentración en sangre es de 0,03 por ciento de alcohol, la intoxicación aparece con 0,2 por ciento, la concentración de 0,4 por ciento produce apatía, estupor y luego la muerte.

Por qué aumenta la tolerancia?, es una pregunta aparentemente fácil, pero que hasta ahora no tiene una satisfactoria respuesta. La OMS expresa, que es una respuesta lógica el acostumbramiento. Pero esto no explica en nada la dinámica de la enfermedad.

Para nosotros, el índice de tolerancia nos da bases para la apreciación diagnóstica, después del conocimiento de dos circunstancias:

1. Cuál fue la tolerancia en el momento mismo que comenzó el acostumbramiento (cuando se inició con el alcohol), en cuantas veces la resistencia disminuyó cuando fue interrogado sobre la tolerancia al aguardiente.

2. Cuál fue la dinámica de la tolerancia en el tiempo, cuando llegó a la más alta tolerancia, cuántos años se mantuvo en esa dosis y comenzó a disminuir la frecuencia y la cantidad. El esclarecimiento de esta pregunta nos da la posibilidad de juzgar, si se encuentra el enfermo en el comienzo, en el apogeo o en el período terminal del alcoholismo.

2.2 Cambios en la forma de utilización:

En los períodos de embriaguez habitual la ingesta es esporádica, sin periodicidad. Así continúa durante un tiempo variable que va desde algunos meses hasta varios años, en el transcurso del cual va aumentando la cantidad y posteriormente la frecuencia. Ya en el segundo estadio observamos ingestas de varios días con intervalo variable, que no excede nunca de 15 días y siendo el período de más alta tolerancia, las cantidades son también elevadas.

Poco a poco, la frecuencia va aumentando y la cantidad necesaria para la embriaguez va disminuyendo hasta el III estadio, cuando el individuo permanece constantemente embriagado, con ingestas diarias mínimas de alcohol.

2.3 Modificación en el carácter de la embriaguez:

El carácter o actividad fisiológica del alcohol es por demás conocida, es decir la euforia, la inhibición motora, agitación verbal, etc.; pero este carácter cambia con el proceso del acostumbramiento. Solamente al comienzo puede observarse embriaguez fisiológica (10); luego, el individuo

en la embriaguez es agresivo, recuerda los hechos injustos, es perseverante en sus discursos, el contenido de sus expresiones refleja el estado emocional; el sueño solamente aparece luego de la dosis máxima de ingesta; más adelante, cuando se inicia la demencia, desaparece la agresividad, hay disminución en todas las funciones, su discurso es caótico y perseverante. La dinámica de la embriaguez en el curso de la enfermedad es de sumo interés desde el punto de vista de la fisiopatología, nosotros vemos cómo en el curso del proceso, cae la actividad adrenalítica del alcohol y aparece desinhibición y afecto negativo.

El análisis de la embriaguez alcohólica demuestra la falta de fundamento de lo que afirmaron los psicoanalistas, respecto a que el alcohol es un medio que permite liberar las tendencias agresivas, que es una etapa en la dinámica de la enfermedad y no precisamente el comienzo.

REFLEJO DEL VOMITO Y LA AMNESIA

La pérdida del reflejo del vómito, no solamente significa que la tolerancia ha perdido su indicador, sino que ésta continúa su desarrollo. Este es un reflejo necesario que aparece en casi todas las intoxicaciones, es un mecanismo necesario de defensa. No profundizaremos en los casos de desaparición o reaparición temporal, que depende de trastornos intestinales o cuando el reflejo ha desaparecido en un alcohólico que acostumbra a beber vino y reaparece cuando ingiere aguardiente. La ausencia del vómito puede ser el indicador de una alta tolerancia.

La amnesia en esta enfermedad, es la incapacidad de recordar detalles aislados, episodios, hechos ocurridos durante la intoxicación. Es un signo que aparece sin falta en el comienzo del proceso, aparece al 1 o 2 años y casi al mismo tiempo que el síndrome de abstinencia.

En la dinámica del curso de la enfermedad, el reflejo del vómito, desaparece y la amnesia surge, con la dosis máxima; pero luego aparece con las dosis menores hasta cuando se inicia la degenera-

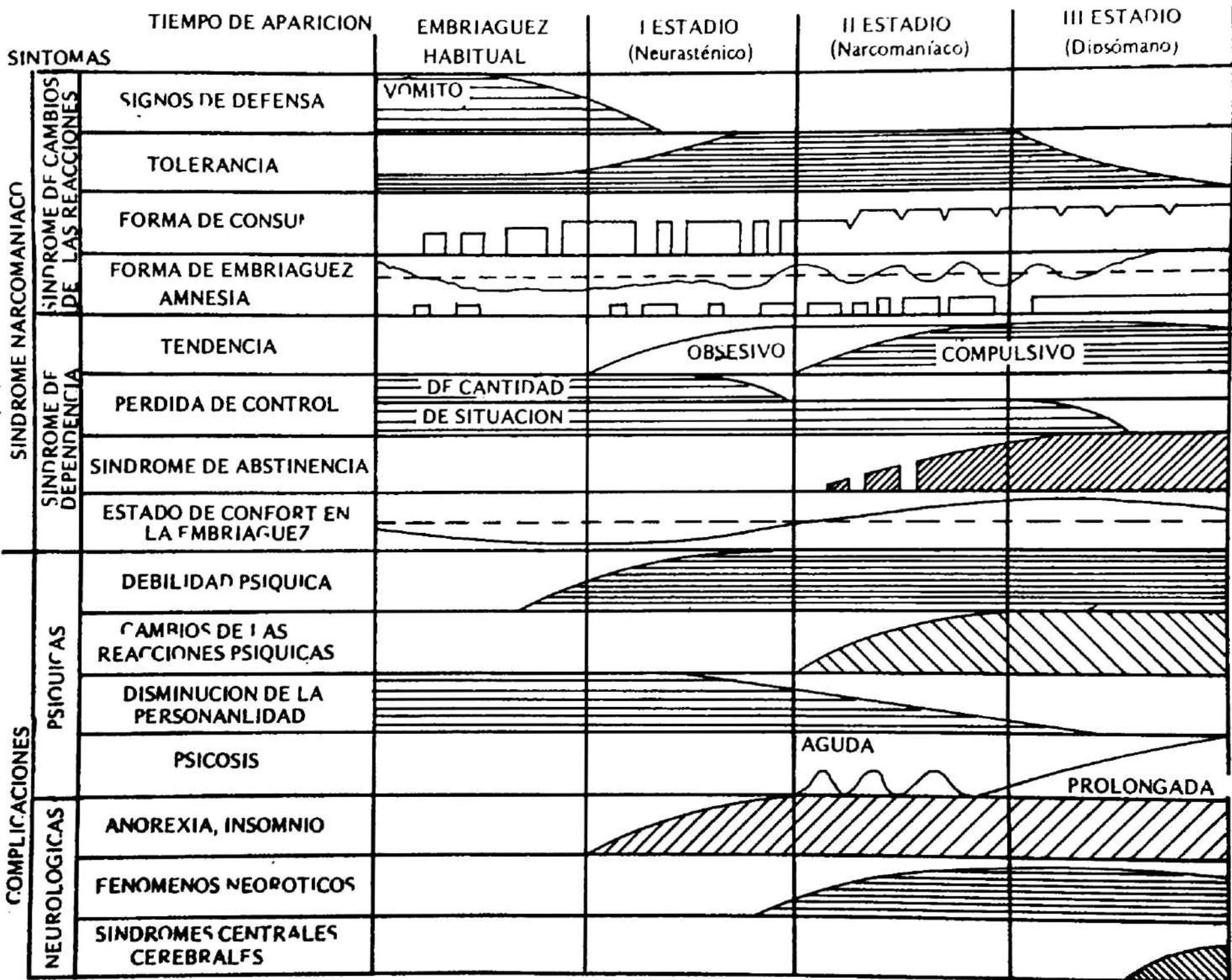
ción del encéfalo, no se puede hablar de un olvido catatónico, a menudo el material olvidado se extiende sólo a sucesos desagradables (DIETHELM BARR), esto es aún más interesante y demuestra el mecanismo funcional de trastorno; en la embriaguez —lo que se demuestra en la práctica clínica y en las investigaciones de GREINER y COGERSMITH— es de que en estado sobrio, el alcoholismo no posee tales medios de defensa emocional, olvidar el material desagradable, aumento de la reacción ante los estímulos negativos externos y tiene tendencia a la percepción sensitiva y a fijar hechos relacionados con emociones negativas. Pero no debemos olvidar, que no se trata de un fenómeno solamente psicológico o fisiológico, sino como algo más serio, con base orgánica. La amnesia alcohóli-

ca es un parcial opacamiento de la conciencia en la intoxicación, frente al cual no se alteran importantes funciones vitales, actividades motoras y otras, prácticamente no se altera la orientación en el espacio. A menudo la conducta del enfermo es correcta y la alteración de su conciencia se compara con la de la epilepsia.

Del 10 al 20 por ciento de alcohólicos padecen de epilepsia al EEG, que probablemente se debe a alteraciones metabólicas de Na, Ca, mineral, electrolitos, etc., o a verdaderas epilepsias cuyo apareamiento, según las últimas teorías se deben a la alteración del cambio del PABA y la piridoxina.

o . o . o . o . o . o . o . o

DINAMICA DE LOS SINTOMAS (11)



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Salvat Editores, Enciclopedia Salvat Diccionario. Barcelona: Ed. Salvat, 1.978. Tomo I, p. 89-90.
- 2.- Cecil-Loeb. Tratado de Medicina Interna. 9 ed. México: Ed. Interamericana, 1.977.
- 3.- Ey, Henry. Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Ed. Toray-Mason, 1.978, p. 260.
- 4.- Pages Larraya, Fernando. "Modos culturales de beber en los aborígenes del Chaco". Acta Psiquiat. Psicol. Lat. Buenos Aires 22(1): 21, Ene-Mar, 1.976.
- 5.- Evangelista, Ofelia; Enrique Soforcada y Juan Marconi. "Estudio de la actitud hacia el alcohol". Acta Psiquiat Psicol Am Lat Buenos Aires 21(2): 95, 1.975.
- 6.- Marosov, G.V. y V.A. Romasenko. Enfermedades psíquicas y nerviosas. Moscú: Ed. Medicina, 1.976. p. 170 (rus)
- 7.- Schneider, P.B. Psicología aplicada a la Práctica Médica. Buenos Aires: Ed. Paidós, 1.978.
- 8.- Portnov, A.A. y S.N. Piatnizkaya. Clínica del alcoholismo. Leningrado: Ed. Medicina, 1.973 p. 30, 67, 105. (rus).
- 9.- Alonso, F. y Fernandez. Compendio de Psiquiatría. Madrid: Ed. Oteo, 1.978. p. 43.
- 10.- Estrella, Eduardo. Medicina Aborigen. Quito: Ed. Epoca, 1.977, p. 89.
- 11.- Portnov, A.A. y S.N. Piatnizkaya. Clínica del alcoholismo. Lenigrado: Ed. Medicina, 1.973. p. 137, 200, 250.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO ACTUALIZADOS DE LA FIEBRE REUMÁTICA

Dr. Washington Mera C. *

En el Vol. IV— Nos. 3—4 de la Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Quito, publico un artículo sobre tratamiento de la fiebre reumática. Lamentablemente el largo tiempo transcurrido entre su elaboración y divulgación, determino que algunos puntos pierdan vigencia o sufran innovaciones. Esto me obliga a una actualizada revisión del tema, acorde a los conceptos y conocimientos que se tienen en la actualidad sobre este problema, que en nuestro País tiene y tendrá importancia. En todo caso, ambos trabajos deben complementarse.

Del esfuerzo conjunto de médicos, farmacólogos y bioquímicos, ha resultado un esquema de prevención y tratamiento que no puede ser el definitivo, pero que es bueno, carece de serios inconvenientes y es el usado en la actualidad con la aprobación de los Organismos Internacionales de Salud. Es el siguiente:

PREVENCIÓN: La mejor se la efectúa eliminando aquellos factores predisponentes de la enfermedad reumática, como son los que contribuyen a la diseminación de la infección estreptocócica. En países de elevado nivel socio—económico—cultural,

la declinación de la enfermedad comenzo a observarse con antelación al uso generalizado de antibióticos, mejorando las condiciones de nutrición y vivienda y no fomentando las aglomeraciones.

No todos los pacientes con fiebre reumática presentan antecedente claro de infección estreptocócica, lo que fundamentalmente obedece a las variadas formas de presentación. Así el estreptococo puede no dar sintomatología faríngea, otras ocasiones simula una infección viral y por último da manifestaciones claras de amigdalitis aguda. Esto determina que el enfoque inicial de la infección estreptocócica no sea siempre fácil y la prevención no siempre realizada. Un cultivo faríngeo masivo, especialmente de poblaciones escolares o conglomerados, en busca del estreptococo beta hemolítico del grupo A, permite descubrir a los positivos e instaurar el tratamiento adecuado, con lo que se evita la presentación de fiebre reumática.

Lo penoso es observar casos que con claras manifestaciones de estreptococia, no se prevenga la fiebre reumática, lo que es debido al desorden y anarquía que existe en los tratamientos. En estos casos, el médico al fracasar en el manejo terapéutico de la infección estreptocócica, contribuye para que siga presentándose la fiebre reumática, o sea, que cada enfermo representa un fracaso en la prevención primaria de la enfermedad.

Si utilizamos para la erradicación penicilina procaína 800.000 U. IM diarias por tres días y al cuarto día una inyección de penicilina benzatínica de 600.000 U. si el niño es menor de seis años o de 1.200.000 si es mayor de esa edad, contribuiremos a disminuir rápidamente la frecuencia de la fiebre reumática. Recuérdese que puede prevenirse la enfermedad aplicando esta terapéutica hasta el noveno día de la iniciación de la infección estreptocócica.

MANEJO TERAPEUTICO: En el enfermo que ya presenta manifestaciones agudas de fiebre reumática, el tratamiento observa los siguientes puntos:

* Cardiólogo del Seguro Social
Profesor de la Facultad de Medicina.

a) **CURA DE ERRADICACION ESTREPTOCOCICA:** Se lo hace fundamentalmente con penicilina. Su aplicación se justifica porque es posible que el germen responsable aun se encuentra en las vías respiratorias, a pesar de que no hay evidencia que este antibiotico o cualquier otro ejerzan un efecto benefico sobre las manifestaciones agudas de la enfermedad o que disminuyan la frecuencia de afectación cardiaca.

Puede utilizarse penicilina procaina 800.000 U IM diarias por diez días, pero el número de inyecciones y el costo lo vuelven inconveniente, por lo que sugiere el empleo de penicilina procaina 800.000 U diarias por tres días, seguidas de una inyección de penicilina benzatínica de 600.000 U. si el paciente es menor de 6 años o de 1.2 millones si es mayor de esa edad.

La profilaxis secundaria, para prevenir nuevas estreptococias y por lo tanto nuevos brotes de fiebre reumática, se la inicia inmediatamente de concluida la erradicación. Se la efectúa con una inyección mensual de penicilina benzatínica de 600.000 U. si se trata de un enfermo menor de seis años y de 1.2 millones si es mayor de esa edad.

Si el paciente es verdaderamente alérgico a la penicilina, se utiliza para la erradicación eritromicina a la dosis de 30 - 50 mg. x Kg peso - día, por 10 días, repartidas en cuatro tomas, y para la profilaxis secundaria, una sulfa de acción retardada, en dosis de 500 mg diariamente si el peso es menor de 30 kg. y de 1 gm. si es mayor, en una sola toma.

El tiempo de profilaxis secundaria guarda relación con el cuadro clínico. Así en casos de poliartritis pura y de corea sin carditis, se le mantendrá por lo menos hasta la adolescencia, pero tratándose de carditis, cualquiera sea su severidad, deberá continuarse tanto tiempo como sea posible después de la adolescencia.

b) **TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES REUMATICAS:** 1.- Poliartritis pura, carditis leve o ambas: la medicación de elección

es el ácido acetil salicílico a razón de 75-100 mg por Kg de peso por 24 horas, que deberá prolongarse en caso de poliartritis durante 3-4 semanas y en caso de carditis 8-12 semanas, dado que esos períodos equivalen al curso natural de la enfermedad.

2.- Carditis moderada. Prednisona 2.5 mg./kg/ día, divididos en 4 dosis, durante 10 días. A partir del 7º se agrega ácido acetil salicílico, 100 mg/kg/ día, de modo que los días 7, 8, 9 y 10 el paciente recibe ambos medicamentos. El día 11 se suspende totalmente la prednisona y se continúa con el salicilato durante tres meses. Con este esquema no se ocasiona problema de supresión, ya que se consiguen niveles adecuados de esteroides al momento de discontinuarlos.

Pueden utilizarse antiácidos entre las dosis de estos medicamentos, pero no se utilizarán productos con cubierta entérica por lo incierto de su absorción.

3.- Carditis grave (la que ocasiona insuficiencia cardíaca) : prednisona a la misma dosis por 21 días. A partir del día 22 se disminuye la dosis 2.5 mg. cada 72 horas hasta discontinuarla. En esta forma el enfermo recibe la droga más allá de la quinta semana, por lo que no es necesario añadir ácido acetil salicílico.

Al paciente con insuficiencia cardíaca deberá digitalizarse, utilizando de preferencia digoxina, a razón de 50 microgramos por kilo de peso por día. Se administra el 50 por ciento de la dosis total de inmediato, el 25 por ciento 8 horas después y el último 25 por ciento 8 horas más tarde. Antes de administrar la dosis segunda y tercera, se investigará signos o síntomas de intoxicación digitalica y de ser posible, se tomará un ECG antes de la tercera dosis. 24 horas después se dará como dosis de mantenimiento el 25 por ciento de la dosis total en una sola toma diaria. El digital deberá mantenerse de 6 meses a 1 año.

Se puede decir que el caso está controlado si luego de la primera semana de tratamiento, la PCR se negativiza, la velocidad de sedimenta-

ción disminuye, los soplos y la cardiomegalia disminuyen o se estabilizan y la frecuencia cardíaca durante el sueño es menor de 100.

4.— Corea de Sydenham: Si coexiste con carditis, se hará el tratamiento de la carditis de acuerdo a su intensidad y se añadirá fenobarbital 5 mg/ kg/ día, para atenuar las alteraciones emocionales.

Recientemente se ha utilizado diazepam concomitantemente con el fenobarbital, a razón de 0.5 mg / kg peso/ día, sin exceder de 15 mg. Parece que en esta forma la mejoría viene más tempranamente

En la corea pura no hay razón de usar esteroides.

c) REPOSO: Su duración guarda relación al tipo de manifestaciones clínicas y a su severidad:

1.— Poliartritis pura. los 3—4 primeros días o mientras duren las manifestaciones agudas. Sin embargo, es prudente prolongarlo por dos semanas más por la posibilidad de aparición de carditis en ese lapso.

2.— Carditis mínima: reposo en cama por 2 a 3 semanas, tiempo que nos asegura que no han aumentado las lesiones cardíacas. Las actividades habituales pueden reanudarse progresivamente una o dos semanas más tarde de haber discontinuado los salicilatos.

3.— Carditis definida: reposo en cama por 4 a 8 semanas. Si para entonces el paciente está bajo control clínico, se le permitirá actividad gradual en el curso de las siguientes 4 a 6 semanas.

4.— Carditis grave: el reposo en cama completo y estricto se mantiene hasta que la insuficiencia cardíaca y el tamaño del corazón hayan disminuido o se estabilicen. La convalecencia puede durar varios meses.

d) INDICACIONES PARA LA CASA Y ESCUELA RESPECTO A LA ACTIVIDAD: Pacien-

tes con carditis discutible o sin ella, no deben tener restricción alguna. A los que presentan cardiopatía reumática residual pero con tamaño normal del corazón, se les permitirá una actividad física normal, solamente excluyendo actividades y deportes agobiantes. Quienes presenten cardiomegalia, las actividades deberán guiarse de acuerdo a los síntomas. En todo caso, deberá procurarse que los pacientes tengan una vida tan normal como les sea posible.

Deberán tomarse medidas profilácticas adecuadas para evitar la endocarditis bacteriana subaguda, siempre que se programen procedimientos quirúrgicos o dentales en el paciente reumático. Este régimen consiste en administrar penicilina procaína 600.000 U y 600.000 U. de penicilina sódica I.M, una o dos horas antes de la intervención y penicilina procaína 600.000 U. IM. diarios los siguientes dos días a la intervención

El hecho de que un paciente tenga fiebre reumática, no justifica por si sola la extirpación de las amígdalas. Esta operación en el reumático tiene las mismas indicaciones que en el no reumático.

Antes de dar el alta a un paciente, deberán hacerse cultivos faríngeos todos los miembros de su familia, buscando eliminar en los positivos, el estreptococo beta hemolítico. De este modo eliminaremos del ambiente del paciente el germen que originó el problema.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Alarcón Segovia, D.: Introducción a la Reumatología. Ed. Sociedad de Reumatología. México, 1977.
- 2.— Bellet, S.: Clinical disorders of the heart beat. Lea and Febiger. Filadelfia, 1971.
- 3.— Carson, P.: Diagnóstico en cardiología. Ediciones Toray. Barcelona, 1971.
- 4.— Conn, H.: Terapéutica. Salvat Editores. Barcelona, 1974.

- 5.— Correa Suárez, R.: Tratamiento de la fiebre reumática. Rev. Fac. Med. México, 3:515, 1961.
- 6.— Chávez Rivera, I.: Cardioneumología fisiopatológica y clínica. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina, México, 1973.
- 7.— Espino Vela, J.: Introducción a la cardiología. 3ed. Impresiones Modernas. México, 1969.
- 8.— Feinstein, A.R.: The prognosis of acute rheumatic fever. A. M. Herat J. 68: 817, 1964.
- 9.— Fox, S. M.; Naughton, J.P. y Gorman, P. A.: Estado cardiovascular y actividad física. Conceptos modernos sobre enfermedades cardiovasculares. 41: 27, 1972.
10. Friedberg, Ch. K.: Enfermedades del corazón. 3ed. Interamericana. México, 1969.
11. Gordis, L.; Lillienfeld, A. and Rodríguez, R. S.: A community wide study of acute rheumatic fever in adults: epidemiologia and preventive factors. J.A.M.A. 210:862—865, 1969.
12. Guasch, J.: La fiebre reumática y su prevención en Chile. Rev. Fed. 11, 1968.
13. Hinshaw, H.: Enfermedades del tórax. 3ed. Interamericana. México, 1970.
14. Jones, T. D. in American Heart Association: Criteria (revised) for guidance in the diagnosis of rheumatic fever. Circulation; 32: 664, 1965.
15. Jones, T. D.: Some practical considerations of the rheumatic problem. Arch. Inst. Cardiol. México, 16: 10, 1946.
16. Jordan, S. C. y Scott, O.: Cardiopatías en la infancia. Salvat Editores. Barcelona, 1975.
17. Markowitz, M. and Gordis, L.: Rheumatic fever. Vol. 2 Major problems in clinical pediatrics. 2ed. Saunders. Philadelphia, 1972.
18. Markowitz, M. and Gordis, L.: Rheumatic fever, diagnosis management and prevention. Saunders. Philadelphia, 1972.
19. Mendoza, F.: Profilaxis de la fiebre reumática. Rev. Fac. Med. México 6: 459. México, 1964.
20. Mera, W. G.: Algunas consideraciones sobre la fiebre reumática en nuestro medio. Rev. Fac. Med. U.C., II, 1: 51. Quito, 1975.
21. Mera, W. G.: Consejos de como vivir con el corazón enfermo. Rev. Médica, I: 3. Ediciones del IESS. Quito, 1975.
22. Mera, G. W.: Tratamiento de la fiebre reumática. Rev. Fac. Med. U.C. IV: 3—4, 63. Quito, 1978.
23. Mispireta, A. y col.: Fiebre reumática activa. Resúmenes del VI Congreso Sudamericano de Cardiología. Quito, 1973.
24. Nadas, A.S.: Pediatric cardiology. 2ed. W.B. Saunders Co. Filadelfia, 1963.
25. Paulk, A. y Hurst, W.: Insuficiencia cardíaca rebelde y su tratamiento. Interamericana, Clínicas Médicas de Norteamérica, 54: 309. México, 1970.
26. Rodríguez, R. S.: Algunos problemas en el diagnóstico de la fiebre reumática. Bol. Med. Hosp. Inf., 26: 419—430. México, 1969.
27. Rodríguez, R. S.; Espino Vela, J., Amezcua, F.; Domínguez, J.; Cota, M.T.; Adams, A.: Estudios sobre la prevención primaria de la fiebre reumática. Bol. Med. Hosp. Inf. 32: 991—1002, México, 1975.
28. Rushmer, R.: Fisiopatología cardiovascular. Interamericana. México, 1972.

29. Schattemberg, T.: Nutrición y enfermedades cardiovasculares. Clínicas Médicas de Norteamérica, Interamericana. México, 1968.
30. Stock, J.P.: Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas. 2ed. Ed. Jims. Barcelona, 1972.
31. Tamura, H.: Fiebre reumática. Trabajo presentado al XIII Congreso Mundial de Reumatología. Kyoto, 1973.
32. Vaughan, J.: Fiebre reumática. Trabajo presentado al XIII Congreso Mundial de Reumatología. Kyoto, 1973.
33. Villamar, F.: Enfermedades infecciosas más frecuentes en nuestro país. 1ed. Oficina de Publicaciones de la Junta Nacional de Planificación. Quito, 1974.

EXPERIENCIA CLINICA DE UN NUEVO TRATAMIENTO DEL ABORTO INCOMPLETO

Dr. Rubén Bucheli*
Dr. Humberto Baquero*
Dr. Eduardo Bucheli**

1.— ANTECEDENTES:

En el transcurso de los últimos años, la incidencia del aborto incompleto en el Ecuador ha sufrido un incremento considerable, debido, entre otras causas, al aumento progresivo de los casos de aborto inducido.

Cada día es mayor el número de mujeres que asisten a los servicios de salud, especialmente maternidades, para demandar atención por aborto incompleto.

El tratamiento empleado en forma sistemática para atender estos casos, es el legrado instrumental o digital.

Entre otras condiciones, estos procedimientos obligan a hospitalizar a las pacientes y a ocupar salas quirúrgicas para su atención que siempre se la realiza bajo anestesia general.

Estas situaciones implican, tanto para los servicios como para las usuarias, importantes problemas de tipo socio-económico, debido al costo elevado de la hospitalización y a la separación de la madre del núcleo familiar.

La tecnología médica moderna ha ido cada vez elaborando nuevos y mejores métodos para la atención del aborto incompleto, tratando siempre de reducir los riesgos y secuelas que esta intervención representa.

Entre estos métodos se ha diseñado uno que tiene como características principales las siguientes: ser estéril, de fácil manejo y aplicación, que provoca succión intrauterina continua y efectiva a través de la utilización de cánulas flexibles atraumáticas. Este equipo se lo conoce comercialmente como VAKUTAGE y es el que hemos empleado en la experiencia que a continuación exponemos.

2.— OBJETIVO:

Emplear el equipo VAKUTAGE para evaluar su efectividad y ventajas principalmente en el tratamiento del aborto incompleto, así como en el de hemorragias disfuncionales y en la toma de biopsias del endometrio.

3.— MATERIAL:

La experiencia se desarrolló en la Maternidad "Isidro Ayora" principal Centro obstétrico de la ciudad de Quito, que tiene un promedio de atención diaria de 36 partos y de 7 abortos.

En la experiencia participaron 70 mujeres que en su mayoría (97 por ciento) ingresaron con el diagnóstico de aborto incompleto. La edad promedio de las participantes fue de 27 años y el promedio de la edad gestacional fue de 10,3 semanas.

En lo relacionado con multiparidad el promedio fue de 4,2 embarazos, 17 participantes (25 por ciento) habían tenido 5 embarazos o más y 3 participantes (4 por ciento) tenían 11 embarazos cada una. El promedio de hijos sobrevivientes fue de 3,2.

Más de la mitad (51 por ciento) presentaron antecedentes de aborto, con un promedio para el grupo de 1,4 abortos por mujer.

* Profesor de la Facultad de Medicina

** Residente de la Maternidad "Isidro Ayora"

No se identificaron antecedentes patológi-

os personales de importancia.

El tratamiento recomendado al ingreso de todas las pacientes fue legrado instrumental.

4.— METODO:

Se utilizó el equipo comercialmente conocido con el nombre de VAKUTAGE, basado en un sistema con vacío incorporado que produce inmediata aspiración y legrado de la cavidad uterina.

El equipo utilizado es desechable y se compone de los siguientes elementos:

4.1. Cánula — cureta: viene en envase estéril para utilizarla por una ocasión y luego desecharla. Es de plástico flexible y transparente con una punta redonda para reducir el trauma uterino, su eje es ligeramente angulado para adoptarse a la cavidad uterina y está calibrada en centímetros para medir la profundidad de su inserción. Tiene dos orificios de entrada, el distal produce una acción de legrado y el proximal tiene una acción de limpieza adicional.

4.2. Válvula metálica de apertura y cierre del vacío: está incorporada en la tapa de la unidad colectora. Una vez conectada la unidad colectora a la cánula intrauterina, se acciona la válvula mediante una palanca, al abrirse produce inmediatamente un vacío cuya presión es equivalente a 25 pulgadas o 635 mm. de mercurio. Este vacío se mantiene hasta que la unidad colectora se llene aproximadamente en sus 3/4 partes.

Esta válvula puede ser cerrada y vuelta a abrir durante el procedimiento sin pérdida del vacío, esto permite en un momento dado retirar la unidad colectora dejando la cánula cureta en el útero, para luego volver a conectarla, o utilizar una nueva y así terminar el procedimiento.

Una lengüeta plástica de seguridad, previene que la palanca de apertura y cierre de la válvula sea accionada en forma accidental.

4.3. Unidad Colectora: es de vidrio y se encuentra al vacío. Existen disponibles en dos tamaños, la más pequeña tiene una capacidad de 110 cc y la mayor de 355 cc. Cada unidad tiene en su interior una trampa colectora de tejido, que luego del procedimiento es descontada y sellada con su propia tapa y en esta forma su contenido puede ser enviado al laboratorio o puede ser desechado.

5.— RESULTADOS:

5.1. Lugar de la intervención: Todos los participantes fueron hospitalizados en el servicio y atendidas en salas quirúrgicas.

5.2. Examen ginecológico: a más de los signos y síntomas propios del diagnóstico de ingreso, no se encontró ninguna patología adicional que merezca comentarla.

5.3. Anestesia: El cuadro No. 1 nos presenta el tipo de anestesia empleada y el número y porcentaje de participantes que la recibieron:

CUADRO No. 1

TIPO DE ANESTESIA	PARTICIPANTES	
	No.	o/o
a) General	4	5,8
b) SEDACION:		
—con Pethidine 100 mgr. (IM)	26	37,1
—con Pethidine +Valium (IM)	6	8,5
—con sosegan (IM)	4	6,58
c) Ninguna	30	42,8
TOTAL	70	100,0

Los sedantes empleados se los administró por vía intramuscular e intravenosa aproximadamente entre 15 y 20 minutos antes de aplicar el procedimiento.

5.4. Al momento del examen se encontraron los datos de **histerometría y dilatación de cérvix expresados** en los cuadros No. 2 y No. 3.

CUADRO No. 2

HISTEROMETRIA	PARTICIPANTES	
	No.	%
7 cents.	5	7.1
8 "	53	75.7
9 "	7	10
10 "	4	5.7
14 "	1	1.5
Total	70	100

CUADRO No. 3

DILATACION	PARTICIPANTES	
	No.	%
Hegar No.		
4	1	1.5
6	7	10
7	2	2.8
8	20	28.6
10	25	35.7
11	1	1.5
12	12	17.1
14	2	2.8
Total	70	100.0

CUADRO No. 4

CANULA No.	PARTICIPANTES	
	No.	%
4	1	1.5
6	9	12.8
8	34	48.6
10	26	37.1
Total	70	100.0

— Unidad colectora. El trabajo se inició utilizando la unidad de 110 cc de capacidad (2 casos) en lo posterior se utilizó únicamente la unidad de 355 cc. de capacidad. En dos casos fue necesario emplear un nuevo equipo por falla del primero, debido principalmente a defectuosa técnica de aplicación.

5.6 Tejido recuperado:

CUADRO No. 5

Tejido recuperado	Participantes	
	No.	%
Abundante	3	4.3
Moderado	6	8.5
Escaso	53	75.7
Ninguno	8	11.5
TOTAL	70	100

Referencia: Abundante: más de 10 cc.
Moderado: entre 5 y 10 cc.
Escaso: menos 5 cc.

5.7. Dolor durante la intervención

CUADRO No. 6

Dolor (intensidad)*	PARTICIPANTES	
	No.	%
ninguno	12	17.1
+	40	58.1
++	14	20
+++	4	5.8
TOTAL	70	100

5.5. Equipo: Cánula y unidad colectora empleadas

- * Referencia: + : Paciente siente molestias
- + + : Paciente pide interrumpir el procedimiento, pero se logra completarlo
- + + + : Paciente no tolera el procedimiento.

- No se presentaron complicaciones durante las intervenciones; el tiempo empleado fluctuó entre 15 y 20 minutos aproximadamente. La pérdida sanguínea durante el procedimiento fue escasa.

5.8. Procedimiento Complementario: Luego de la aplicación del método y con el propósito de comprobar su efectividad se realizó sistemáticamente curetaje instrumental a todas las pacientes, los resultados obtenidos fueron satisfactorios al no encontrar restos de tejidos en la cavidad uterina.

5.9. Evolución postoperatoria:

Fue satisfactoria en 67 casos (95.7 por ciento) Dos casos se presentaron hipertermia y fue necesario administrarles antibióticos, un caso reingresó a los cinco días con diagnóstico de endometritis. Estos tres casos tenían antecedentes de manipulación previa por aborto inducido.

5.10. Tiempo de Hospitalización:

CUADRO No. 7

Tiempo de Hospitalización	Participantes	
	No.	%
24 h.	63	90
48 h.	5	7.0
7 d.	1	1.5
3 semanas	1	1.5
Total	70	100

Es importante anotar que el caso que permaneció 7 días corresponde a una paciente que ingresó con diagnóstico de mola hidatídica, había permanecido en inducción durante 48 horas con altas dosis de oxitocina, sin respuesta, razón por la cual se recomendó histerotomía. En estas

condiciones se aplicó el VAKUTAGE con excelente resultado. Permaneció bajo control durante 7 días y egreso en buenas condiciones.

El caso que permaneció durante 3 semanas correspondió a una paciente que había ingerido "diablillos" (intento de suicidio con fósforo) y no estaba recomendado administrarle anestesia general. Se aplicó el método con resultado satisfactorio.

Permaneció tres semanas en el servicio para recuperarse de su problema de intoxicación.

6. COMENTARIOS Y CONCLUSIONES:

- 6.1. El procedimiento se utilizó exclusivamente para el tratamiento del aborto incompleto. Excepto en un caso de embarazo molar.
- 6.2. La mayoría de las participantes fueron multíparas cuya edad promedio correspondía a la de mayor reproductividad (27 años).
- 6.3. Todas las intervenciones se llevaron a cabo en salas quirúrgicas previa hospitalización de los pacientes. (cuadro No. 7).
- 6.4. En 30 pacientes (43 por ciento) no se utilizó ningún tipo de anestesia. El 51 por ciento requirió de cierto grado de analgesia y únicamente el 6 por ciento necesitó de anestesia general (cuadro No. 1).
- 6.5. En ningún caso se realizó dilatación adicional del cervix, pues se utilizó la cánula cuyo diámetro correspondía a la dilatación encontrada el momento del examen; contamos para el efecto con cánulas cuyo diámetro varía de 4 a 10 m.m. Al respecto cabe anotar que en 60 casos (85.7 por ciento) se utilizó la cánula 4 y en 6 casos (8.5 por ciento) se utilizó la cánula No. 6 (cuadro No. 4).
- 6.6. Ninguna complicación se presentó durante las intervenciones.
- 6.7. Realizado el curetaje instrumental complementario no se encontró restos de tejidos en cavidad uterina.
- 6.8. La evolución postoperatoria fue satisfactoria en 67 casos (95.7 por ciento). En los tres casos que se presentó algu-

na complicación, tenían antecedentes de aborto inducido.

- 6.9. El método es de fácil manejo previo un corto adiestramiento.
- 6.10. El tiempo empleado para la aplicación del procedimiento es relativamente corto.

7. RECOMENDACIONES:

- 7.1. Recomendamos utilizar el procedimiento en el tratamiento del aborto incompleto, a nivel de la consulta externa de los servicios, ya que su ejecución no requiere necesariamente de hospitalización ni de la administración de anestesia general, situación que conllevaría a abaratar los costos de atención y evitaría la separación familiar de la madre.
- 7.2. De preferencia debería aplicarse el método en pacientes multíparas, sin que consideremos contra indicado aplicarlo en nulíparas.
- 7.3. Recomendamos la utilización del método en el tratamiento del aborto séptico.
- 7.4. Los resultados obtenidos no permiten comentar la utilidad que tendría el método en el tratamiento de metrorragias por patología ginecológica, en pérdidas sanguíneas del puerperio tardío y también en la toma de biopsias de endometrio.

LACTANCIA MATERNA Y ALIMENTACION EN EL PRIMER AÑO, UNA MUESTRA DE NIÑOS DEL ECUADOR.

Dr. Carlos Naranjo**

Dr. Fernando Sempertegui***

Dr. Aníbal Arias**

Dr. Lenin León*

Dr. Víctor Espín**

Dr. Fabián Váscónez**

Dr. Jorge Pizarro*

INTRODUCCION:

El trabajo que a continuación ponemos a consideración de médicos y estudiantes fue realizado por decisión de la Sociedad Ecuatoriana de Pediatría, al plantearse como Tema Oficial del III Congreso Ecuatoriano de la especialidad.

Es evidente que a pesar de la enorme importancia que tiene la alimentación (especialmente los primeros años de vida) en la nutrición infantil y en las consecuencias que de ella se derivan en relación con la mortalidad, las secuelas neurológicas y otros problemas asociados que afectan gravemente al bienestar y desarrollo de los países, muy en especial en los de bajo nivel socio-económico y cultural; sin embargo, ni el Estado, ni las universidades, ni las instituciones relacionadas con la nutrición y la salud, han realizado con decisión un estudio de sus propios problemas, ni menos lo están investigando ni resolviendo en forma apropiada.

Las Escuelas de Medicina desgraciadamente dan poco énfasis a la educación y nutrición y al fomento de la lactancia natural que sobretodo para nuestros países son de valor incalculable.

* Profesores de la Universidad Central del Ecuador.

** Profesores de la Universidad Central del Ecuador y Miembros de la Sociedad Ecuatoriana de Pediatría.

*** Coordinador de la investigación.

El esfuerzo del Departamento de Pediatría de la Facultad de Medicina de Quito de fomento y apoyo a la lactancia materna, ha conseguido algunos resultados positivos que se reflejan en este trabajo, sin embargo, su acción aislada no es suficiente.

En nuestro medio poco se hace para conocer estos problemas y el estudiante y médico han tenido escasa oportunidad de analizar a fondo los factores sociales, económicos y culturales que afectan a la nutrición infantil; siendo como es el factor individual más importante en el crecimiento y desarrollo humanos, estamos todos en la obligación de impedir que nuestros mejores recursos que cimentarán el futuro del país: los niños ecuatorianos, sean verdaderamente mutilados por el abandono cada vez mayor de la lactancia al seno y por las malas prácticas de la alimentación complementaria.

Movidos por esas inquietudes realizamos este trabajo, modesto y con errores sin duda, pero que pretende estimular a médicos y estudiantes para investigarlo más a fondo y encararlo con decisión.

Agradecimiento especial por la colaboración en la realización de las encuestas por un grupo de estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central correspondientes al año lectivo 1978-1979.

OBJETIVOS:

Los objetivos básicos planteados fueron:

1. Estudiar el mantenimiento de la lactancia materna durante el primer año de vida.
2. Conocer las causas de suspensión de la lactancia materna.
3. Estudiar el comportamiento materno frente a la lactancia, según nivel ocupacional, cultural y procedencia (urbana, rural; costa, sierra).
4. Conocer los criterios de la madre, que le llevan a escoger leche de vaca o leches "maternizadas", en reemplazo de la lactancia materna.

5. Valorar el estado nutricional, según tipo de alimentación.

6. Conocer la prevalencia de diarrea en relación con el tipo de alimentación.

MATERIAL Y METODOS:

— La población estudiada es una muestra tomada al azar de niños menores de un año, nacidos en la Maternidad Isidro Ayora de Quito (a 2.800 metros sobre el nivel del mar) entre el 1ro. de julio de 1978 y el 31 de julio de 1979; simultáneamente, otros investigadores estudiaron niños de la ciudad de Guayaquil (a nivel del mar); de Cuenca (ciudad andina) y en dos poblaciones rurales típicamente

andinas, cercanas a Quito (provincia de Pichincha) en donde se abarcó el 100 % de los niños menores de un año. (1).

— La investigación se realizó por medio de entrevista directa a la madre en su domicilio, por una sola vez, utilizando un formulario y el cuestionario correspondiente.

— La información fue luego procesada en el Centro de Computación de la Universidad Central del Ecuador.

ANALISIS Y RESULTADOS:

En lo concerniente al grupo de la Maternidad "Isidro Ayora" de Quito, se obtuvieron los siguientes resultados, hemos tomado algunos datos de las otras áreas para comparación.

TABLA No. 1

POBLACION ESTUDIADA

LUGAR	No.	o/o
Maternidad Isidro Ayora (M.I.A.)	481	54.3
Guayaquil (a nivel del mar)	216	24.4
Zona rural cercana a Quito	99	11.2
Cuenca	89	10.1
TOTAL	885	100.0

TABLA No. 2

AREAS ESTUDIADAS Y ESCOLARIDAD MATERNA (En porcentaje)

LUGAR	ANAL-FABETA	NINGUNA PERO LEE	PRIMARIA	SECUNDARIA	UNIVERSITARIA	TOTAL
Cuenca	13.2	2.6	76.3	5.3	2.6	100
Guayaquil	1.4	2.7	57.3	34.1	4.5	100
Zona rural andina	14.1	0	68.6	16.1	1	100
Maternidad Isidro Ayora	2.7	2.3	53.4	38.9	2.7	100

Llama la atención el índice de analfabetismo relativamente bajo y el porcentaje relativamente alto de educación primaria y secundaria, especialmente de las muestras de Quito y Guayaquil; el índice de analfabetismo es mucho más alto en todo el país (más del 30 %), sobre todo en la zona rural con una gran población indígena.

TABLA No. 3

AREAS DE ESTUDIO Y OCUPACION DE LA MADRE
(En porcentaje)

LUGAR	DESO- CUPADA	OBRERA	OFICI- NISTA	PROFESIO- NAL UNIV.	OTRAS	TOTAL
Cuenca	62.9	4.5	0	0	32.6	100
Guayaquil	84	3.2	4.6	0.5	7.7	100
Zona rural andina	92.9	1	0	0	6.1	100
Maternidad						
Isidro Ayora	76	6.4	2.7	0.4	14.8	100

En la Tabla No. 3 se muestran sólo 4 categorías, que se las considera las más representativas. Se destacan el alto índice de desocupación en todas las áreas, pero es necesario aclarar que en esta categoría se incluyó a las madres dedicadas a los quehaceres domésticos exclusivamente.

TABLA No. 4

TIPO DE LACTANCIA POR AREAS DE ESTUDIO
(En porcentaje)

LUGAR	ARTIFICIAL	MATERNA	MIXTA	TOTAL
Cuenca	37.1	13.5	49.4	100
Guayaquil	52.8	17.6	29.6	100
Zona Rural	9.1	43.4	47.5	100
Maternidad				
Isidro Ayora	22.7	26.1	51.1	100

En la Tabla No. 4 vemos que en niños nacidos en la Maternidad de Quito, al momento del estudio, la lactancia materna y mixta están mantenidas en un porcentaje alto, y que el área de Guayaquil es la menos favorecida con la lactancia natural.

TABLA No. 5

TIPO DE LACTANCIA Y ESCOLARIDAD MATERNA M.I.A.
(En porcentaje)

TIPO	ANAL-	NINGUNA	PRIMA-	SECUNDA-	UNIVERSITARIA
L. artificial	37.8	10.5	24.4	36.7	39.4
L. materna	35.0	57.9	24.4	19.4	13.3
L. mixta	27.2	31.6	51.2	43.9	47.3
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

MIA. Maternidad Isidro Ayora

En la Tabla No. 5 se observa que al momento del estudio, la lactancia natural era conservada por un grupo de madres de escolaridad media; en cambio el grupo de madres analfabetas ha suprimido la lactancia natural en un porcentaje alto, similar comportamiento se observa en el grupo de madres con instrucción superior.

TABLA No. 6

TIPO DE LACTANCIA SEGUN OCUPACION MATERNA M.I.A.

TIPO	DESOCUPADA	OBRERA	OFICINISTA	PROFESIONAL UNIVERSITARIA
L. Artificial	30.1	34	47.8	30.4
L. Materna	25.8	26.8	8.7	21.7
L. Mixta	44.1	39.2	43.5	47.8
TOTAL	100.0	100.0	100.0	100.0

Es llamativo que las madres "desocupadas" a pesar de estar dedicadas en su mayoría a los quehaceres domésticos, en un alto porcentaje (30.1), no dan el pecho, sin razón justificable aparente.

TABLA No. 7

TIPO DE LACTANCIA SEGUN EDAD DEL NIÑO
(Comparativo con otras áreas) (En porcentaje)

TIPO	PRIMER MES MIA. Otras áreas	SEXTO MES MIA. Otras áreas	DUODECIMO MES MIA. Otras áreas
L. Materna	47.3 – 50	7.0 – 11.4	2.9 – 4.8
L Mixta	49.1 – 40	49.1 – 50.9	52.9 – 33.3
L. Artificial	3.6 – 10	43.9 – 37.7	44.1 – 61.9
TOTAL	100.0 – 100.0	100.0 – 100.0	100.0 – 100.0

En la Tabla No. 7 se destacan algunos aspectos:

- La alimentación materna se ha perdido en un alto porcentaje: (10 o/o) al primer mes en las otras áreas estudiadas y en un porcentaje mucho menor (3.6 o/o) en M.I.A.
- Al sexto mes un pequeño porcentaje está tomando seno exclusivamente y una mayo-

ría toma seno más complemento. Situación que se mantiene al año de edad.

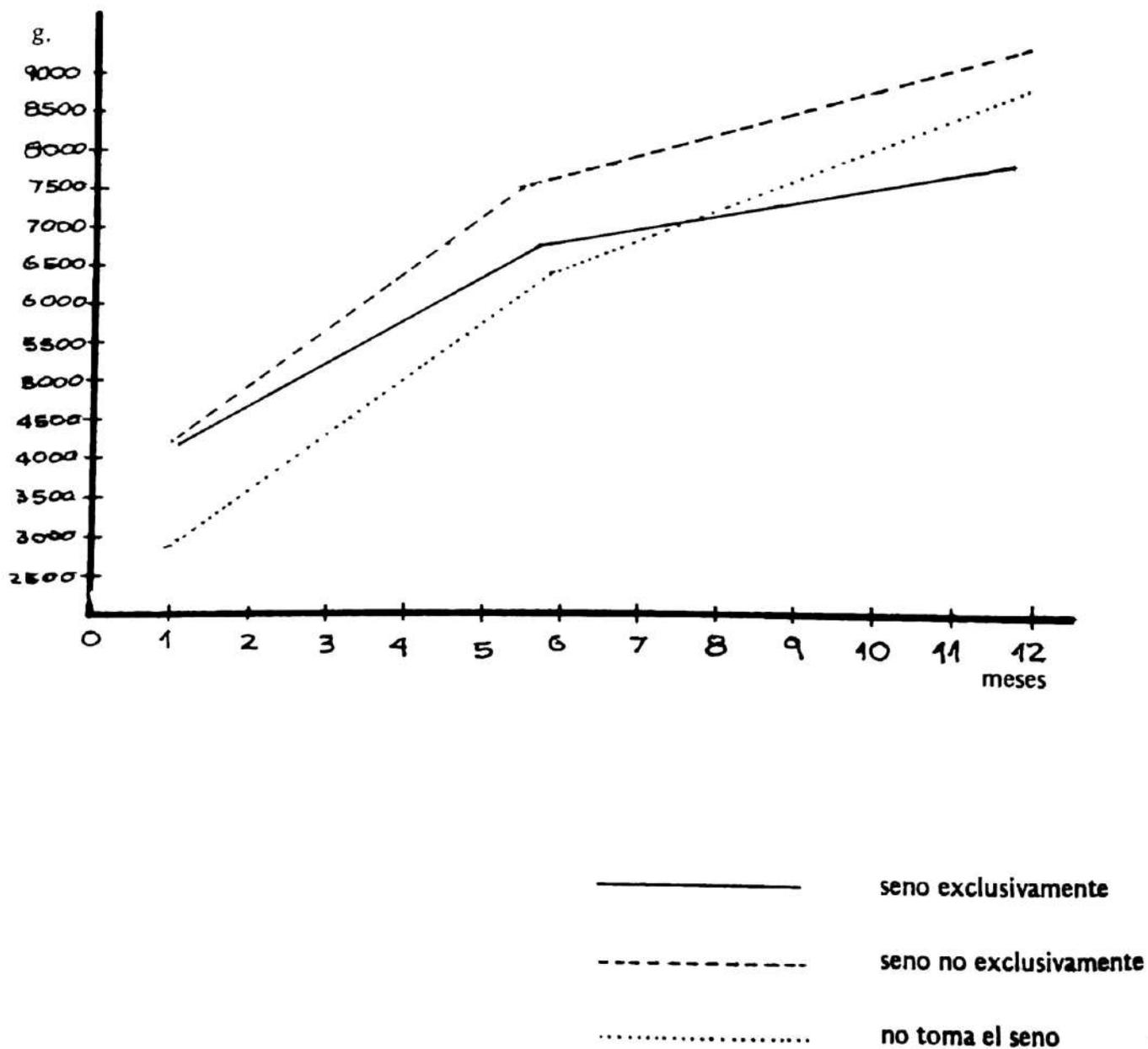
- Se destaca que en la Maternidad Isidro Ayora el porcentaje de madres que mantienen la lactancia al seno es mayor que otras áreas estudiadas.

TABLA No. 8

RELACION ENTRE PESO Y TIPO DE ALIMENTACION
AREA MATERNIDAD ISIDRO AYORA

	PRIMER MES \bar{X} y DE	SEXTO MES \bar{X} y DE	DECIMO SEGUNDO MES \bar{X} y DE
Seno exclusivamente	3.999,5 ± 570	6.499,5 ± 1.443	7.749,5 ± 250
Seno no exclusivamente	4.129,5 ± 439	7.481,6 ± 866	8.999,5 ± 1.060,5
No toma el seno	2.999,5 ± 353,5	6.407 ± 1.131	8.782,8 ± 875,6

GRAFICO No. 1

RELACION ENTRE PESO Y TIPO DE ALIMENTACION
EN EL PRIMER AÑO DE VIDA

En la tabla No. 8 y gráfico No. 1, se analiza la relación entre el peso y el tipo de alimentación y se muestra la diferencia al primer mes en que se ve que el peso es notoriamente mejor en los que toman el seno materno en relación a los que no lo toman.

Además, la diferencia al sexto mes es altamente significativo ($P = 0.0001$) entre los que no toman el seno y los que toman alimentación mixta que están en mejor situación.

Es evidente que los niños que mantuvieron

alimentación materna exclusivamente tuvieron desarrollo adecuado en los primeros seis meses, pero desmejoraron notoriamente en el segundo semestre; mientras que los niños que tomaron el seno más complemento de otros nutrientes están en mejores condiciones.

Un hallazgo que se destaca en nuestro estudio es el que los niños que no tomaron el seno desde el primer mes, que todos sabemos es el de mayor desarrollo cerebral, estos niños se mantienen por debajo del percentil 10 de las curvas normales de varios países..

TABLA No. 9

ALIMENTACION COMPLEMENTARIA
(Comparativo por área)

Tipo de alimento	Guayaquil o/o	Cuenca o/o	Maternidad o/o	Zona rural o/o
Plátano maduro	27.3	16.6	30.2	4.04
Naranja	41.2	40	32.3	4.04
Plátano verde	4.9	5.5	6.5	0
Zanahoria	27.8	5.5	13.9	1.01
Remolacha	17.4	2.2	3.4	0
Tomate	28.6	18.8	17.2	2.02
Fréjol	6.7	5.5.	3.9	0
Huevo	19.7	16.6	33.3	7.07
Avena—maicena—arroz	18.8	21.8	17.2	8.3
Carne de res	24.8	35.5	18.5	2.02
Leche — avena	1.3	0	0.4	1.01

En la Tabla No. 9 se sintetizan los principales alimentos complementarios utilizados en las diversas áreas de estudio, destacándose la escasísima ingestión proteica especialmente en la zona rural, en donde será por consiguiente muy importante tratar de mantener la lactancia materna prolongadamente, por ser casi la única fuente de ingesta proteica.

TABLA No. 10

PRESENCIA DE DIARREA SEGUN ALIMENTACION

P - 0.01

	Alimentación Materna o/o	Alimentación Artificial o/o
No tiene diarrea	84	78
Tiene diarrea	16	22
TOTAL	100	100

En la Tabla No. 10 se ratifican los hallazgos de otros estudios con una diferencia estadísticamente significativa (P - 0.01) entre la menor prevalencia de diarrea en los niños alimentados al seno y los que toman la alimentación artificial.

TABLA No. 11

CAUSAS DE SUPRESION DE LACTANCIA

Lugar	Escasez de leche o/o	Situación de trabajo o/o	Diarrea o/o	Otras 13 causa o/o	Total
Cuenca	41.9	29.0	6.5	22.6	100
Guayaquil	68.9	2.5	5	23.6	100
Rural Pichincha	25	8.3	16.7	50	100
Maternidad Isidro Ayora	53.1	18.3	7.8	20.8	100

En la Tabla No. 11 en la que se resumen las causas de supresión de la lactancia materna comparativamente en las diversas áreas, se observa que en la mayoría de veces es por escasez de leche; estamos convencidos que en la mayoría de veces no es verdadera y está influenciada más bien por defectos en la alimentación, errores educativos o motivos no contestados sinceramente por la madre y que suelen estar relacionados con la esfera sexual o social.

TABLA No. 12

CONSEJO DE SUPRESION SEGUN CAUSAS

Causas	No.	o/o	Consejo profesional o/o	Consejo no profesional o/o	Nadie o/o	Total
Escasez de leche	196	53.1	28.5	9.5	62.0	100
Trabajo materno	55	14.9	13.1	13.0	73.9	100
Diarrea	24	6.5	38.1	26.1	38.3	100
Problemas del pezón	20	5.5	59.8	14.3	25.9	100
Mastitis supurada	13	3.5	81.8	0	18.2	100
Hospitalización materna	12	3.3	72.7	0	27.3	100
Cólicos, vómitos (niños)	11	3.0	53.5	12.5	34.0	100
Medicación materna	11	3.0	50.0	0	50.0	100
Infección materna	11	3.0	75.0	0	2.5	100
Prematuridad	6	1.6	66.7	0	33.3	100
Labio leporino	5	1.4	50.0	25.0	25.0	100
Otras causas	5	1.2				
TOTAL		100.0				

En la Tabla No. 12 se observa que en un gran porcentaje la supresión de la lactancia se hizo por "consejo profesional" (médico, enfermera, etc.) y desgraciadamente la mayoría de casos por causas injustificadas y/o erróneas, algunas relacionadas con el mal control pre y post natal, o por ignorancia, razonamiento ilógico o errores en la lactancia.

CONCLUSIONES:

1. El nivel de ocupación y de educación de la población investigada correspondía en su mayoría a estratos inferiores.

2. La investigación demostró que el porcentaje de niños con alimentación exclusivamente materna fue de 13.5 por ciento en Cuenca, del 17,6 por ciento en Guayaquil, y del 26,2 por ciento en Quito; en el área rural de Pichincha 43,4 por ciento.
3. Alimentación mixta (materna más complementaria) recibieron 49,4 por ciento en Cuenca; 26,6 por ciento en Guayaquil; 51,1 por ciento en Quito y 47,7 por ciento en área rural de Pichincha.
4. Alimentación exclusivamente artificial recibieron en 37,1 por ciento en Cuenca, 52,8 por ciento en Guayaquil, 22,7 por ciento en Quito y 9,1 por ciento en área rural de Pichincha.

5. La alimentación en relación a niveles de ocupación y educación maternas muestra que las madres desocupadas y/o analfabetas, abandonan la lactancia natural en más del 30 por ciento de los casos estudiados.
6. Los niños que recibieron alimentación materna (exclusiva o mixta) tuvieron incrementos de peso dentro de las curvas normales, mientras que los que no recibieron esa alimentación mantienen sus curvas de peso inferiores (siempre por debajo del percentil 10). Estas diferencias son más acentuadas en el análisis del primer mes de vida.
7. Los niños que recibieron alimentación mixta (seno más complemento), muestran curvas de incremento de peso mejores que los que fueron alimentados exclusivamente al pecho materno, lo cual es notorio en el segundo semestre de vida.
8. Entre los niños que recibieron alimentación complementaria se encontró un pequeño aporte de proteína de origen animal, hecho que es más evidente en el área rural.
9. Igualmente deficiencias se encontró en la ingesta de alimentos que aportan hierro y vitamina C.
10. La ocupación de la madre no influyó de manera importante como causa de ablactación.
11. La frecuencia de diarrea fue menor en los niños que recibieron alimentación materna.
12. Las principales causas de supresión de la lactancia materna aducidas por las madres fueron:

"Escasez de leche" en el	52,5 ^o /o
"Situaciones en el trabajo" en el	15,0 ^o /o
"Diarrea" en el	6,4 ^o /o
"Otras 13 causas juntas"	26,0 ^o /o

13. La investigación demuestra que en un porcentaje muy alto, la supresión de la alimentación materna fue hecha por consejo de profesionales de la salud y en la mayoría de casos sin causa justificada desde el punto de vista médico.

RECOMENDACIONES:

1. Es necesario y urgente que el Estado emprenda acciones eficaces tendiente a mejorar el nivel básico de educación para la salud de la población, con especial énfasis en educación nutricional.
2. El Estado debe fomentar por todos los medios a su alcance la alimentación prolongada al seno, sobre todo en estratos socio-económicos y culturales pobres.
3. Siendo la alimentación complementaria un factor importante para el normal crecimiento y desarrollo del niño, es indispensable que se emprenda en una campaña de educación en la correcta utilización de este tipo de alimentación, sobre todo en el área rural.
4. Las Facultades de Ciencias Médicas, las Sociedades Científicas y todas las demás Instituciones encargadas de formar personal de salud deben incrementar sus programas de educación nutricional, dando especial énfasis a la alimentación natural.

NOTAS

(1) Las parroquias rurales de Pichincha donde se realizó la investigación son: Yaruquí, Ascózuhi y El Quinche. Participaron Dras. Elena Apolo, Luisa Tejeda, Magdalena Chávez y Natalia Espinoza, Dres. Enrique Chiriboga y Walter Luna.

(2) En Guayaquil participaron el Dr. Víctor Echeverría y colaboradores. En Cuenca los Dres. Moisés Artuaga, César Martínez, Jorge Montalvo y colaboradores.

(3) Nuestro agradecimiento a los doctores Marcelo Villarreal y Patricia Viquez por su colaboración en el análisis estadístico.