

REVISTA
DE LA
FACULTAD
DE
CIENCIAS
MEDICAS

fcm

QUITO - ECUADOR

VOL. VI - No. 3 - 4
Julio - diciembre 1981

ACUMULACION ECONOMICA Y SALUD-ENFERMEDAD: LA MORBI-MORTALIDAD EN LA ERA DEL PETROLEO EN ECUADOR

Jaime Breilh P.**
Edmundo Granda U.**

"... nos atormenta, no sólo el desarrollo de la producción capitalista, sino la falta de ese desarrollo. Además de las miserias modernas, nos agobia toda una serie de miserias heredadas no sólo padecemos a causa de los vivos, sino también de los muertos. Le mort saisit le vif"

La década de los 70 para el Ecuador marca el inicio de la transformación de la etapa oligárquica de su desarrollo hacia un capitalismo con rasgos más modernos. La iniciación de la explotación petrolera en 1972, posibilitó una importante ampliación de los excedentes económicos y de la tasa de acumulación de capital ocasionando notables cambios en las relaciones de producción y en las estructuras de poder de la sociedad ecuatoriana.

Las transformaciones históricas señaladas, se han expresado en hechos determinantes respecto al desarrollo de las condiciones de vida y de salud-

enfermedad de las diferentes clases sociales que participaron en el proceso de los años 70. Si se pretende relacionar el análisis de la situación epidemiológica de dichas clases en el anterior decenio, al estudio de esos hechos sociales determinantes, es necesario recurrir a una teoría científica que permita interpretar a los procesos concatenadamente y seguir la lógica de su transformación histórica. Las tendencias seculares de la salud-enfermedad se deben interpretar a la luz de la lógica global del proceso histórico de la formación social.

El presente trabajo se inicia con la caracteriza-

ción de la década anterior, señalando los "procesos críticos" ocurridos en la formación ecuatoriana en dicho decenio. Propone luego un modo de interpretación de las relaciones entre los hechos históricos más generales y las manifestaciones particulares, en la salud-enfermedad, para, en base a este planteamiento teórico, analizar el comportamiento de aspectos de la morbilidad en regiones y clases sociales del país.

LA ACUMULACION ECONOMICA EN ECUADOR: DECADA DE LOS 70.

La acumulación de capital es la fuerza motriz de toda formación capitalista, la esencia misma de la reproducción, de este modo de reproducción.

El proceso acumulativo tiene un efecto concentrador de los bienes y riqueza social disponibles y consecuentemente un efecto de exclusión de amplios sectores frente a dichos bienes producidos. Acumular implica invariablemente empobrecer.

En el cuadro No. 1 puede evidenciarse, por ejemplo, de qué modo crecieron las tasas de explotación de industria y minería. Así, mientras en 1966 el valor del trabajo excedente que sustrajeron los propietarios de industrias y minas fue aproximadamente 4.8 veces mayor que el valor del trabajo pagado, doce años más tarde dicha diferencia prácticamente se duplicó.

CUADRO No. 1

TASAS DE EXPLOTACION ESTIMADAS EN INDUSTRIAS Y MINERIA ECUADOR, 1966 - 1976

	SALARIOS REALES [1] Sucres = 1970 POR OBRERO MENSUALES	VALOR AGREGADO [2] Sucres = 1970 POR OBRERO MENSUALES	TASA DE EXPLOTACION ESTIMADA [2 - 1] 1
1966	1188	6906	4.8
1967	1166	6938	5.0
1968	1129	7202	5.4
1969	1256	7612	5.1
1970	1314	8090	5.2
1971	1376	8591	5.2
1972	1430	8210	4.7
1973	1406	14699	9.5
1974	1381	19557	13.2
1975	1463	13689	8.4
1976	1557	15440	8.9
1977	----	----	----
(*) 1978	1611	----	----

FUENTE: CENTRO DE ESTUDIOS Y ASESORIA EN SALUD (CEAS) - QUITO BASADO EN LAS ENCUESTAS DE MINERIA Y MANUFACTURA.

(1) Salarios deflacionados utilizando índice nacional de precios.

(2) Valores deflacionados utilizando deflactor de P.I.B. de JUNAPLA.

(*) Valor estimado a base de datos de muestra no necesariamente representativa de expedientes de la encuesta industrial.

En el transcurso de ese modo de acumulación económica se ubican modos de vida específicos determinados principalmente por las relaciones de propiedad de las distintas clases con los medios de producción. Esas formas de reproducción social están dadas por formas específicas de trabajar y de consumir en medio de las cuales ocurren perfiles típicos de salud-enfermedad.

No constituye la acumulación de capital un proceso uniforme sino que se caracteriza por la aparición de crisis cíclicas. Estas fases críticas obligan a violentos replanteamientos económicos de la inversión y de la utilización de la fuerza de trabajo, lo cual a su vez determina pronunciados efectos epidemiológicos.

Como se señaló anteriormente, la década de los 70 marcó, para el caso ecuatoriano, el inicio del desarrollo hacia un capitalismo con rasgos más modernos. La sociedad oligárquica, caracterizada por Cueva como una etapa de predominio de "Junkers" locales y una burguesía "compradora" en alianza con el capital monopolístico primario-exportador (1), dió paso a un proceso de modernización del capital. El retraso histórico con que esta transición ocurrió en la sociedad ecuatoriana se debió según el mismo Cueva, a los efectos retardatarios que produ-

la matriz pre-capitalista en las formas de implantación del capital (2). En este sentido es sobre todo importante destacar los aspectos distintivos de la etapa oligárquica precedente, con el fin de comprender los problemas que arrastra la construcción del capitalismo en la década de los 70 y las connotaciones epidemiológicas del tipo de transición social iniciada en el país a partir del primer bienio de la década. La inserción del sector capitalista primario exportador en un contexto dominado "... por el régimen de servidumbre y un bajísimo nivel de desarrollo de las fuerzas productivas; la impregnación de dicho sector de rasgos pre-capitalistas; y, su configuración como una situación de "enclave"; esto es la de "... islotes de capital monopolístico incrustados en formaciones pre-capitalistas" (3) determinaron un desfase en la modernización del aparato productivo ecuatoriano y un retraso en el advenimiento de condiciones de vida "modernas" para sus masas trabajadoras y capas medias. Es seguramente por estas causas, que se retardó la transformación de las tendencias epidemiológicas del País.

La iniciación de la explotación petrolera en 1972 significó en las dimensiones de la economía ecuatoriana una importante ampliación de los excedentes económicos y de la tasa de acumulación.

NOTA: La reproducción social se realiza mediante formas especiales de producción y consumo de bienes. Si con fines explicativos se considera momentáneamente a la reproducción social bajo el capitalismo como un proceso clínico de reproducción simple, los elementos de la oferta y demanda de bienes de producción y de consumo se mantendrán en equilibrio. Cuantitativamente esta forma simple de reproducción se expresa en la ecuación:

$$c2 = v1 + p1$$

en donde $c2$ es el capital constante empleado en la producción de bienes de consumo; $v1$ y $p1$ son el capital variable y la plusvalía vinculados a la producción de bienes de producción. Esta relación implica un equilibrio entre la inversión social en medios que se refieren para reproducir el consumo ($C2$), y la inversión necesaria para reproducir las condiciones de la producción ($v1 + p1$). De existir tal forma de reproducción, ello implicaría que los participantes en la producción gastarían todo su ingreso en el consumo y en la producción de bienes necesarios para continuar el proceso productivo, en la medida de sus necesidades de consumo.

La reproducción capitalista no se caracteriza por el equilibrio sino que se da en forma ampliada, ya que, la plusvalía (P) no solo se utiliza en el consumo suntuario de los medios de producción, sino que se emplea para acrecentar el capital constante (c) y variable (v), con lo cual, cada nuevo ciclo productivo es más amplio y se establece una espiral de acumulación. Para los propietarios de los medios de producción no se trata sólo de reemplazar los elementos utilizados en la producción en la misma escala o en escala ampliada, de lo que se trata es de reemplazar el valor del capital adelantado con la tasa usual de ganancia.

El nuevo insumo impactó la economía oligárquica y sobre la base de un incremento y diversificación de la exportación (4), dinamizó el crecimiento de los sectores industrial, comercial, financiero, de la construcción (especialmente vivienda) y de las obras públicas (5).

Frente a este proceso adquirieron "... una importante gravitación los centros urbanos, con la presencia de capas burguesas industriales, comerciales y financieras asociadas al capital imperialista" (6) y la concentración acelerada de un proletariado y de una sobrepoblación relativa excedente urbanos.

La ciudad de Quito, por ejemplo, durante los años 70 creció en aproximadamente 5.000 hectáreas y copó, en el período 1972-75, el 42 por

ciento de la implantación industrial total del país, lo cual representó un crecimiento numérico equivalente al 60 por ciento del crecimiento industrial de los 14 años anteriores (7). En los años del apogeo petrolero (1972-1977) las ciudades de la Sierra recibieron una masa de inmigrantes que para 1977 llegó a constituir el 34 o/o de su población, ocupando el grupo de inmigrantes varones en edad productiva el 46 o/o de la población urbana de esa edad y sexo, para la región. La masa total de inmigrantes activos a la región urbana de la Sierra estuvo constituida en su mayor parte por asalariados y semi asalariados de baja calificación. Esto se puede inferir si se observa en el siguiente cuadro que la vasta mayoría de ellos, tanto en el grupo de hombres como de mujeres, estuvo formada por vendedores ambulantes, trabajadores de los servicios y obreros no agrícolas (8).

CUADRO No. 2

PRINCIPALES GRUPOS DE OCUPACIONES EN LOS INMIGRANTES ACTIVOS DE BAJA CALIFICACION A LA REGION URBANA DE LA SIERRA

Dos principales grupos	INMIGRANTES (*) No.	Ecuador, 1977
		O/O del total de Inmigrantes a la Región Urbana, cada sexo.
HOMBRES		
* Obreros no agrícolas, conductores de maquinaria y trabajadores asimilados.	48750	14.7
* Comerciantes, vendedores y trabajadores de los servicios.	21686	33.2
MUJERES		
* Comerciantes, vendedores y trabajadores de los servicios.	34777	44.7
* Obreros no agrícolas, conductores de maquinaria y trabajadores asimilados.	8209	10.5

(*) Inmigrantes sin instrucción, o con instrucción primaria.

FUENTE: ENCUESTA DE MIGRACION URBANA DE LA SIERRA, 1977.

En las zonas productivas de la región costera los procesos de acumulación productiva y reimplantación de fuerza de trabajo han demostrado contornos más graves debido a su desarrollo capitalista más temprano y acelerado.

La industrialización capitalista dependiente ha condicionado un crecimiento fabril "desequilibrado" con predominio de industrias para consumo suntuario y exportable, incremento de importancia de bienes de equipo e intermedios. A más del drenaje de divisas que esto implica para la formación social, conlleva un proceso de desgaste laboral intensivo y niveles salariales bajos, que se mantienen principalmente debido a la presencia de esa cuantiosa sobrepoblación excedente relativa.

En resumen la acumulación urbana trajo aparejadas consecuencias críticas desde el punto de vista epidemiológico: intensificación de los procesos laborales, creciente consumismo y asimilación de patrones de vida enajenantes en las capas medias y sectores proletarios más calificados; y a la vez, la concentración de masas subproletarias de inserción económica fragmentaria e inestable, sujetas a formas de consumo básico altamente privativo. Lo primero determinó el acentuamiento de las enfermedades asociadas con deterioro laboral intensivo y stress, lo segundo determinó el repunte estancamiento de la morbimortalidad asociada con deterioros básicos, tales como las transmisibles.

No solamente las clases populares urbanas experimentaron el deterioro de su reproducción social. El acelerado proceso de urbanización se produjo a expensas de estancamiento y deformación de la producción agrícola. La descomposición de las formas productivas rurales precapitalistas produjo un mayor deterioro de las condiciones de trabajo y consumo del campesinado, tanto de aquellos trabajadores autoabastecedores que persisten en las regiones menos evolucionadas, cuanto de los pequeños agricultores vinculados a la producción mercantil simple, cuya reproducción social se ha visto crecientemente afectada por el voraz proceso de desacumulación que les impone el mercado dominado por las relaciones de capital. Por otro lado, la mayor parte de asalariados o

semiasalariados del campo han sufrido, a partir del anterior decenio, el efecto combinado de las condiciones laborales de su inserción al aparato agrícola capitalista, del impacto de sus ínfimos niveles de remuneración salarial y del desgastante trabajo familiar complementario.

La crisis de la producción de alimentos ha estado afectando no sólo a los trabajadores del campo sino que se ha proyectado al deterioro de la oferta nutricional de todo el país. El estancamiento y deformación de la producción agrícola determinó el desabastecimiento de productos de consumo popular básico e impulsó artificialmente el cultivo productivista de artículos exportables.

Indicadores nutricionales del país para el período 1968-1976 demuestran que el porcentaje de déficit per-cápita de alimentos para el consumo interno se mantuvo para la mayor parte de alimentos, e incluso se incrementó, en los productos claves para la alimentación popular, fluctuando dicho déficit alrededor del 50 por ciento per-cápita. Sólomente los productos agrícolas exportables arrojaron índices de superavit (frutas y azúcar). Algunos otros productos agrícolas y pecuarios (tales como los cárnicos y lácteos) se han orientado crecientemente, pese a sus niveles de déficit interno absoluto, hacia la industrialización exportable (9).

El desarrollo de las contradicciones de la estructura económica del país, por lo tanto, se acentúa notablemente a través de los años setenta y su avance imprimió una alta heterogeneidad a la formación social. La implantación polarizada en el espacio nacional de las unidades productivas mayores expresa el carácter concentrador del "modelo" de desarrollo y explica la heterogeneidad del aspecto epidemiológico del país, con marcados diferenciales inter e intraregionales. A su vez la pronunciada desarticulación de unos sectores productivos respecto a otros, con intercambios internos muy marginales es compatible con una economía orientada al extranjero que soporta un constante drenaje de recursos con los cua-

les se pierde gran parte de la potencialidad vital del pueblo trabajador.

Es importante destacar también el papel del Estado de la década del apogeo petrolero. Los acrecentados recursos engrosaron notablemente el presupuesto fiscal, los cuales fueron paulatinamente transferidos, sobre todo en los últimos años, al sector privado y a la inversión en el sector público, en detrimento de los rubros de gasto social no-militar (10). Según Moncada, entre agosto de 1972 y diciembre de 1978 más de 60 mil millones de sucres entraron a la caja fiscal como consecuencia de la participación del Estado en la actividad petrolera (11) y "... las transferencias de recursos del sector gubernamental al privado a través del capital extranjero con exenciones tributarias, contribuyeron a alimentar significativamente el proceso de acumulación de capital (12)."

El rápido incremento de gastos administrativos estatales conllevó al aumento de algunos rubros de importación dirigidos a la funcionalización y apoyo de la acumulación de capital. Bajo presupuestos relativamente restringidos, esto se ha conseguido a través de una paulatina cancelación del gasto social del Estado. En el campo de las políticas de salud esta situación ha condicionado el surgimiento de estrategias estatales de ahorro en lo social, como por ejemplo constituyen los programas de atención primaria y participación de la comunidad.

El pensamiento administrativo estatal interpretó que concomitantemente a la acumulación capitalista y el crecimiento económico, se produciría en el país una mejoría de las condiciones de vida y del perfil de salud-enfermedad de la población en general. Esta se explicaba en razón de que al ocurrir un rápido crecimiento económico las altas tasas de inversión productiva posibilitarían el incremento del producto interno bruto y la ampliación de beneficios en la población general, lo cual redundaría en un aumento del ingreso per cápita con el correspondiente mejoramiento de las condiciones de vida y en última instancia de salud. Más a pesar de que los indicadores de crecimiento económico señalaron un vertiginoso aumento de la capacidad productiva del país, pues, en "efecto la tasa media

de crecimiento del producto interno bruto (PIB) alcanzó entre 1972 y 1977 un 11 por ciento anual y esta cifra es más que el doble del promedio conseguido en la década de los años setenta" (13) y además, "el ingreso por habitante creció al 7.5 por ciento anual pasando de 7.710 sucres en 1972 a 11.000 sucres (sucres de 1970) en 1977" (14), las condiciones de bienestar social y correspondientemente de salud han sufrido un estancamiento.

El decenio petrolero contribuyó en el Ecuador a configurar más claramente la fase histórica de transición: economía capitalista atrasada, dependiente de formaciones sociales hegemónicas y con rezagos precapitalistas.

Es ese el contexto en el que se debe insertar el estudio de las formas y mediaciones bajo las cuales opera el proceso de acumulación capitalista frente a las condiciones de trabajo y subsistencia de las clases sociales y sus fracciones. Debe especificarse el significado epidemiológico de: la descomposición de las formas de producción agrícola de autosubsistencia; del proceso de capitalización y asalariamiento que se ha dado en las unidades agro-pecuarias mayores; del persistente proceso de desacumulación a que se exponen la pequeña burguesía agrícola, comercial y artesanal en su desventajosa participación en el mercado; de la formación de un proletariado urbano, cuyas fracciones menores se han incorporado a la producción moderna, pero que en su mayor proporción se han vinculado a las industrias de menor composición orgánica; y finalmente, de ese cuantioso proceso de generación-acumulación de subproletarios que conforman la masa inmigrante urbana que tanto preocupa a la "demografía oficial" y a la gestión estatal.

El complejo e interrelacionado desarrollo de los procesos antes esbozados en su relación con el comportamiento de la salud-enfermedad es la tarea crucial de la investigación epidemiológica de los hechos de la última década y requiere de la construcción de un marco interpretativo distinto al que sustenta la epidemiología descriptiva del funcionalismo.

EL PERFIL EPIDEMIOLOGICO COMO OPCION METODOLOGICA

El conocimiento epidemiológico se desarrolla alrededor del esfuerzo por explicar y transformar los problemas de salud-enfermedad en su dimensión social. El objeto de estudio de la ciencia epidemiológica es, por consiguiente, la salud-enfermedad como proceso particular de una sociedad. Esto quiere decir que, mientras la clínica se concentra en los problemas que se manifiestan en la persona como proceso individual y aborda intensamente la dimensión biológica de dichos problemas, la epidemiología en cambio recurre principalmente a una metodología de carácter extensivo para estudiar grandes grupos sociales, explicando las determinaciones más profundas que operan en ellos y que traen como consecuencia aparición de perfiles o patrones típicos de salud y enfermedad que caracteriza a cada uno de esos grupos sociales.

La epidemiología, por tanto aborda los procesos reales desde un nivel de mayor integralidad y en su búsqueda científica de las determinaciones que operan en la vida social, debe recurrir necesariamente al estudio sistemático de:

- a) Los procesos estructurales de la sociedad que por hallarse en la base misma del desarrollo de la colectividad permiten explicar la aparición de condiciones particulares de vida;
- b) Los perfiles de reproducción social (producción y consumo) de los diferentes grupos socio-económicos (clase y fracciones sociales) con las correspondientes potencialidades que estos desarrollan, a partir de los bienes o valores de uso que sustentan su salud y supervivencia, y por otro lado con los riesgos, privaciones, nocividades, desgastes que deterioran a sus miembros llevándolos a enfermar y morir; y,
- c) Como resultado de la contradicción de potencialidades y fuerzas destructivas de la reproducción social de la clase aparecen **patrones típicos de salud enfermedad** de esos grupos. Es decir, las contradicciones del perfil reproducti-

vos se expresan en la contradicción entre las manifestaciones de salud y de enfermedad

EL PROCESO SALUD-ENFERMEDAD

El proceso salud-enfermedad desde el punto de vista epidemiológico es la síntesis de un conjunto de determinaciones que operan en una sociedad concreta y que producen en los diferentes grupos la aparición de esos riesgos o potencialidades características, los cuales a su vez se manifiestan en la forma de perfiles o patrones de enfermedad o de salud. Por cierto, la calidad de vida a la que está expuesto cada grupo socio-económico es diferente y por tanto, es igualmente diferente su exposición a procesos de riesgo que provocan la aparición de enfermedades y formas de muerte específicas, así como su acceso a procesos beneficiosos o potenciadores de la salud y la vida.

Cada grupo social lleva inscrita en su condición de vida y en su correspondiente perfil de salud-enfermedad una compleja trama de procesos y formas de determinación que la investigación epidemiológica debe separar y ordenar mediante el análisis.

Existe una dimensión general formada por los procesos de desarrollo de la capacidad productiva y de relaciones sociales que operan en el contexto donde ha aparecido un cierto problema epidemiológico con sus manifestaciones políticas-ideológicas. El estudio de este tipo de procesos le explica al epidemiológico cuáles son las tendencias sociales más importantes y las formas principales de organización colectiva.

La dimensión particular, que está formada por los procesos llamados de reproducción social, es decir por aquellos que establecen en relación a la manera especial de producir y consumir que realizan los grupos socio-económicos y sus acciones. La investigación de estos procesos sirve al epidemiólogo como elemento interpretativo de enlace entre los hechos y cambios estructurales y sus consecuencias individuales de salud-enfermedad, constituyendo un nivel intermedio del estudio que ex-

plica el patrón de vida del grupo como base para explicar hallazgos empíricos de enfermedad o salud en los individuos que lo componen.

La dimensión individual, formada por los procesos que en última instancia llevan a enfermar o morir, o que por el contrario, sostienen la normalidad y desarrollo somáticos y psíquicos.

Las mediciones y análisis que el epidemiólogo realiza en series de individuos, sanos y enfermos adecuadamente clasificados, constituye la información de nivel concreto empírico que se utiliza para comparar con las inferencias y predicciones que se establecen en base a los niveles anteriores del estudio. Es indispensable ahora sistematizar estos planteamientos y reunirlos mediante una categoría conceptual que es la de **PERFIL EPIDEMIOLOGICO DE CLASE (5)** en el desarrollo de cada clase social aparecen condiciones beneficiosas y condiciones negativas que son el resultado del proceso histórico en que se han inscrito esa clase social.

Tanto las condiciones favorables, que devienen del disfrute de valores o bienes, así como las condiciones adversas, constituyen un conjunto de contradicciones que se establecen como **perfil reproductivo social de la clase**.

Cada vez que se intensifica el disfrute adecuado y suficiente de los **bienes o valores** de la clase, sea en las condiciones objetivas de existencia de la misma (clase social "en sí"), como en las expresiones subjetivas de conciencia y organización (clase social "para sí"), se desarrolla el polo salud y la supervivencia del **perfil de salud-enfermedad** de la clase, contrariamente, cada vez que se intensifican las fuerzas destructivas, desgastes, privaciones y deterioros que experimenta la clase, sea en sus condiciones objetivas, así como en sus expresiones de conciencia y organización de clase, se desarrolla el polo enfermedad y la mortalidad del perfil de salud-enfermedad de ese grupo social.

Estos dos polos de la contradicción, el perfil de salud y el de enfermedad no se dan aislados sino que se desarrollan en lucha y unidad de contrarios. En un cierto momento, lo que la investi-

gación epidemiológica nos permite captar es la expresión de esa lucha que se produce, entre los efectos saludables y potenciadores de los valores de uso a los que tienen acceso una clase durante su reproducción social y los efectos nocivos de los contravalores que impactan a sus miembros mientras se desarrolla dicha reproducción social con sus procesos interrelacionados de trabajo, consumo, y sus relaciones de distribución e intercambio.

El perfil reproductivo de una clase social está conformado por:

- Las condiciones de trabajo o modalidades de **consumo de la fuerza de trabajo**, que incluyen: el grado, la intensidad, el control de trabajo, y las características del objeto de trabajo.
- Las **formas de consumo individual**, derivadas para cada clase social de su inserción específica en la producción y de las relaciones sociales que enfrenta. El contenido y la cuantía de los bienes que consumen y las privaciones, desgastes, deterioros que experimentan más frecuentemente los trabajadores de una clase social y sus dependientes, son también determinantes epidemiológicas fundamentales que se expresan en dos dimensiones: tiempo disponible para la reposición; y, dimensión espacial que atañe las características de los espacios de consumo, intercambio y gestión en los que se efectúa el consumo de los miembros de una clase.
- También en la esfera de la **circulación o del mercado** se dan procesos de expropiación que afectan a la reproducción social de las clases económicamente más débiles que participan en el intercambio de bienes. El perfil reproductivo incluye las relaciones de intercambio y sus efectos sobre la calidad de vida de los miembros de las clases afectadas.

En circunstancias óptimas la aplicación de la categoría propuesta al análisis de las condiciones epidemiológicas de la década del "boom" petrolero, debería abordar con suficiente detalle y rigor los aspectos particulares e interrelaciones de todos y cada uno los procesos socio-epidemiológicos

involucrados, así como las correspondientes determinaciones que se expresan en hechos biológicos tangibles. Más, tanto en términos de la extensión así como de la profundidad, ese análisis más severo y completo no está al alcance del presente trabajo, lo que se intenta reconstruir con los antecedentes históricos y conceptuales expuestos, así como con las constataciones epidemiológicas más puntuales que se presentan a continuación, son las relaciones socio-epidemiológicas básicas que sustenten indagaciones más cuidadosas, las cuales permiten desmitificar el "milagro de progreso capitalista" y la "bondad intrínseca" de la explotación petrolera.

Parece ser indispensable transcribir al lenguaje epidemiológico, el de la lucha popular que se ha pronunciado por el descontento ante las promesas de realización y bienestar social que se han disipado. El "oro negro" aparece entonces más que como un recurso natural que se ofreció explotar para bien del pueblo ecuatoriano y su salud, como un instrumento clave que contribuyó a acelerar la explotación social y la enfermedad.

ACUMULACION DE CAPITAL Y LA TRANSFORMACION DE LOS PERFILES EPIDEMIOLOGICOS

La sociedad ecuatoriana en la década del apogeo petrolero comenzó a mostrar tendencias epidemiológicas contrastantes que seguramente serán reconocidas más tarde como la expresión anticipada de nuevas crisis de la salud: por un lado, la persistencia de altos niveles de morbi-mortalidad por infecciosas, nutricionales y otros procesos asociados en el deterioro del consumo básico y formas atrasadas de desgaste laboral; y por otro el acelerado incremento de procesos vinculados con el "stress" y los impactos laborales modernos.

Los procesos estructurales y superestructurales que conforman ese modo de acumulación dependiente y atrasado, combinan una acelerada "modernización" productiva y del consumo de algunas clases, capas y fracciones sociales, con un estancamiento o aun regresión de las condiciones laborales y de consumo básico de otras. La acumulación

en los polos modernos se da a expensas del estancamiento y marginación productiva de amplios sectores, y estos procesos se combinan de manera intrincada en el espacio nacional. Aunque ese entrelazamiento de formas productivas y clases sociales dificulta la identificación de tendencias epidemiológicas más nítidas y diferenciadas, sin embargo, es factible utilizar la información oficial y los resultados de algunas investigaciones para iniciar la reconstrucción científica de las tendencias epidemiológicas ocurridas en los años setenta y sus profundas implicaciones sociales y políticas.

El Deterioro en el Consumo y Las Tendencias Generales de la Mortalidad Infantil y de la Niñez.

En términos generales una de las expresiones de la capacidad de una formación social como el Ecuador para modificar de manera significativa los componentes más "crudos" o básicos del riesgo social en salud, es decir aquellos que se originan en el deterioro de las formas simples de consumo y en las formas más atrasadas de desgastes en el trabajo (i.e. sea este trabajo en unidades productivas o domésticas) es el cambio de la estructura de la mortalidad.

Dicho cambio, a la par que implica una disminución del número absoluto global de defunciones conlleva un viraje de la composición porcentual de las muertes hacia las que por convención se denominan "Crónicas". Es decir, bajo un régimen social como el del Ecuador, se esperarí que con el crecimiento económico y una mínima redistribución del ingreso se produzca una disminución drástica de esos procesos epidemiológicos asociados con las más severas carencias en el perfil de vida de las familias, produciéndose concomitantemente un repunte de la participación porcentual de las defunciones asociadas con las condiciones de vida llamadas "modernas" y con elementos epidemiológicos de mayor dificultad para su tratamiento.

Una de las expresiones más claras de la declinación de la mortalidad de regímenes de produc-

ción "modernos" suele ser la reducción regular, sin mayores oscilaciones ni rezagos de los índices de mortalidad temprana, tanto generales como específicos, relacionados con enfermedades por deterioro en las formas básicas de reproducción social.

Desde este primer punto de vista la tendencia de la mortalidad parece no adaptarse a un óptimo patrón de progreso de salud puesto que, la estructura porcentual de la mortalidad para los grupos de 0-14 años mantiene niveles de estancamiento.

Si se mira la composición de la mortalidad que se indica en el cuadro 3, se comprueba un incremento de la participación porcentual de los grupos de causas de impacto o deterioro social más directo. Es así como, porcentualmente, dichas entidades en los siete años del período elevaron su participación en las defunciones totales del 61,7 o/o a 68,8 o/o en 1975 hasta abarcar en 1977 el 85,1 o/o de las muertes de 0-14 años. Además durante el lapso, se produjo un considerable incremento de la participación de las enfermedades infecciosas que no se vacunan, las avitaminosis y otras deficiencias nutricionales.

La constatación de un estancamiento relativo de la composición de la mortalidad de los niños preocupa sobre manera porque se produce en un período en el que la notable inyección de recursos provenientes de la explotación petrolera, y el vertiginoso ascenso de los indicadores de productividad y crecimiento económicos hacían esperar una mejoría de igual ritmo en la situación de los niños del país. Sin embargo, las pruebas del estancamiento y aun regresión de los niveles de salud siguen demostrando consistencia. Si se compara, por ejemplo, las diez principales causas de mortalidad infantil para comienzos de la década petrolera, son las que observó en 1977, se puede constatar que son las mismas enfermedades las que siguen cobrando el mayor tributo de mortalidad en este grupo etario de alta susceptibilidad. Aunque el número de muertes ha declinado discretamente, en cambio las causas principales permanecen prácticamente estacionarias, si se considera la extensión del período y las nuevas posibilidades potenciales del país duran-

te el mismo. El efecto retardado que produce la matriz precapitalista ecuatoriana sobre la que se asienta el sector capitalista impide, como habíamos indicado en páginas anteriores, una más acelerada "modernización" de las condiciones de vida de las mayorías y posiblemente entorpece la "modernización" de las tendencias epidemiológicas.

En el país no se han producido cambios de verdadera trascendencia social ni un auténtico cambio de la calidad de vida de las mayorías poblacionales. Por lo contrario, en algunos sectores se ha producido un franco retroceso en la capacidad para acceder a los bienes materiales culturales. Entonces, es difícil esperar una disminución consistente de aquellas causas de mortalidad que por estar firmemente asociadas con los deterioros sociales, no admiten para su prevención y tratamiento la implementación de medidas de bajo costo, restringidas a los servicios de salud. Como lo han comprobado algunos estudios (16, 17, 18, 19) muy poca influencia ha podido ejercer la prestación aislada de servicios curativos, de prevención nutricional, inmunoprofilaxis y de recuperación local de ambiente ante la reducción de enfermedades de impacto social (i.e. infecciosas-especialmente las que no se vacunan, etc.), mientras no se establece una base de desarrollo integral socio-económico.

El proceso de acumulación de capital produjo en el campesinado profundos trastornos en su ya sobretrabajado perfil reproductivo y también generó su efecto en las numerosas clases y fracciones asalariadas, inscritas en las unidades productivas más atrasadas y con niveles de remuneración más bajos.

Los niveles de remuneración, aun los que se expresan en indicadores promediales como el salario mínimo vital, pueden utilizarse en estudios de tendencia como indicadores de la variación de la calidad de los medios de subsistencia a los que acceden los sectores poblacionales más vastos. En los datos agregados nacionales, las fluctuaciones de los salarios mínimos reales son indicativas de la capacidad de los grupos asalariados, de gran parte de los subasalariados y de buena porción de los empleados de bajo nivel para adquirir los medios de

COMPARACION DE LA EXTRUCTURA DE LA MORTALIDAD TOTAL Y DE NIÑOS DE 0 A 14 AÑOS SEGUN TIPOS DE CAUSAS SELECCIONADAS ECUADOR, 1970 - 1975 - 1977

TIPOS DE CAUSA		DEFUNCIONES 1970		DEFUNCIONES 1975		DEFUNCIONES 1977	
GRUPOS GENERALES	GRUPOS PARTICULARES	TOTAL 0-14 EDADES	Compo- sición AÑOS	TOTAL 0-14 EDADES	Compo- sición AÑOS	TOTAL 0-14 EDADES	Compo- sición AÑOS
Enfermedades por dete- rioro en formas más sim- ples de producción	Infecciones que se vacunan. (1)	6344	15.3	3404	8.4	4962	14.5
	Infecciones que no se vacu- nan. (2)	1645	39.2	16084	50.5	18061	59.4
	Avitaminosis otras deficien- cias nutricionales y anemias. (3)	2078	3.7	2428	5.5	22.76	6.0
Enfermedades por dete- rioro en formas de repro- ducción social más amplias.	Leucemia (4)	129	0.1	131	0.2	124	0.2
	Accidentes y violencias (5)	3856	2.7	4476	3.9	3937	4.5
	Otras asociadas con síndes (6)	4886	0.6	7471	0.4	7590	0.5
SUBTOTAL GRUPOS SELECCIONADOS		33518	61.7	33794	68.8	36950	85.1
MORTALIDAD TOTAL ANUAL		60495	100.0	50053	100.0	59150	100.0

NOTAS:

- (1) Tbc (6 - 10); difteria (16); tétanos (20) sarampión (25)
- (2) Tifoides y paratífoides (2 - 5); enteritis diftericas (5); disenteria bacilar y amebiasis (4); respiratorias agudas (89) influenza (90); neumonias (92); bronquitis (95)
- (3) Cólera 65 y 67
- (4) Cólera 59
- (5) Cólera 138 a 150
- (6) Diabetes (64); mentales (69 - 71); lequeimia cardiaca (83); úlcera péptica (98); cerebrovasculares (85); cirrosis hepática (102); enfermedades hipertensivas (82); coronaria, otras (84).

FUENTE: CENTRO DE ESTUDIOS Y ASESORIA EN SALUD (CEAS) - Quito.

consumo. Como dichos grupos copan más del 70 por ciento de la población del país arrojan la mayor parte de las defunciones infantiles puede analizarse, por ejemplo, la asociación entre el ingreso monetario mínimo vital y el comportamiento de sensibles indicadores de salud como la mortalidad infantil.

El salario mínimo vital real no mejoró en la década. Más bien en algunos años cayó bajo los niveles encontrados en 1970. Con el salario mínimo en esos niveles, la capacidad de consumo de los rubros mencionados se ha mantenido, lógicamente, por debajo de los requerimientos mínimos de subsistencia. En 1978, cuando el salario mínimo vital más compensaciones era de S/. 2.181,3 la Junta Nacional de Planificación expresaba que "hay que resaltar el hecho de que el gasto mensual necesario para la familia obrera, calculado en S/, 8.000, represente el monto indispensable para mantener una familia en las condiciones estipuladas en la defi-

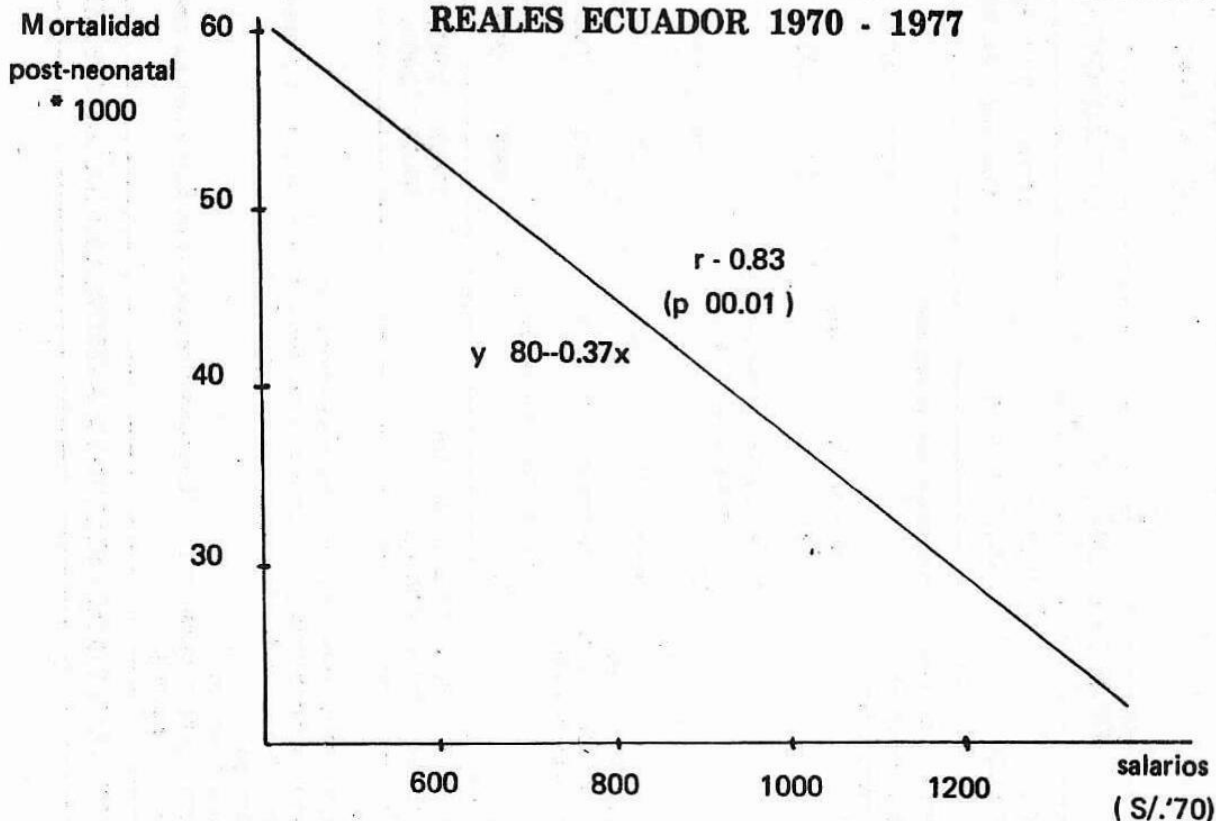
nición de salario mínimo vital, es decir dentro de los límites que impone la subsistencia elemental y las aspiraciones de un obrero para mantener una estabilidad familiar y una vida decorosa" (20) -A las privaciones severas en el ámbito del consumo se sumó, en los sectores más atrasados, un marcado desgaste en la esfera del trabajo. En lo que hace referencia a los sectores semiasalariados, las condiciones han sido aún peores. La década de los 70 se caracterizó por incrementar aún más la población de desocupados: desde 1970 a 1976 creció su número en 16.0 o/o (21).

El proceso de acumulación se expresó entonces en profundos trastornos de perfil reproductivo de los grupos populares, con amplias repercusiones sobre el consumo de las mayorías y sobre los perfiles de salud enfermedad de la población. Esta última aseveración puede apoyarse, en evidencias empíricas como la siguiente:

El análisis de la asociación entre el salario real

GRAFICO No. 1

REGRESION DE LA MORTALIDAD POST-NEONATAL SOBRE SALARIOS REALES ECUADOR 1970 - 1977



FUENTE: CENTRO DE ESTUDIOS Y ASESORIA EN SALUD (CEAS) Quito.

y los índices de mortalidad post-neonatal arroja datos de interés. En efecto en el siguiente gráfico se observa la dispersión de dichos índices (i.e. de niños mayores de 28 días hasta menores de 11 meses) respecto a los salarios reales para el período 1970-1977. Los cálculos de correlación demuestran que las dos variables se asocian con firmeza demostrando un índice de correlación negativa de 0.83, significativo en $p < 0.01$; es decir que los incrementos de salario durante el período se corresponden significativamente a disminuciones promediales de la mortalidad infantil. Ver gráfico No. 1 (22).

La asociación de la variable explicativa de la situación socio-económica (eg. salarios reales, índice de precios, índice de escolarización) respecto a la variable dependiente mortalidad infantil en una regresión múltiple, arrojó para el período 1970-77 un coeficiente de correlación múltiple ($r = 0.934$). Aún cuando se requeriría afinar los datos para un estudio preciso de la variación, sin embargo parece ser que la mortalidad infantil actúa, en el terreno de los referentes empíricos, como proceso dependiente de los procesos explicativos antes mencionados. (23).

CUADRO No. 4

TENDENCIA DE LA MORTALIDAD TEMPRANA EN ECUADOR 1965-1977

MORTALIDAD TEMPRANA

(TASAS X 1.000 N.V.)

AÑO	PRECOZ (7 días)	NEONATAL (28 días)	POST NEO- NATAL (1-11 meses)	INFANTIL (12 meses)
1965	16.6	35.6	57.4	93.0
1966	15.6	34.7	55.7	90.4
1967	14.1	32.3	55.0	87.0
1968	13.0	30.4	55.7	86.1
1969	12.6	29.7	61.3	91.0
1970	11.1	25.6	50.9	76.6
1971	11.5	26.1	52.4	78.5
1972	10.3	24.4	57.5	81.9
1973	9.4	23.0	52.8	78.8
1974	8.3	20.7	49.5	70.2
1975	(6.3) 7.3	(18.2) 21.0	(39.4) 45.0	(57.6) 66.4
1976	(7.5) 9.0	(17.3) 20.4	(42.9) 51.7	(60.2) 72.1
1977	(7.0) 9.0	(15.6) 19.6	(39.8) 50.9	(55.4) 70.9
REDUCCION o/o DE 1970 a 1976	-32.4 o/o	-32.4 o/o	-15.7 o/o	-21.4 o/o

a) Cifras entre paréntesis corresponden a la anterior definición de nacido vivo y a la tendencia 1964-1974.

BASADO EN: DIVISION NACIONAL DE ESTADISTICA - INDICADORES DE SALUD-Quito
MINISTERIO DE SALUD 1979.

El análisis de los componentes de la mortalidad infantil en el Ecuador arroja otros datos interesantes. Se debe recordar que desde fines de los años 40, se consideró a la mortalidad infantil como uno de los indicadores más importantes de salud. Las entidades oficiales e incluso algunas firmas privadas, incorporaron este indicador entre sus medidas de bienestar y capacidad de consumo. Por consiguiente, es usual que se compare el grado de desarrollo del sistema de salud de los países, contrastando las tasas de mortalidad infantil. En este sentido, se ha afirmado reiteradamente por parte de ciertos sectores de los servicios de salud, que el Ecuador mantiene un vigoroso desarrollo de sus servicios expresado en la declinación de las tasas de mortalidad infantil, que a su vez dicho descenso demuestra una mejoría de las condiciones de vida.

Si bien se puede aceptar que en promedio esa reducción se ha producido, en cambio un análisis más depurado de la eficacia lograda ante el riesgo de morir de los menores de un año (28.8 o/o de

las muertes totales del país) oscurece un tanto esta imagen de progreso general que confieren los promedios.

En primer lugar es importante considerar la evolución de la mortalidad infantil y sus componentes durante los últimos tres quinquenios. Si se mira los datos del cuadro No. 4 se puede comprobar la gran diferencia existente entre el ritmo de reducción de la mortalidad precoz (i.e. de menores de 7 días; y de la mortalidad postneonatal (i.e. de 1 a 11 meses).

Desde comienzo de la década hasta 1976, la mortalidad precoz se redujo el doble que la postneonatal, lo cual en términos epidemiológicos significa que el país consiguió mejorar la atención de los niños cercana al parto con medidas institucionales, pero logró en escala mucho menor modificar las condiciones de vida de los niños y sus familias.

El contraste se torna aun más convincente si se compara la reducción de la mortalidad infantil en el país respecto a la que fue lograda en el mismo

CUADRO No. 5

COMPARACION DE LAS TENDENCIAS DE MORTALIDAD INFANTIL DE ECUADOR Y CUBA DE 1970 a 1976

COMPONENTE DE MORTALIDAD

AÑO	INFANTIL	PRECOZ	NEONATAL	POST-NEO - NATAL
CUBA				
1970	38.7	18.2	23.5	15.2
1976	22.8	12.3	14.6	8.2
Reducción	41.4 o/o	32.7 o/o	37.9 o/o	46.1 o/o
ECUADOR				
1970	76.6	11.1	25.6	50.9
1976	60.2	7.5	17.3	42.9
Reducción	21.4 o/o	32.4 o/o	32.4 o/o	15.7 o/o (1)

NOTA: (1) CORRESPONDE A UNA REDUCCION PORCENTUAL MENOR QUE LA CIFRA MAS BAJA LOGRADA POR LA REGION CUBANA DE MENORES CONDICIONES DE SALUS

período por un país de organización social distinta como Cuba. Ver cuadro No. 5.

El cuadro demuestra que los dos países redujeron muy similarmente la mortalidad precoz, en cambio frente al componente postneonatal, hondamente determinado por las condiciones sociales en que se desenvuelve la vida de los niños de ese grupo etario, el Ecuador cubrió apenas la tercera parte del logro cubano. La eficacia diferente de los dos tipos de sociedad, sin que implique el que la cubana haya logrado aún condiciones óptimas para sus niños, denota el incuestionable peso de la determinación social sobre los perfiles epidemiológicos infantiles y la importancia del cambio de las formas de reproducción social en el mejoramiento de las condiciones de salud.

Las diferencias cobran mayor relieve si es que se considera no sólo las reducciones porcentuales sino el hecho de que se produce ante niveles de dificultad diversa, ya que es más difícil para un país reducir la mortalidad mientras menor es la misma.

En resumidas cuentas la información disponible, pese a sus limitaciones, pone en evidencia algunas contradicciones. Por ejemplo, un indicador "socialmente sensible" como la mortalidad infantil mostró índices nacionales que tendieron a disminuir, resultando lábiles a las discretas mejoras de la "calidad de vida" que produjeron las mínimas elevaciones salariales, sin embargo, las tendencias de las tasas de morbilidad y mortalidad correspondientes a los procesos más frecuentes, aparentemente no expresaron ese mismo tipo de mejoría.

Enfermedades tales como las enteritis y diarreicas, respiratorias agudas (neumonías, bronquitis) y la mayor parte de las infecciones que no se vacunan, siguen ocasionando altos niveles de mortalidad, ya que su transformación epidemiológica requeriría de cambios más profundos y amplios en el perfil de vida de los grupos sociales. Aunque debe reconocerse las limitaciones del enfoque documental y las inconsistencias de la información oficial, puede sin embargo desentrañarse algunas tendencias generales mediante el análisis de las cifras reportadas. Se observa, por ejemplo, que mientras la prevalencia de mortalidad infantil por infecciones de tratamiento más puntual y barato (las que se vacunan) disminuyó de 1970-1977 en promedio 47.4 o/o, en cambio las infecciones que no se va-

cunaron incrementaron sus índices en un promedio del 11 o/o. Si bien la mortalidad infantil general disminuyó durante ese período en 27.7 o/o, al interior de ese promedio se manifiestan tendencias contrapuestas como las que se expuso.

Considerando el mismo período (1971-1977), la variación porcentual de la mortalidad para los grupos de escolares y adolescentes no fue tampoco satisfactoria y, aún cuando parte del incremento de la mortalidad registrada se debe a la mayor proporción de inscripción de esas causas bajo diagnóstico, no deja de preocupar la lenta mejoría o aún empeoramiento de la mortalidad en dichos grupos. En escolares persiste la gradiente entre enfermedades que se vacunan y que no se vacunan, así como un incremento de los índices en las nutricionales accidentes y violencias. En el grupo de adolescentes y jóvenes se tornó especialmente llamativa la tendencia al incremento en entidades tales como: la leucemia, úlcera, suicidio, y de modo general el mínimo porcentaje de disminución de la mortalidad global del grupo, que alcanzó apenas al 3 o/o.

Las condiciones de vida que impone el modelo de desarrollo económico ecuatoriano, sobre todo a nivel urbano y cada vez más ampliamente a nivel rural, determina la aparición de patrones conflictivos y "stressantes", resquebrajamiento de la vida social con clara tendencia a la privatización y creciente disminución del sentido de solidaridad, deterioro de la calidad de vida de población adulta sujeta a desgaste físico-mental por los cambios ocurridos en el proceso de trabajo (aumento de intensidad y cambio de ritmo, incremento de inseguridad y accidentabilidad, etc), y el creciente abandono (absoluto y relativo) de la vida mental de los niños. En ese contexto se establece un paulatino descenso de la capacidad creativa y el aumento de exposición a influencias culturales alienantes, vehiculizadas por los medios de comunicación de masas y reforzadas en la dimensión jurídico-institucional.

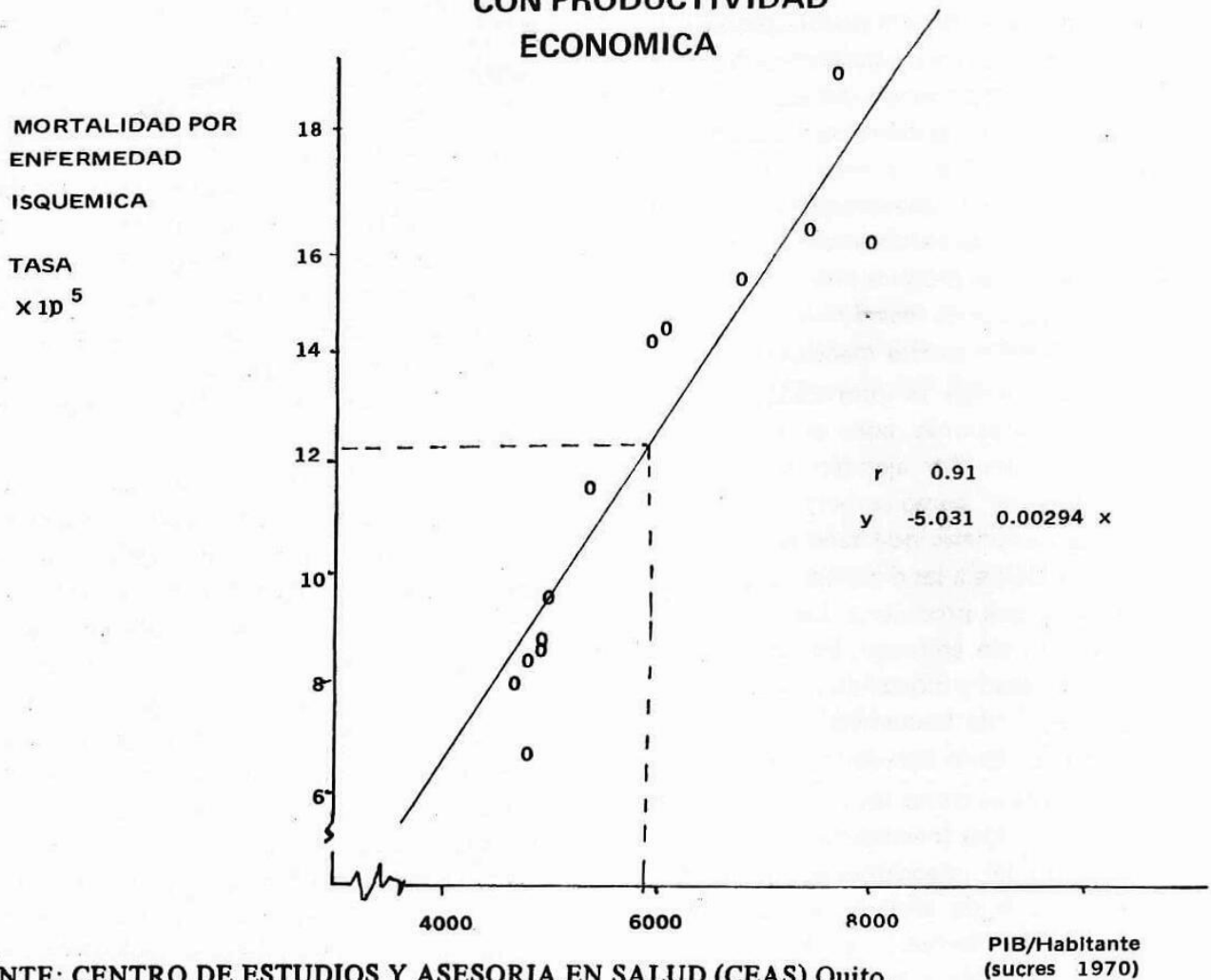
La aceleración económica implica, para amplios sectores el aumento de riesgos relacionados con el deterioro de las formas de trabajar y consumir. Al revisar por ejemplo, la asociación entre las variaciones de los índices de enfermedades isquémicas

del corazón y los niveles de productividad económica, medidos a través del producto interno bruto por habitante, se puede encontrar conforme lo demuestra el gráfico No. 2, que a medida que aumenta la productividad se incrementan, en igual forma los índices de mortalidad por isquémicas. Los

cálculos de correlación demuestran que esas dos variables se asociaron con firmeza mostrando un índice de correlación positivo de 0.91 significativo en $P < 0.01$.

Al observar el comportamiento de las tasas por 100.000 habitantes de egresos hospitalarios por

GRAFICO No. 2
REGRESION DE LOS INDICES DE ENFERMEDADES ISQUEMICAS DEL CORAZON
CON PRODUCTIVIDAD
ECONOMICA



FUENTE: CENTRO DE ESTUDIOS Y ASESORIA EN SALUD (CEAS) Quito.

trastornos psíquicos, a pesar de que describen tan sólo una limitada parte del verdadero problema, se confirma que desde 1970 hasta 1975 se incrementaron de 0.44 a 1.78, confirmando en esta forma el aumento de trastornos psiquiátricos institucionalizados.

Las clases sociales están variablemente expuestas a las consecuencias de esa sobrecarga tensional que acompaña a las jornadas de trabajo y el tiem-

po libre en las formaciones capitalistas.

La deformación e intensificación de la jornada laboral se proyecta a la deformación y deterioro del tiempo libre por medio de mecanismos diferentes, cualitativa y cuantitativamente, para cada una de las clases sociales.

El capitalismo monopolístico penetra en todas las instancias de la vida social, atrapa y reorganiza lucrativamente todo lo que puede serle útil para

acrecentar su necesidad insaciable de ganancia. Ni las formas básicas de consumo como la alimentación y el vestido escapan la deformación consumista, peor aún las formas de reposición ampliada como la recreación y las actividades culturales.

En un estudio realizado a fines de la década petrolera por la División Nacional de Salud Mental del Ministerio de Salud Pública (24) se demuestra el grado de impacto que la crisis socio-familiar y la deformación cultural han llegado a producir en los colegiales del sector urbano. Los resultados de dicho estudio, obtenidos en la muestra de 4109 jóvenes evidencian el consumo de drogas en 13.1 o/o de los mismos, encontrándose que en el 23.6 o/o de los casos el consumo se asoció con conflictos familiares y afectivos y que en el 14.1 o/o de ellos, se relacionó con situaciones laborales o económicas conflictivas, es decir cerca del 40 o/o del consumo se asoció con situaciones derivadas del deterioro social y familiar de la era "moderna".

La Acumulación Diferencial de las Regiones Sociales del Ecuador y la Morbi-Mortalidad.

El proceso de desarrollo capitalista del Ecuador, concentrador y excluyente, acentuó durante la década de los años 70 las diferencias económico-sociales en las distintas zonas del país. La transformación de las fuerzas productivas y la acumulación diferenciales, permitieron la conformación de espacios socio-económicos "modernos" o de notorio desarrollo capitalista, zonas con marcados rezagos pre-capitalistas, y espacios de "transición".

Los perfiles típicos de reproducción social de las clases varían entre regiones socio-económicas y varían también en similar forma los perfiles de salud-enfermedad.

Por ejemplo, la variación entre provincias de los niveles de mortalidad materna reportados para el período 1972-1977 en el país es notable. Provincias de mayor desarrollo capitalista como Guayas y Pichincha sufrieron un incremento de la mortalidad materna equivalente al 10.7 o/o, provincias tales como Chimborazo y Cañar de menor desarrollo capitalista incrementaron también su mortalidad materna pero apenas en 1.9 o/o; las provincias en "transición, tales como Manabí y Tungu-

rahuá lograron una disminución promedial de 24.2 o/o.

Hacia ese mismo tipo de conclusiones apuntan los resultados del estudio de los diferenciales entre los índices de aborto. En efecto, una investigación realizada por el Centro de Estudios y Asesoría en Salud (CEAS) de Quito, sobre aborto hospitalario por grupos de provincias clasificadas según su grado de desarrollo capitalista, encontró que en las provincias de mayor desarrollo, el índice promedio de aborto por mil embarazos fue de 75 en 1968 y alcanzó a 88 en 1977. En las provincias de menor desarrollo capitalista los índices variaron desde 15.5 en 1968 hasta 27.7 aborto por mil embarazadas en 1977; mientras que las provincias en "transición" presentaron índices intermedios que fluctuaron entre 24.9 y 36.3 en los mismos años. A pesar de que las estadísticas hospitalarias no incluyen un gran número de abortos que se realizan en ambiente extrahospitalario, sin embargo, con los datos disponibles se puede afirmar que los diferenciales encontrados en el estudio son notorios, los que no se deben a oferta diferencial de servicio sino a que "el avance de la estructura productiva de la Formación Social Ecuatoriana, su impacto en la transformación de los procesos de reproducción social (general y familiar) y el cambio de formas ideológicas, determina en ciertas regiones, clases y capas de nuestra sociedad, la necesidad objetiva de producir el aborto, no tanto en términos absolutos de una respuesta a la miseria, sino más bien como consecuencia de los requerimientos de las clases sociales para adaptarse a patrones de trabajo que impone el contexto urbano de la sociedad (i.e. dependencia de un ingreso monetario fijo cuya decreciente capacidad relativa para suplir las necesidades cada vez más complejas de consumo es evidente; desvalorización o imposibilidad de ejercicio del trabajo familiar, especialmente del niño; mayores necesidades de calificación de la fuerza de trabajo; necesidad de mayor movilización de esa fuerza de trabajo para subsistir; y en general, el predominio de formas de privatización y competencia, en medio de las cuales la familia media de menor número de miembros tiene mejores posibilidades de racionalizar sus limitados recursos). El recurso al aborto se viabiliza por la ruptura, en esas regio-

nes y en dichos grupos, con los moldes ideológicos propios de épocas anteriores y el paulatino alejamiento con respecto a formas de control ideológico institucional. El proceso mentado determina el incremento de la incidencia de aborto provocado, sea como fracaso de las medidas anticonceptivas o como involuntario producto en medio de relaciones menos restringidas y más frecuentes" (25).

Entonces, en las provincias en donde prevalecen formas productivas precapitalistas, se infiere que los niveles de aborto tienen que ser menores que en las provincias en donde predominan formas productivas modernas.

El estudio de la mortalidad por causas asociadas con stress permite ratificar la existencia de los diferenciales antes discutidos. El Centro de Estudios y Asesoría en Salud(26) en un trabajo sobre transtornos asociados con stress (hipertensión arterial, isquémicas del corazón, úlcera péptica, suicidio, homicidio) encontró tasas por 100.000 habitantes que varían entre 49 en las provincias de mayor desarrollo capitalista, 31 para las provincias en "transición" y 25 para las de menor desarrollo capitalista.

Los índices diferentes por zonas, se explican en razón de que "las condiciones de stress se concentran fundamentalmente alrededor de la vida urbana y alrededor del desarrollo capitalista, ya que por razones históricas ese es el contexto en que se dan las formas de trabajo más desgastantes, ritmos de actividad más acelerados, y las privaciones más drásticas frente a la opulencia de otras clases urbanas. La inserción en relaciones sociales de asalariamiento y la dependencia respecto a un sueldo insuficiente acelera la ruptura de las formas solidarias de comportamiento y el resquebrajamiento de la familia extensa. A lo anterior se suma el efecto de los mensajes transmitidos por medio de los sistemas de comunicación social"(27).

Contradicciones de la Acumulación Económica: Clases Sociales y Diferenciales de Morbi-Mortalidad.

Si bien el proceso de desarrollo capitalista

ocasiona la segregación del espacio nacional conformando zonas de mayor desarrollo capitalista y zonas de menor desarrollo, al interior de esos espacios se mantiene la contradicción entre la acumulación de riqueza por parte de unas clases y la exclusión de otras respecto al disfrute de los bienes producidos.

Es lógico suponer que los espacios se conforman en función de las clases que en ellos desarrollan su proceso de producción y el análisis intraregional de las consecuencias del proceso acumulativo exige mirar al interior de lo que sucede con las clases sociales y sus fracciones. En el conocimiento de que uno de los grupos etarios cuya salud es más sensible al deterioro de las condiciones básicas de reproducción social y cuyas condiciones epidemiológicas reflejan sensiblemente las contradicciones socio económicas, se implementó en Quito una investigación sobre las variaciones de la mortalidad infantil entre las zonas socialmente típicas de la ciudad y al interior de las mismas, las variaciones de la mortalidad infantil según clases sociales(28).

Durante 1977 la tasa de mortalidad infantil por 1000 nacidos vivos varió en la ciudad entre 20.1 para las zonas tipo I (donde vive la burguesía capas medias altas con mayor porcentaje, y empleados manuales sobre todo de servicios), y 108.4 para las zonas tipo IV de la ciudad (alto porcentaje de semi-proletariado y sub-proletariado y moderado porcentaje de pequeña burguesía y capas medias bajas). En igual forma, la estructura de mortalidad presentó diferenciales notorios; mientras en las zonas I se observó una tasa de mortalidad de 9.9 por mil, por infecciosas que no se vacunan, en cambio en las zonas tipo IV se observó una tasa de 79.0 por mil; 1.1 para avitaminosis y nutricionales en las primeras y 5.8 en las segundas. Sólomente las tasas por infecciosas que se vacunan no presentaron diferenciales importantes: 1.1 por mil en las zonas tipo I y 1.3 por mil para las zonas tipo IV.

El contraste entre las pronunciadas diferencias de mortalidad por "causas" que no se vacunan y la reducción de los diferenciales por "causas" que

se vacunan permite nuevamente inferir que el capitalismo atrasado sólo consigue abatir significativamente los altos índices de enfermedades que responden a medidas específicas de menos costo para el Estado. Cuestión que en gran medida se explica por ese "congestionamiento o acumulación de contradicciones" que tratan de palear los gobiernos de las sociedades capitalistas latinoamericanas en las épocas de crisis y que, como lo explica Agustín Cueva(29) en medio de una estructura heterogénea, del drenaje de excedente económico hacia los países imperialistas y de la ausencia de un espacio nacional consolidado se ven forzados a adoptar medidas coyunturales de legitimización o coersión.

En el caso de las acciones de salud, el Estado Ecuatoriano de la década petrolera tuvo a su alcance presupuestos relativamente incrementados y consiguió financiar la formación de un Ministerio de Salud que logró extender limitadamente un sistema de medidas preventivas como la vacunación, que aunque llegó a cubrir a menos del

50 o/o de la población expuesta, se sumó al efecto de los incrementos salariales mínimos de la época para producir una discreta mejoría de los índices de enfermedades de curso epidemiológico más simple. Mientras tanto, las entidades que exigen cambios más profundos y que implicarían erogaciones presupuestarias muy altas a ese Estado con tareas sobrecargadas, no sólo que mostraron estancamiento sino aún incremento de sus índices.

Como se mostró anteriormente, en las áreas urbanas del país no se ha logrado abatir, ni siquiera controlar, la crítica situación de salud. En las zonas más amplias del espacio urbano todavía no ha concluído ni la fase más primitiva de las tres que, según Berlinguer (30) componen el proceso histórico de urbanización capitalista. Así por ejemplo, para 1977 la capital del país que absorbió buena parte de los fondos para desarrollo de infraestructura, mostraba índices alarmantes de déficit. De las viviendas existentes el 41 o/o fueron de condición física defici-

CUADRO No. 6

PARTICIPACION PORCENTUAL DE LA MORBILIDAD POR INFECCIOSAS EN LA MORBILIDAD SINDROMICA TOTAL, SEGUN CLASES SOCIALES

Quito, Urbano 1980	
Clases y Capas	o/o
Empresarios	40.0
Capas medias altas	64.0
Capas medias medias	78.8
Capas medias bajas	78.8
Asalariados	80.0
Semi-Asalariados	58.1
TOTAL CLASES	67.6

FUENTE: CENTRO DE ESTUDIOS Y ASESORIA EN SALUD (CEAS) Quito.

taria, el 42 o/o no tuvieron instalación de agua potable, el 41 o/o carecieron de servicios higiénicos, todo eso sin contar las zonas de "asentamiento espontáneo marginal". Estas condiciones forman parte del perfil de vida de las clases sociales mayoritarias en contraste con la situación de las clases empresariales y capas medias altas. Así se explica como, mientras en las zonas residenciales (tipo I) de cada 100 casos de enfermedad el 53.4 o/o corresponden a infecciones gastrointestinales y respiratorias, mientras que en las zonas populares (tipo IV) dichas enfermedades copan el 75 o/o de la morbilidad (31). Cuando se observa los contrastes de morbilidad por clases sociales se constata, por ejemplo, que los padecimientos básicos ocupan niveles mucho más bajos en las clases empresarial y alta, como lo demuestra el cuadro No. 6

Aún cuando la técnica utilizada no logró discriminar a satisfacción los umbrales distintos

de sensibilidad a la enfermedad por clases, sin embargo, arrojó diferenciales que seguramente se agrandarían al incorporar una técnica más rigurosa.

Volviendo la mirada al comportamiento de la mortalidad infantil, se ha podido confirmar la existencia de contrastes abismales en la situación de salud de los grupos sociales. En efecto, fue posible utilizar un sistema computarizado de enlace de expedientes (32) para demostrar el comportamiento distinto de la mortalidad en menores de un año de diferentes clases sociales.

Los conglomerados se lograron reconstruir reagrupando los casos individuales en grupos a través de los datos disponibles en los expedientes y obteniendo una clasificación social que permitiera separar las defunciones de niños que hubieran estado expuestos a similares perfiles reproductivos de clase (33).

CUADRO No. 7

MORTALIDAD INFANTIL SEGUN CONGLOMERADO SOCIAL Y TIPOS DE ZONA URBANA Quito, 1977

Tasas x 1000 n.v.

CONGLOMERADOS	ZONAS*			
	I	II	III	IV
Empresarios e Industriales	0.0	0.0	0.0	0.0
Capas medias Trabajadores	35.2	24.1	26.1	17.4
Manuales	23.3	55.9	74.1	128.5
TOTAL	20.1	42.0	53.5	108.4

*ZONAS I Residencial suntuaria III Residencial pobre
II Residencial media IV Residencial espontánea

FUENTE: CENTRO DE ESTUDIOS Y ASESORIA EN SALUD (CEAS) Quito.

ESTADO NUTRICIONAL DE LACTANTES Y PREESCOLARES EN ILUMAN Y QUICHINCHE. ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE NIÑOS INDIGENAS Y MESTIZOS

Luisa Tejada *
Enrique Chiriboga **
Elena Apolo ***
Víctor Jiménez ****
Emma Guerra *****

INTRODUCCION

Un sector importante de la población del Ecuador vive en zonas rurales en las que son más evidentes los factores negativos que condicionan el subdesarrollo.

La distribución injusta de la tierra, los modos inadecuados de producción y comercialización, el mal saneamiento ambiental y la ignorancia, entre otros factores, afectan a la salud de gran parte de la población rural que acusa altas tasas de morbi-mortalidad y elevada prevalencia de desnutrición sobre todo infantil (1).

En este trabajo nos proponemos conocer el estado nutricional de lactantes y preescolares de raza indígena y mestiza en dos parroquias rurales, con particular interés en la situación nutricional del grupo indígena que desde la época de la conquista

hasta nuestros días ha sido víctima de las desigualdades sociales. (2-3-4-5).

Nuestro principal objetivo es contribuir al conocimiento de los problemas de salud que afectan a la población ecuatoriana, ya que sólo el estudio de la realidad local permitirá proponer e implementar acciones orientadas a las necesidades particulares de cada comunidad.

AREA DE ESTUDIO

Fueron seleccionadas las parroquias rurales de Ilumán y Quichínche pertenecientes al Cantón Otavalo, Provincia de Imbabura, con estos criterios:

1. Las dos parroquias tienen población mixta constituida por indígenas (Indios Otavalos) y mestizos (autodenominados "blancos" y aceptados como tales por los indígenas).

2. Las dos parroquias tienen características generales similares que permiten agrupar en una muestra a indígenas o mestizos prescindiendo de la parroquia de la cual proceden.

San Juan de Ilumán.- Situada cuatro kilómetros al norte de la ciudad de Otavalo con la que se comunica mediante una carretera de segundo orden. Su clima es templado, algo frío. En 1980 contaba con 3.050 habitantes, 80o/o indígenas Otavalos y 20o/o mestizos. No dispone de agua potable y el agua de vertiente que consumen es muy contaminada. No existe alcantarillado, muy pocas casas de mestizos tienen letrina, hay servicio de luz eléctrica. La población cuenta con una escuela mixta y un Subcentro de Salud atendido por Médico y Odontólogo rurales, un Inspector Sanitario y una Auxiliar de Enfermería.

Los indígenas se dedican a la artesanía de tejidos y al cultivo de pequeñas parcelas de su propiedad; los productos que cultivan son vendidos y pocos son utilizados para su propio consumo. Los mestizos en su mayoría son choferes, algunos son comerciantes o fabrican sombreros.

Ilumán tiene fama por sus "brujos" que "curan" a muchos indígenas y a pocos mestizos. Cuando los brujos o sus familiares enferman no recurren a sus "colegas" sino al Médico Rural a quien piden absoluta discreción.

San José de Quichinche.- Situada seis kilómetros al Occidente de la ciudad de Otavalo con la que se comunica mediante una carretera de segundo orden. Su clima es templado algo frío. En 1980 contaba con 4.592 habitantes, 1081 en el "casco urbano". El 80 o/o son mestizos y el 20 o/o Indios Otavalos. No dispone de agua potable y el agua de consumo es entubada y muy contaminada. El "casco urbano" cuenta con alcantarillado y servicios higiénicos públicos con cuatro baterías. Los mestizos viven en el casco urbano y los indígenas en las afueras de la población. Pocas casas de mestizos tienen servicios higiénicos o letrinas.

El pueblo cuenta con luz eléctrica, una escuela

mixta y un subcentro de Salud atendido por Médico y Odontólogo rurales, y una Auxiliar de Enfermería. El Inspector Sanitario de Otavalo visita la parroquia una vez por semana.

Los indígenas se dedican a faenas agrícolas y albañilería, la mayoría de los mestizos trabajan en la fábrica de cemento "Selva Alegre", unos pocos son comerciantes o fabrican sacos y medias de lana.

Un problema grave en Ilumán y Quichinche es el alcoholismo que afecta sobre todo a los indígenas hombres y mujeres. El analfabetismo es problema importante entre las mujeres indígenas, la mayoría de las cuales sólo habla quichua. La mayor parte de los hombres hablan quichua y español.

Los indígenas viven en chozas de una sola habitación que carece de ventilación, el piso es de tierra y la cubierta de paja. Los mestizos en su mayoría tienen casas de adobe o de adobón con piso de tierra o de ladrillo y ocasionalmente con piso de madera o cemento.

El tipo de alimentación es igual en las dos parroquias. La dieta del indígena, monótona y exclusivamente hidrocarbonada incluye maíz, chochos, quinua, papas, fréjol y fideo. Los niños reciben leche materna hasta los dos años, la alimentación complementaria se inicia después del primer año, época en la cual se incorporan a la dieta familiar.

La alimentación de los mestizos tiene alto contenido de hidratos de carbono y con alguna frecuencia consumen leche, carne y huevos comprados a los indígenas. Los niños mestizos reciben leche materna hasta el año de edad y la alimentación complementaria se inicia al sexto mes con leche de vaca y ocasionalmente huevos, frutas y carne.

En la población indígena de Ilumán y Quichinche hay elevada morbi-mortalidad sobre todo infantil y son enfermedades prevalentes diarrea aguda, parasitosis intestinal, infecciones respiratorias, escabiosis y piodermitis.

DEFINICIONES:

En este trabajo hemos utilizado las siguientes definiciones:

Ilumán y Quichinche: Por las características de asentamiento de la población en este trabajo definimos como Ilumán y Quichinche al respectivo centro poblado más un área circundante de cuatro kilómetros.

Lactante y Preescolar: Niños de ambos sexos con edades comprendidas entre 1-24 y 25-60 meses respectivamente.

Indígena: Hijo de padres indígenas, abuelos paternos y maternos indígenas, habla quichua, vestimenta típica, los varones usan trenza (guango).

Mestizo: Hijo de padres mestizos, abuelos paternos y maternos mestizos, habla español, viste como "blanco", los varones no usan trenza.

MATERIAL Y METODOS

Se efectuó un censo de población para identificar y registrar a los niños de 1 a 60 meses de Ilumán y Quichinche. Los resultados mostraron que el universo estaba constituido por 420 lactantes y preescolares distribuidos así: Ilumán 239 de los cuales 205 eran indígenas (85.7o/o) y 34 eran mestizos (19.3o/o). Quichinche 181 de los cuales 121 eran indígenas (62.8o/o) y 60 eran mestizos (33.2o/o).

Todos los niños registrados fueron invitados a concurrir al subcentro de salud. Asistieron 316 niños (75.2o/o) distribuidos así: Ilumán 155 de los cuales 127 (82o/o) eran indígenas y 28 (18o/o) eran mestizos. Quichinche 161 de los cuales 101 (62.7o/o) eran indígenas y 60 (37.3o/o) eran mestizos.

En los 316 niños de la muestra se registró la edad, se obtuvo el peso y se estableció su estado nutricional.

Edad: Fue registrada en meses cumplidos y se

obtuvo a partir de la fecha de nacimiento informada por la madre. Los niños con edades no bien precisadas no fueron admitidos en la investigación.

Peso: Se registró en gramos, con los niños completamente desnudos, utilizando una misma balanza que fue nivelada antes de cada pesada y calibrada periódicamente con pesos conocidos.

Estado Nutricional: Los niños fueron clasificados como eutróficos, desnutridos de I, II o III grado utilizando como referencia las tablas edad/peso del Ministerio de Salud del Ecuador, basadas en la clasificación de Gómez (6).

RESULTADOS Y DISCUSION

En la Tabla I consta el estado nutricional de los 316 lactantes y preescolares investigados —155 de Ilumán y 161 de Quichinche— sin tomar en consideración su condición racial. Fueron eutróficos 46.2o/o, desnutridos de I grado 42.4o/o, desnutridos de II grado 9.2o/o y desnutridos de III grado 2.2o/o. La comparación del estado nutricional entre los niños de Ilumán y Quichinche no demostró diferencias significativas. Más del 50o/o de niños de la muestra fueron desnutridos lo cual indica que la desnutrición es un problema importante de salud en las dos comunidades investigadas. La alta incidencia de desnutrición de II y III grado con importante pérdida de peso, debe contribuir significativamente a las elevadas tasas de mortalidad ya que se ha demostrado que el peso bajo implica mayor riesgo de mortalidad (7-8-9).

En la Tabla II consta el estado nutricional de los 228 niños indígenas y 88 mestizos de muestra, sin tomar en consideración su condición de lactante o preescolar. Entre los indígenas el peso fue adecuado para la edad en 41.2o/o y entre los mestizos en 59o/o. El porcentaje de desnutridos de I grado fue mayor entre los indígenas (43.8o/o) que entre los mestizos (38.6o/o). Estos resultados demuestran que la desnutrición es prevalente en indígenas y mestizos y que el problema nutricional es mayor entre los indígenas (p entre eutróficos $< 0.01 > 0.001$, p entre desnutridos de I grado

$< 0.01 > 0.001.$)

La gravedad del problema nutricional en una comunidad puede estimarse por el porcentaje de desnutridos de II y sobre todo de III grado (10). En nuestro estudio identificamos 27 desnutridos de II grado entre los indígenas -11.8o/o- y 2 entre los mestizos -2.2o/o- ($p < 0.001$) en el grupo de los indígenas 7 niños (3o/o) fueron desnutridos de III grado con pesos inferiores al 40o/o del adecuado para la edad. No hubo desnutridos de III grado entre los mestizos. Estos resultados demuestran que el problema nutricional es muy grave entre los indígenas de Ilumán y Quichinche y que estas comunidades necesitan urgente asistencia nutricional.

En este trabajo tuvimos particular interés en conocer el estado nutricional de los lactantes indígenas y mestizos ya que la información recogida previamente nos permitió establecer que existían diferencias en los hábitos y tipo de alimentación. Los lactantes indígenas son alimentados al seno hasta los 2 años de edad o hasta cuando ocurre un nuevo embarazo y reciben alimentación complementaria, al parecer adecuada, a partir del sexto mes.

En la Tabla III consta la distribución según el estado nutricional de los 125 lactantes indígenas y de los 50 lactantes mestizos de la muestra. Fueron eutróficos 44.8o/o indígenas y 62 mestizos tuvieron el peso adecuado para la edad. Estos resultados demuestran que el estado nutricional del grupo de lactantes mestizos fue mejor que el de los indígenas ($p < 0.05 > 0.02$). El porcentaje de desnutridos de I grado fue igual entre indígenas (37.6o/o) y mestizos (36o/o) demostrando que la desnutrición es prevalente tanto en lactantes indígenas como en mestizos.

La diferencia entre lactantes indígenas y mestizos es evidente en cuanto a gravedad de la desnutrición. Fueron desnutridos de II grado 16 lactantes indígenas (12.8o/o) y sólo 1 lactante mestizo (2o/o) ($p < 0.005 > 0.02$) tuvo ese grado de desnutrición. De los 7 desnutridos de III grado que fueron identificados en la totalidad de la

muestra, todos fueron lactantes indígenas excepto 1 que fue preescolar indígena.

Para estudiar la incidencia de desnutrición temprana y precoz analizamos dos submuestras. La primera integrada por 77 indígenas y 25 mestizos menores de 12 meses de edad. La segunda por 41 indígenas y 19 mestizos menores de 6 meses de edad alimentados exclusivamente al seno.

En la tabla IV constan los resultados obtenidos en la muestra contribuida por niños menores de 12 meses de edad. En el grupo indígena 57.2o/o fueron eutróficos, 31.2o/o desnutridos de I grado, 9.1o/o desnutridos de II grado y 2.5o/o desnutridos de III grado. El estado nutricional del grupo de mestizos fue mejor: 84o/o fueron eutróficos y 16o/o desnutridos de I grado (p entre eutróficos mestizos e indígenas $< 0.02 > 0.01$). No hubo desnutridos de II o III grado. Estos resultados demuestran que la desnutrición se presenta en un porcentaje importante de casos antes del año de edad, sobre todo entre los indígenas, lo cual sugiere que la alimentación prolongada al seno puede garantizar "supervivencia" pero no buena nutrición cuando no se acompaña de adecuada alimentación complementaria.

En la Tabla V constan los resultados obtenidos en la submuestra de niños menores de seis meses de edad alimentados exclusivamente al seno. En el grupo de indígenas fueron eutróficos 63.5o/o, desnutridos de I grado 29.3o/o, desnutridos de II grado 2.4o/o y desnutridos de III grado 4.8o/o. En el grupo de mestizos fueron eutróficos 89.5o/o y desnutridos de I grado 10.5o/o, no hubo desnutridos de II o III grado (p entre eutróficos $< 0.05 > 0.02$). Estos resultados preocupan por la incidencia de desnutridos de I grado y por encontrar desnutridos de II y III grado entre los indígenas menores de seis meses de edad alimentados exclusivamente al seno, por las serias implicaciones que la desnutrición precoz puede tener en el desarrollo psico-motor y en la capacidad de aprendizaje de los niños afectados (11-12-13).

Es común afirmar que la alimentación exclusiva al pecho es suficiente para garantizar una buena nutrición, por lo menos hasta el sexto mes de vida.

Este hecho que puede ser válido para niños amamantados por madres bien nutridas y buenas productoras de leche, parece no ocurrir en los niños indígenas de Ilumán y Quichinche amamantados por madres crónicamente desnutridas y con pobre alimentación durante el embarazo y la lactancia. Nuestras observaciones concuerdan con los resultados de las investigaciones efectuadas por Chávez y Martínez que demuestran que las madres crónicamente desnutridas secretan menor cantidad de leche a partir del tercer mes de la lactancia y que la disminución del volumen se acompaña de menor concentración de grasas y en consecuencia de menor contenido calórico (14). Si los resultados obtenidos en nuestro estudio pueden extrapolarse a niños de condiciones socio-económico bajas parece adecuado sugerir que la alimentación mixta complementaria en esos grupos se inicie entre el segundo y tercer mes de la lactancia, para garantizar buena nutrición.

Si bien los lactantes mestizos tienen mejor estado nutricional que los indígenas, la incidencia de desnutrición de I grado es alta (36o/o en la muestra de niños de 1 a 24 meses, 16o/o en la submuestra de niños de 1 a 12 meses, 10.5o/o en la submuestra de niños menores de 6 meses) lo cual sugiere que la alimentación complementaria también es tardía o inadecuada en un porcentaje importante de casos y que la interrupción de la lactancia al pecho al finalizar el primer año, seguramente está contribuyendo a la desnutrición en el grupo etario de 12 a 24 meses.

En la Tabla VI consta la distribución según el estado nutricional de los 141 preescolares investigados, 103 indígenas y 38 mestizos. En el grupo de indígenas 36.9o/o fueron eutróficos, 51.4o/o desnutridos de I grado, 10.7o/o desnutridos de II grado y 1o/o desnutridos de III grado. En el grupo de mestizos 55.6o/o fueron eutróficos, 42.1o/o desnutridos de I grado, 2.6o/o desnutridos de II grado. No hubo desnutridos de III grado entre los preescolares mestizos. Estos resultados muestran que el estado nutricional de los preescolares mestizos es mejor que el de los indígenas (p entre eutróficos = 0.05) a pesar de que la desnutrición de I grado es prevalente en los dos

grupos. Igualmente demuestran que la gravedad de la desnutrición, representada por la incidencia de desnutridos de II y III grado, es mayor en los preescolares indígenas.

No podemos afirmar que los preescolares clasificados como desnutridos en este estudio sufran desnutrición actual o que el peso bajo sea consecuencia de desnutrición pasada ya que el peso para la edad, utilizado como indicador del estado nutricional en este trabajo, no discrimina entre desnutrición pasada o reciente en preescolares. Es probable que sean niños con desnutrición crónica iniciada en los primeros meses de vida, lo cual podría demostrarse utilizando otros indicadores como peso para la talla o talla para la edad. Si se comprueba esta hipótesis, que guarda concordancia con la evolución natural de la desnutrición en comunidades de bajas condiciones socio-económicas, los programas de asistencia nutricional deberían tener un componente de prevención en los lactantes y un componente de recuperación en los preescolares. El componente de prevención debe incluir estimulación de la alimentación prolongada al seno y alimentación complementaria iniciada entre el segundo y tercer mes de vida utilizando alimentos disponibles en la comunidad.

El crecimiento físico y el desarrollo de los niños son indicadores muy sensibles de la situación de salud en una comunidad (15). La prevalencia de desnutrición de I grado en indígenas y mestizos y la gravedad de la desnutrición en indígenas, demuestran que la situación de salud en Ilumán y Quichinche es muy precaria.

Ilumán en Quichua significa "pueblo que camina". Un estudio efectuado hace varios años por el INNE demostró que la población adulta consumía apenas un promedio diario de 1.439 calorías (16). Ha transcurrido el tiempo y la situación no ha cambiado. Nos parece que en nutrición y salud Ilumán es "un pueblo que no camina".

RESUMEN

Se efectuó un estudio para establecer el estado nutricional de lactantes y preescolares indígenas (Indios Otavalos) y mestizos en las parroquias ru-

TABLA I
ESTADO NUTRICIONAL EN LACTANTES Y PREESCOLARES

PROCEDENCIA	ESTADO NUTRICIONAL									
	TOTAL DE CASOS		EUTROFICOS		DESNUTRIDOS I G.		DESNUTRIDOS II G.		DESNUTRIDOS III G.	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
Ilumán	155	100,0	71	46,0	66	42,5	14	9,0	4	2,5
Quichínche	161	100,0	75	46,6	68	42,2	15	9,4	3	1,8
TOTAL	316	100,0	146	46,2	134	42,4	29	9,2	7	2,2

TABLA II
ESTADO NUTRICIONAL EN LACTANTES Y PREESCOLARES SEGUN GRUPO ETNICO

GRUPO ETNICO	ESTADO NUTRICIONAL									
	TOTAL DE CASOS		EUTROFICOS		DESNUTRIDOS I G.		DESNUTRIDOS II G.		DESNUTRIDOS III G.	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
INDIGENA	228	100,0	94	41,2	100	43,8	27	11,8	7	3,0
MESTIZO	88	100,0	52	59,0	34	38,6	2	2,2	—	—
TOTAL	316	100,0	146	46,2	134	42,4	29	7,5	7	2,2

TABLA III

ESTADO NUTRICIONAL EN LACTANTES SEGUN GRUPO ETNICO

GRUPO ETNICO	ESTADO NUTRICIONAL									
	TOTAL DE CASOS		EUTROFICOS		DESNUTRIDOS IG.		DESNUTRIDOS II G.		DESNUTRIDOS III G.	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
INDIGENA	125	100,0	56	44,8	47	37,6	16	12,8	6	4,8
MESTIZO	50	100,0	31	62,0	18	36,0	1	2,0	—	—
TOTAL	175	100,0	87	49,8	65	37,1	17	9,7	6	3,4

TABLA IV

ESTADO NUTRICIONAL EN LACTANTES MENORES DE UN AÑO SEGUN GRUPO ETNICO

GRUPO ETNICO	ESTADO NUTRICIONAL									
	TOTAL DE CASOS		EUTROFICOS		DESNUTRIDOS IG.		DESNUTRIDOS II G.		DESNUTRIDOS III G.	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
INDIGENA	77	100,0	44	57,2	24	31,2	7	9,1	2	2,5
MESTIZO	25	100,0	21	84,0	4	16,0	—	—	—	—
TOTAL	102	100,0	65	63,8	28	27,5	7	6,8	2	1,9

TABLA V

ESTADO NUTRICIONAL EN LACTANTES MENORES DE SEIS MESES
CON ALIMENTACION EXCLUSIVA AL SENO SEGUN GRUPO ETNICO

GRUPO ETNICO	ESTADO NUTRICIONAL									
	TOTAL DE CASOS		EUTROFICOS		DESNUTRIDOS IG.		DESNUTRIDOS II G.		DESNUTRIDOS III G.	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
INDIGENA	41	100,0	26	63,5	12	29,3	1	2,4	2	4,8
MESTIZO	19	100,0	17	89,5	2	10,5	—	—	—	—
TOTAL	60	100,0	43	71,7	14	23,4	1	1,6	2	3,3

TABLA VI

ESTADO NUTRICIONAL EN PREESCOLAR SEGUN GRUPO ETNICO

GRUPO ETNICO	ESTADO NUTRICIONAL									
	TOTAL DE CASOS		EUTROFICOS		DESNUTRIDOS IG.		DESNUTRIDOS II G.		DESNUTRIDOS III G.	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
INDIGENA	103	100,0	38	36,9	53	51,4	11	10,7	1	1,0
MESTIZO	38	100,0	21	55,6	16	42,1	1	2,6	—	—
TOTAL	141	100,0	59	41,8	69	48,9	12	8,6	1	0,7

rales de Ilumán y Quichinche, Cantón Otavalo, Provincia de Imbabura. Se utilizó como indicador el peso para la edad y como referencia las tablas de clasificación del Estado nutricional del Ministerio de Salud del Ecuador basadas en la clasificación de Gómez. Se demuestra la prevalencia de desnutrición de I grado en indígenas y mestizos con mayor incidencia en los indígenas. La gravedad del problema nutricional, medida por la incidencia de desnutridos de II y III grado, es significativamente mayor en los lactantes indígenas. Los autores llaman la atención acerca de la incidencia de desnutrición de I - II y III grado entre niños indígenas menores de seis meses de edad alimentados exclusivamente al seno y sugieren iniciar alimentación mixta complementaria entre el segundo y tercer mes de vida para prevenir la desnutrición precoz.

BIBLIOGRAFIA

1. *Anuario de Estadísticas Vitales. INEC. Ministerio de Salud del Ecuador, 1979.*
2. *Reyes, O. E.: Breve Historia del Ecuador.*
3. *Cueva, A.: El proceso de dominación política en el Ecuador. Quito, 1972.*
4. *Larrea, C. M.: Federico González Suárez. Biblioteca Ecuatoriana Mínima. Ed. José M. Cajica Jr. México, 1959.*
5. *Estrella, E.: Medicina y Estructura socio-económica. Ed. Belén, Quito, 1980.*
6. *Gómez, F.: Desnutrición. Bol. Med. Hosp. Inf. México. 3:543, 1946.*
7. *Kielmann, A. C. and McCord, C.: Weight-for-age as an Index of Risk of Death in Children. Lancet 1:1247, 1978.*
8. *Shah, P. M. et al.: Community-Wide Surveillance of At Risk Under-fives in Need of Special Care. Journal of Tropical Pediatrics and Environmental Child Health. June 1976.*
9. *Chen, L. C. et al.: Anthropometric Assessment of Energy-Protein Malnutrition and Sub-*

sequent Risk or Mortality Among Preschool Aged Children. American Journal of Clinical Nutrition, 33, 1836, 1980.

10. *Chávez, A.: Citado por Ramos Galván, R.: Desnutrición en el Niño. Impresiones Modernas S. A. México, 1979.*
11. *Winick, M.: Cellular Growth During Early Malnutrition. Pediatrics, Vol. 47-6, June 1971.*
12. *Winick, M. and Rosso, P.: Head circumference and cellular growth of the brain in normal and marasmatic children. J. Pediat., 74:774, 1969.*
13. *Rosso, P., Hormazabal, J. and Winick, M.: Changes in Brain Weight, cholesterol, phospholipid and DNA content in marasmic children. Amer. J. Clin. Nutr., 23 - 10, 1275, 1970.*
14. *Chávez, A. y Martínez, C.: Nutrición y Desarrollo Infantil. Ed. Interamericana. México, 1979.*
15. *Hermida, C.: Crecimiento Infantil y Supervivencia. Facultad de Ciencias Médicas. Quito, 1979.*
16. *Rivadeneira, M.: Nutrición y Desarrollo en los Andes Ecuatorianos. Artes Gráficas. Quito.*

* **Profesor de Pediatría, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central. Jefe -encargado- del servicio de Infectología del Hospital de Niños "Baca Ortíz".**

** **Profesor de Pediatría, Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central. Jefe del Servicio de Emergencia - del Hospital de Niños "Baca Ortíz".**

*** **Médico Pediatra del Hospital de Niños "Baca Ortíz".**

**** **Médicos Rurales.**

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS EN ANCIANOS ASINTOMATICOS

* Dr. Washington G. Mera C

INTRODUCCION

El grave problema mundial que constituyen las enfermedades cardio-vasculares y de manera preponderante la enfermedad coronaria, cuya frecuencia es cada vez mayor según cifras de la OMS, interesa también y de modo importante a nuestro país. Por otro lado, este problema cobra mayor validez entre nosotros, si se considera que alrededor del 75o/o de los afectados desconocen su condición y los que la conocen, sólo cerca del 10o/o reciben tratamiento, siendo adecuado en menos de la mitad de los mismos.

Los datos estadísticos demuestran una tendencia a la longevidad en la población de la mayoría de países, especialmente de los que han logrado un elevado nivel económico-cultural, porcentaje que aumentará en los próximos años.

En nuestro país, en la actualidad, el 5.96o/o de la población general lo conforman personas de 60 años o mayores. Conviene, por lo tanto, que el Estado conozca esta realidad, para que pueda enfrentar y resolver los variados problemas, especialmente de tipo médico-sanitario de este importante grupo poblacional.

No obstante que lo anterior es cierto, lo es también el hecho del aumento de la morbi-mortalidad por afecciones cardio-vasculares, especialmente por enfermedad cardiaca coronaria, independientemente de la edad, pero con un franco predominio en etapas medias y avanzadas de la vida.

Por lo tanto, solamente la prevención y el tratamiento de la enfermedad cardiaca coronaria y de sus factores de riesgo, pueden detener el avance aterrador de la mortalidad por coronariopa-

tías, que, característicamente, atacan sin mayor aviso y que, con frecuencia, consisten en infartos del miocardio no diagnosticados, por lo súbitos o inesperadamente letales, las más de las veces sin dar tiempo a asistencia médica.

Una investigación epidemiológica de factores de riesgo coronarios, puede permitir una estimación adecuada de las coronariopatías incipientes o en evolución y a su vez permitir la identificación de los puntos vulnerables.

Para evaluar coronariopatías asintomáticas se dispone de numerosos exámenes, pero el más valioso es el electrocardiograma. La vigilancia periódica con este método de personas que presentan factores de riesgo coronario, puede reducir la evolución frecuentemente fatal de esta dolencia.

OBJETIVO

La finalidad de este trabajo ha sido el determinar los hallazgos electrocardiográficos encontrados en personas asintomáticas de 60 años o mayores. Pretende asimismo, estimular a los cardiólogos y clínicos a extender su realización a personas de mediana y avanzada edad, asintomáticos o no, pero que presenten alguno de los estigmas de la enfermedad coronaria, para en base de este conocimiento emprender esquemas de tratamiento racionales que permitan una mayor supervivencia con bienestar de estas personas.

No es tema de este trabajo correlacionar las anomalías electrocardiográficas con otros factores de riesgo.

MATERIAL Y METODOS

De la consulta privada y de la del Dispensario Central del IESS, se han estudiado electrocardiográficamente 200 pacientes en reposo, todos de 60 años o más, que solicitaron un chequeo de rutina. No presentaban síntomas ni signos cardiovasculares y eran aparentemente sanos.

Esta observación fue realizada durante los años 1976, 1977, y 1978.

Las características de los pacientes fueron:

No. de pacientes	200
masculinos	150
femeninos	50
edad mínima	60 años
edad máxima	78 años
edad promedio	66 años

RESULTADOS

Los resultados del estudio fueron los siguientes:

Categoría	No. de casos
Normales	82
Alteraciones de la porción ST-T, compatible con isquemia subepicárdica	12
Alteración de la porción ST-T, compatible con isquemia subendocárdica	2
Bloqueo incompleto de rama derecha	19
Bloqueo incompleto de rama izquierda	7
Bloqueo completo de rama derecha	5
Bloqueo completo de rama izquierda	2
Sobrecarga ventricular izquierda	12
Sobrecarga ventricular derecha	8
Contracciones prematuras supraventriculares	12
Contracciones prematuras ventriculares	10

Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado	5
Fibrilación auricular	2
Sobrecarga ventricular izquierda y fibrilación auricular	2
Sobrecarga ventricular izquierda y contracciones prematuras auriculares y ventriculares	2
Sobrecarga ventricular izquierda y alteraciones isquémicas	8
Trastornos diversos	10

COMENTARIOS

El envejecimiento es la suma de numerosos cambios fisiológicos y emocionales graduales, y prácticamente con el paso del tiempo cada órgano pierde capacidad funcional, pero la rapidez con que ocurre es variable. Factores como enfermedades crónicas y elementos nocivos del ambiente, que al provocar deterioro celular y visceral, son los que vuelven frágiles a los viejos, más que los años mismos.

Sin embargo, los diferentes órganos son afectados en forma desigual al paso del tiempo, del mismo modo que los estigmas visibles son también muy variables en los diferentes individuos. Y así como unas personas se cubren de canas o arrugas precozmente, en tanto se conservan jóvenes en sus restantes características exteriores, es cosa positiva que el corazón, o los vasos, en la mayoría de personas, se anticipan en su decadencia a los demás órganos del cuerpo y se convierten así en los puntos más vulnerables.

En la etiopatogenia de estos cambios intervienen factores metabólicos, raciales, hereditarios, ambientales, ocupacionales, etc., que actúan en forma aislada o en combinación.

Los factores de riesgo coronario más importantes, son: historia familiar de enfermedad vascular precoz, hipertrofia ventricular izquierda, diabetes

mellitus, cifras altas de lípidos sanguíneos, presión sanguínea alta, aumento de edad, gota, dieta excesiva en calorías totales y en grasas saturadas, hábito de fumar, deformación electrocardiográfica post esfuerzo o en reposo, inactividad física y, posiblemente algunos caracteres de la personalidad y el tipo de reacción emocional.

El patrón electrocardiográfico, tanto en reposo como durante el esfuerzo, es de enorme utilidad en el estudio de las afecciones cardio-vasculares, especialmente de la enfermedad cardíaca coronaria. Algunas anomalías en el trazo de esfuerzo proporcionan la evidencia más precoz de insuficiencia vascular coronaria, mientras que las deformaciones del trazado en reposo pueden indicar un estado más avanzado de la lesión.

Varios estudios epidemiológicos han demostrado que el patrón de alteraciones inespecíficas de la porción ST-T, el de hipertrofia ventricular izquierda y otras anomalías del QRS como los bloques intraventriculares presentes en el ECG de reposo, van asociados a un elevado riesgo de enfermedad cardíaca coronaria.

Los cambios ST-T inespecíficos comportan un riesgo 2 a 4 veces mayor en el curso de los 12 años siguientes, en tanto que el patrón de hipertrofia ventricular izquierda se acompaña de un aumento substancial de coronariopatías sintomáticas, particularmente de las letales. Así, el riesgo de mortalidad después de la aparición de hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica, es equivalente al que corren las personas que han sobrevivido a un infarto del miocardio. No se puede atribuir el riesgo enteramente a la hipertensión frecuentemente coexistente, puesto que persiste después de haber controlado la tensión arterial. Evidentemente, la hipertrofia ventricular izquierda electrocardiográfica no sólo refleja la hipertrofia consecutiva a la hipertensión, sino que es un precursor importante de muerte repentina, representando un riesgo 10 veces mayor.

A las personas que presentan las anomalías electrocardiográficas indicadas, no es necesario ni conveniente titularlas de "precursoras de coronario-

patías", lo que haría suponer como que realmente padece dicha afección, por las implicaciones sociales, psicológicas, ocupacionales, etc. que esto implica; es más apropiado designarlas como "propensas a una coronariopatía". Sin embargo, sería negligente el ignorar estos presagios electrocardiográficos de afectación miocárdica.

El hecho de que un alto porcentaje de pacientes asintomáticos exhiban un ECG francamente anormal, podría explicarse porque en las personas de edad existen varios factores que dificultan la valoración clínica de su cardiopatía. La actividad física frecuentemente limitada, hace que disminuya la aparición de los dos síntomas cardinales de las cardiopatías: disnea y dolor retroesternal con el esfuerzo. Por otra parte, en algunas personas de edad avanzada, son un estado de atrofia muscular, pérdida ponderal y anorexia, las manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

CONCLUSIONES

Las afecciones asintomáticas del corazón detectadas electrocardiográficamente, son bastante

frecuentes de acuerdo con el estudio realizado y constituyen un problema socio-económico importante, pues por lo general determinan en algún momento de su evolución, incapacidad temporal o permanente de diversos grados.

Virtualmente todas las personas tienen algún grado de aterosclerosis, lo que es más evidente con la edad y la presencia concomitante de uno o varios de los factores de riesgo, lo que las vuelven en candidatos de elevada opción a adquirir la enfermedad cardíaca coronaria, por lo que parece razonable que la eliminación o mejora de los factores accesibles, se acompañe de un menor riesgo de la enfermedad.

Una alteración electrocardiográfica, en ningún caso puede indicar con certeza el futuro de un enfermo, sin embargo, es justificado concluir que un ECG que presente las anomalías referidas, tiene un sólido valor presuntivo sobre la presencia o aparición futura de la enfermedad cardíaca coronaria. Investigar y denunciar la presencia de tales disturbios debe ser función ineludible de clínicos y cardiólogos, por lo que la exploración electrocardiográfica debe constituirse en una rutina en personas ancianas o con factores de riesgo coronario.

BIBLIOGRAFIA

1. Mera, W.: *Algunos consejos de cómo vivir con el corazón enfermo*. Rev. Médica IESS, 1, 3:53, Quito, 1975.
2. Hurst, J. W. y Logue, R.: *The heart*. McGraw-Hill Book Company, Nueva York, 1966.
3. Booson, P. y Macdermott, W.: *Tratado de medicina interna*. 14a. ed., Interamericana, México, 1977.
4. Rubin, E.: *Enfermedades del tórax*. Ediciones Toray, Barcelona, 1965.
5. Escalle, J. E.: *Después del infarto*. El Ateneo, Buenos Aires, 1974.
6. Chávez Rivera, I.: *Cardioneumología, fisiopatología y clínica*. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina, México, 1973.
7. Brest, A. N.: *Enfermedad cardíaca coronaria*. Editorial Ims, Barcelona, 1972.
8. Carson, P.: *Diagnóstico en cardiología*. Ediciones Toray, Barcelona, 1971.
9. Praetier, A.: *La angina de pecho*, El Ateneo, Buenos Aires, 1975.
10. Brest, A. N.: *Cardiovascular disorders*. F. A. Davis Company, Philadelphia, 1968.
11. Friedberg, Ch. K.: *Enfermedades del corazón*. 3a. ed., Interamericana, México, 1969.

12. Sodi Pallares, D.: *Concepto y diagnóstico electrocardiográfico de la insuficiencia coronaria*. Ed. Imperial Chemical Industries, Macclesfield, 1974.
 13. Tranchesi, J.: *Electrocardiograma normal y patológico*. 2a. ed., La Médica, Rosario, 1968.
 14. Stock, J. P.: *Diagnóstico y tratamiento de las arritmias cardíacas*. 2a. ed., Ed. Jims, Barcelona, 1972.
 15. Fox, S. M., Naughton, J. P. y Gorman, P. A.: *Estado cardiovascular y actividad física, Conceptos Modernos Sobre Enfermedades Cardiovasculares*. 41:27, 1972.
 16. Stamler, J.: *Epidemiología de la cardiopatía coronaria, Clínicas Médicas de Norteamérica*. 57:5, 1973.
 17. Kannel, W.: *Papel del colesterol en la aterogénesis coronaria, Clínicas Médicas de Norteamérica*. 58:363, 1974.
 18. Fredrickson, D. S.: *Hiperlipidemia, orientación práctica para el médico, Conceptos Modernos Sobre Enfermedades Cardiovasculares*. 41:37, 1972.
 19. Schättember, T.: *Nutrición y enfermedades cardiovasculares, Clínicas Médicas de Norteamérica*. 54:1449, 1970.
 20. Freis, E. D.: *Hipertensión arterial y coronariopatía, Conceptos Modernos Sobre Enfermedades Cardiovasculares*. 43:21, 1971.
 21. *Archivo de la Dirección Nacional de Estadística, Quito, 1978.*
 22. Suraweiz, B.: *Papel del potasio en la terapéutica cario-vascular, Clínicas Médicas de Norteamérica*. 52:1103, 1968.
 23. Connor, W.: *Medidas para disminuir los valores séricos de lípidos en la cardiopatía coronaria, Clínicas Médicas de Norteamérica*. 52:1249, 1968.
-
- *Cardiólogo del Seguro Social - D. Central Cardiólogo Ad-honorem del Hospital Eugenio Espejo, profesor Instructor de Cardiología y Medicina Interna Rotativo, Facultad de Ciencias Médicas.**
-

AYUNO Y AYUNO MODIFICADO: ASPECTOS FISIOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

* Dr. Décio Laks Eizirik

** Dr. Patricio López J.

La obesidad viene convirtiéndose en uno de los grandes problemas de salud de las sociedades modernas. Se manifiesta particularmente en países industrializados como los EUA, donde del 10 al 40 o/o de la población es afectada (5, 42, 66). En países subdesarrollados, a pesar de existir pocos datos epidemiológicos al respecto, se cree que la incidencia es menor. Sin embargo, un estudio reciente en escolares brasileiros (3), mostró una prevalencia global de obesidad del 16.7 o/o. Es importante notar que, mientras en EUA la obesidad es más frecuente en estratos sociales pobres (44), en Brasil ocurre justamente lo contrario (3).

Repetidos estudios demuestran que personas con peso 20 o/o mayor que su peso ideal presentan tasas de mortalidad elevadas, principalmente por enfermedades cardiovasculares (37, 42, 49). En pacientes con obesidad mórbida (100 o/o sobre el peso ideal) la mortalidad llega a ser 12 veces mayor que en poblaciones de peso normal (18).

Las dietas tradicionales para obesidad, que mantienen una proporción entre carbohidratos (CH), proteínas y grasas, pero reducida cantidad total de calorías, no dan resultados satisfactorios en el manejo de la obesidad severa. Como ejemplo, apenas 5 o/o de los pacientes tratados con este tipo de dietas pierden 20 o más kg y solamente 25 o/o disminuyen 9 kg o más, posteriormente, mantienen esta pérdida (72). Entre las justificaciones que explican estos pobres resultados, se destacan básicamente la sensación de hambre de los pacientes y la lenta pérdida de peso (9), sin dejar de considerar, en algunos casos, alteraciones primarias en el metabolismo intermediario y mecanismos de termogénesis (11, 41, 48, 56).

Por estos motivos, en los últimos años se han estudiado dietas más restrictivas y que no mantienen la habitual relación entre los diversos componentes alimenticios (CH, proteínas y grasas). Para la comprensión y elaboración de estos programas dietéti-

cos, fue fundamental el conocimiento de los fenómenos fisiológicos y adaptativos que ocurren en el organismo humano durante períodos de ayuno.

En esta revisión trataremos de abordar algunos aspectos metabólicos y hormonales observados durante el ayuno, y a partir de ahí, estudiaremos los aspectos fisiológicos de una de las nuevas dietas propuestas: el ayuno modificado con ingesta proteica (2, 6, 7, 8, 9).

AYUNO

Los principales objetivos de las modificaciones metabólicas que ocurren durante el ayuno son: mantenimiento de la euglicemia, suministro de metabolitos necesarios a los diferentes tejidos y conservación de las proteínas corporales (25, 62).

Como el gran reservatorio energético del hombre son los triglicéridos, almacenados en el tejido adiposo (100.000 a 150.000 Kcal en personas de peso normal), (15) y, como el factor que limita la sobrevivencia en el ayuno, cuando depletadas sobre el 30 a 50 o/o, son las proteínas musculares (25), los mecanismos adaptativos del ayuno girarán en torno de la utilización máxima de las reservas de grasas y, a partir de cierto punto, del ahorro de proteínas.

El ayuno puede ser dividido en tres grandes fases: (25) a) estado post-absortivo (6 a 12 horas), b) ayuno de corta duración (3 a 7 días) y c) ayuno prolongado (más de 2 semanas).

a) **Estado post-absortivo:**- En este período, 6 a 12 horas post-prandiales, los requerimientos energéticos del músculo esquelético, corazón, hígado y riñones, son en gran parte cubiertos por la liberación de ácidos grasos libres (AGL) del tejido adiposo, en tanto que las demandas de CH por el Sistema Nervioso Central (SNC) (125 g/día), y de los elementos figurados de la sangre, son suplidos principalmente por la glucogenólisis hepática. Durante esta fase, el 80 o/o de la glucosa proveniente del hígado es originaria de la glucogenólisis, siendo el 20 o/o restante producto de la gluconeogénesis (62).

Aproximadamente después de 4 a 5 horas de la última ingesta, el hígado cesa la remoción periférica de glucosa e inicia la glucogenólisis; los factores iniciales responsables para este cambio son la disminución de la glucosa en la sangre portal, la disminución de los niveles séricos de insulina y el aumento de glucagón (15, 50).

En la gluconeogénesis hepática, que aumentará en importancia con el prolongamiento del ayuno, los principales precursores son los aminoácidos (AA), piruvato, lactato y glicerol (19).

El piruvato y lactato representan productos de degradación del glucógeno muscular, que en la falta de la enzima glucosa 6-fosfatasa no consigue llevar la reacción hasta glucosa, liberando los precursores, que serán aprovechados en la gluconeogénesis hepática (Ciclo de Cori) (82).

Los principales AA utilizados en la gluconeogénesis son la alanina y glutamina, siendo el primero de utilización primariamente hepática y el segundo renal. Intramuscularmente ocurre catabolismo selectivo de AA de cadena ramificada (valina, isoleucina y leucina) y utilización de su grupo amino para síntesis de alanina, que será liberada a la circulación (22, 23).

En la ruta metabólica de la gluconeogénesis, la conversión de oxalacetato en fosfoenolpiruvato representa un importante sitio de control (20, 43, 79), principalmente por el glucagón que actúa estimulando esta conversión (enzima fosfoenolpiruvato-carboxiquinasa-PECK) e inhibiendo la transformación de este fosfoenolpiruvato en piruvato (enzima piruvato carboxilasa) (12, 30, 46). Además de esto, la enzima piruvato carboxilasa (cataliza la transformación de piruvato en oxalacetato) es estimulada alostéricamente por la Acetil-CoA, y como el hígado está utilizando AGL como sustrato energético preferencial, su oxidación aumentará los niveles de Acetil-CoA y estimulará así la gluconeogénesis (15, 25).

De esta forma, podemos constatar que la regulación de la gluconeogénesis va a depender de la presencia de precursores y de influencia hormonal

(básicamente insulina y glucagón), que modulan las actividades enzimáticas intrahepáticas.

Paralelamente a la glucogenólisis y gluconeogénesis, se inicia también la lipólisis, con la liberación de AGL y glicerol del tejido adiposo. Estos AGL serán los principales substratos energéticos del hígado, riñón y músculo, siendo parcialmente oxidados en el hígado hasta acetoacetato y ácido beta hidroxibutírico (14, 35, 55). La tasa de cetogénesis está determinada por la cantidad de precursores (AGL) y por los niveles de insulina y glucagón (4, 81), hormonas que actúan en la reacción catalizada por la enzima acilcarnitina transferasa (51,55).

De los datos anotados anteriormente, queda clara la importancia de la insulina y glucagón en los procesos primarios del ayuno: glucogenólisis, gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis.

Los niveles séricos de insulina disminuyen progresivamente después de la última ingesta (14, 60). Esta caída es secundaria a la discreta queda de la glicemia en el ayuno (25, 62). Con la disminución de la insulina vamos a tener: aumento en la lipólisis, con aumento en la movilización y utilización de los AGL (21, 35); aumento en la glucogenólisis y gluconeogénesis hepática (54) y aumento de movilización de AA del músculo, con disminución en la formación de proteínas y aumento en la proteólisis (39, 40).

Ejemplificando algunos de los fenómenos citados anteriormente podemos observar en la Tabla I, como se comportan los niveles plasmáticos de glucosa y de AGL en ratones normales alimentados, ratones normales en ayuno de 24 horas (transición de la fase post-absortiva a ayuno de corta duración) y ratones alimentados sometidos a una situación de disminución de la insulinemia por diabetes aloxánica.

Se puede ver disminución de la glicemia y aumento de los AGL en el grupo de animales sometidos a ayuno, y aumento de los AGL en los animales diabéticos. Se observa, también, una disminución del glucógeno hepático tanto en los animales

diabéticos alimentados, cuanto en los ratones en ayuno. Se puede notar así, un paralelismo entre algunos de los fenómenos observados en el ayuno y la diabetes méllitus (DM), y que tienen como un común denominador la disminución de la insulinemia y el aumento de los niveles de glucagón (siendo los dos aspectos más notables en la DM) (14, 65, 77).

En lo referente al glucagón, el dato más importante es la disminución de la relación insulina/glucagón (74), pues, mientras el glucagón sólo se eleva en las fases iniciales del ayuno (después retorna a los niveles pre-ayuno) (14, 15), la insulina permanece suprimida, dando como resultado una relación insulina/glucagón permanentemente baja. El glucagón aumenta la captación hepática de precursores gluconeogénicos como la alanina, y aumenta también el "shunt" intra-hepático de alanina para rutas gluconeogénicas. En la presencia del glucagón los AGL son preferencialmente dirigidos para cetogénesis (46, 51).

Además de la acción hormonal, datos obtenidos en este laboratorio (16, 34) y en otros (31, 35), muestran que es fundamental en la lipólisis del ayuno, la manutención del tono simpático por áreas hipotalámicas, responsables hasta por el 30 o/o de la movilización de los AGL en roedores y primates.

b) Ayuno de corta duración:- Durante este período hay una aceleración de los mecanismos ya presentes en el estado post-absortivo: gluconeogénesis, lipólisis y cetogénesis. El mecanismo hormonal básico sigue siendo la disminución de la relación insulina/glucagón. Con el agotamiento del glucógeno hepático hay una discreta disminución de la glicemia e insulinemia (14), estos niveles bajos de insulina permiten la liberación de AA del músculo y AGL del tejido adiposo, que sirven como substratos, respectivamente, para gluconeogénesis y cetogénesis hepática. Al mismo tiempo, el glucagón estimula la gluconeogénesis (por la mayor extracción hepática de alanina y activación enzimática, como ya vimos anteriormente) y cetogénesis hepática. De esta forma, la disminución en la relación insulina/glucagón dará al hígado los precursores, a

partir del músculo y tejido adiposo, y aumentará la capacidad gluconeogénica y cetogénica del hígado (75). Con el aumento de la gluconeogénesis, de 2 a 3 veces en relación al período post-absortivo, y con la consecuente proteólisis, se observa un balance nitrogenado negativo de 10 a 12 g/día. Además de esto, el hígado pasa a utilizar dos veces más AGL y a producir cerca de 75 a 100 g de cldk cuerpos cetónicos (CC) por día (36, 62).

c) Ayuno prolongado: En esta fase alcanzan proporciones importantes los mecanismos para conservar a las proteínas corpóreas, iniciados ya a partir del 3er día de ayuno (62). Estos mecanismos permiten largas sobrevividas en pacientes obesos sometidos a ayuno terapéutico, y hacen caer el balance negativo de nitrógeno (N) de 10 a 12 g/24 h, de los primeros días, para valores de apenas 3 a 4 g/24 h, a partir de la 3ra semana de ayuno (60,68).

Los niveles de CC aumentan progresivamente hasta alcanzar un plató en la 3ra semana de ayuno, siendo este aumento secundario a la disminución en su utilización periférica (principalmente muscular) (13, 61, 68) y, al aumento en su reabsorción tubular renal (62). Estos CC son capaces de causar acidosis metabólica severa (como por ejemplo en la cetoacidosis diabética) pero tal hecho no ocurre en el ayuno. Las razones para esto son posiblemente explicadas por una mayor oxidación periférica de CC en el ayuno que en la DM (62), y por el papel fundamental desempeñado por el riñón, al aumentar la producción de amonio a partir de glutamina (14, 32) y el consecuente tamponamiento del exceso de hidrogeniones. De esta manera tendremos una acidosis metabólica leve, que posibilitará mayor difusión de CC a través de la barrera hemoencefálica. Este hecho es importante, pues fue comprobado que en esta fase, el SNC inicia la utilización de CC como principal fuente de energía para su metabolismo (59), con menor utilización de glucosa y consecuentemente disminución en la proteólisis para gluconeogénesis.

Como la relación insulina/glucagón permanece disminuida durante el ayuno prolongado, parece haber una aparente paradoja en esta disminución de proteólisis, sugiriéndose la existencia de algún

otro factor regulador. La mayoría de los autores (7, 25, 71) parecen concordar en que los niveles séricos de CC son el factor determinante en la disminución de la proteólisis. Sherwin (68) mostró que infusiones exógenas de ácido beta-hidroxibutírico eran acompañados por disminución importante en la pérdida de nitrógeno urinario y niveles de alanina circulante, tanto en fases iniciales como tardías del ayuno. A consecuencia de esta menor liberación de AA del músculo, hay una disminución en la gluconeogénesis hepática, y los niveles de glicemia son fijados en torno de 60 a 65 mg/dl (14,60).

En esta fase, el riñón, además del importante papel que desempeña en el control de la acidosis metabólica, pasa a funcionar también como local de gluconeogénesis, principalmente a partir de glutamina. Se estima que en este período casi el 50 o/o de la glucosa endógena del glucagón, a través del sistema adenilciclasa que estimula a la enzima PECK, en la génesis de esta producción de glucosa (1). Es probable que la producción de amonio y la gluconeogénesis en el ayuno sean procesos acoplados (1, 14, 32, 60), siendo también referido un efecto estimulador de la disminución del pH sérico sobre la enzima PECK (1).

Teniendo en cuenta los mecanismos adaptativos mencionados, se pueden entender las pérdidas de peso corporal y las fracciones perdidas con el decurrir del ayuno. En los primeros días la pérdida es de 1 a 2 kg/24 horas, principalmente hídrica, secundaria a natriuresis profusa (probablemente secundaria a cetonuria e hiperglucagonemia) (25,70). Entre la primera y tercera semana, se tiene una pérdida de cerca de 800 g/24 horas, con 500 g de pérdida proteica y 250 a 300 g de grasas (15). Por último, después de tres semanas, la pérdida cae para 300 g/24 horas, de los cuales 50 o/o son de grasas y 50 o/o de proteínas (25). Es importante destacar la pérdida de la sensación de hambre después de los primeros días de ayuno, probablemente debida a la cetosis (2, 7).

A más de la insulina y glucagón, otras hormonas desempeñan papel relevante en la adaptación al ayuno, destacamos las hormonas tiroideas, los corticoesteroides, hormona de crecimiento (GH) y catecolaminas.

Desde hace varios años se ha constatado una disminución marcada en los niveles de metabolismo basal y termogénesis con el decurrir del ayuno (15), lo que influye en la pérdida de peso. Recientemente se tornó claro que estas disminuciones son en gran parte debidas a bajos niveles periféricos de 3', 5', 3'-L-triiodotironina (T3) (25). Iguales observaciones se realizaron en pacientes sometidos a dietas muy restrictivas (por debajo de 600 calorías) independientemente de su composición (58). Trabajos recientes (28, 67, 76) muestran que en el ayuno los niveles de L-tiroxina (T4) se mantienen estables, pero su conversión periférica a T3 disminuye, aumentando su conversión a 3, 3', 5-Triiodotironina (RT3), metabólicamente inactiva.

A pesar de que la queda de T3 llegue a casi el 50 o/o de los niveles pre-ayuno no parece haber hipotiroidismo primario, como es confirmado por respuesta normal, o disminuída, de la hipófisis al estímulo con hormona liberadora de tireotrofina (TRH) (28, 67, 76). Por otro lado, en caso de ser administradas pequeñas dosis de T3 exógeno, tratando de elevar los niveles séricos de T3 a valores similares a los del pre-ayuno, habrá supresión del estímulo de TRH a tireotrofina (TSH) y mayor catabolismo proteico, mimetizando un estado de hipertiroidismo, lo que demuestra que la disminución de T3 es una respuesta fisiológica del organismo al ayuno (28). Es probable que ocurran para un nuevo nivel de homeostasis de hipófisis y tiroides durante el ayuno (29, 58, 67, 78).

En cuanto a los glucocorticoides, estudios realizados en este laboratorio (26), comprobaron menor resistencia de animales adrenalectomizados al ayuno, observándose disminución de la capacidad neoglucogénica hepática máxima y aumento en el consumo periférico de glucosa. Los glucocorticoides parecen ejercer su acción en el ayuno por aumento en la liberación de AA por el músculo (19), facilitando la acción lipolítica periférica del sistema nervioso central (20), y facilitando la acción estimuladora del glucagón sobre la gluconeogénesis hepática (27).

El papel de la GH todavía no ha sido bien acla-

rado, siendo citada su acción facilitadora de la lipólisis a nivel periférico (20, 53) y el aumento de la captación de AA por el hígado (57). De cualquier manera, estudios en enanos por déficit de GH mostraron respuestas adaptativas normales al ayuno, (13), excluyéndose prácticamente un papel fundamental de esta hormona en el ayuno.

En cuanto se refiere a las catecolaminas, como ya comentamos anteriormente, su acción parece depender principalmente de su liberación a nivel de las terminaciones simpáticas en el tejido adiposo, estimulando la lipólisis. Otros estudios (30) han postulado también una acción estimuladora de las catecolaminas en el gluconeogénesis y glucogenólisis hepática, mediada por mecanismos -adrenérgicos e independiente del sistema adenilciclase.

Concluyendo, en el ayuno se observa una rápida pérdida de peso, y, después de algunos días, ausencia de la sensación de hambre. Pero esta pérdida no es solamente de tejido adiposo, si no también de proteínas, que aunque disminuída, se mantiene en el ayuno prolongado. Además, varias complicaciones han sido descritas, incluyendo desde casos de muerte súbita, hasta disfunciones hepáticas y renales severas (6, 9, 15, 25).

Por consiguiente, en la mayoría de los casos, el ayuno prolongado trae más riesgos que beneficios para el paciente, no siendo indicada su utilización terapéutica, a no ser en casos de obesidad mórbida o en protocolos experimentales, pero siempre bajo estricta supervisión médica.

AYUNO MODIFICADO CON INGESTA PROTEICA

Habiéndose constatado que el gran problema del ayuno es el continuo balance negativo de N, con la consecuente pérdida de masa muscular, varios grupos se dedicaron al estudio de dietas que, manteniendo los efectos benéficos del ayuno, es decir rápida pérdida de peso y la falta de sensación de hambre, no tengan su principal efecto indeseable, la pérdida de N.

Trabajos iniciales de Greenberg (33) con nutri-

ción parenteral total en pacientes en post-operatorio, mostraron que la infusión de AA, en cantidades de 1 g/kg de peso ideal por 24 horas, disminuía significativamente los niveles de balance negativo de N, cuando se comparaba con los de pacientes que recibían infusiones de CH. Los niveles de insulina eran más bajos y los de glucagón más altos en los pacientes que recibían AA. Además, los niveles séricos de AGL y CC eran significativamente más altos en este grupo.

Partiendo de este punto, Apfelbaum (2) y Bistran (6, 7, 8, 9) aplicaron en pacientes obesos dietas muy restrictivas (400 a 600 Kcal/ día), que contenían fundamentalmente proteínas.

Fue determinado por Bistran (6) que el nivel mínimo de ingesta proteica necesaria para evitar el balance nitrogenado negativo, es de cerca de 1.2 a 1.4 g de proteínas de alto valor biológico por día.

Se constató que en estos pacientes ocurren fenómenos semejantes a los de la fase de ayuno prolongado, con disminución en la relación insulina/glucagón, lipólisis con liberación de AGL y acentuada cetogénesis hepática (2, 6). La cetosis y cetonuria aparecían ya a las 24 o 72 horas de iniciada la dieta, trayendo consigo la reducción del apetito y por tanto, mayor apego a la dieta.

A pesar de que la mencionada reducción en el apetito sea cuestionada por algunos autores (69), los estudios de Bistran (7) con pacientes portadores del síndrome de Prader-Willy (hipotonía, hiperfagia, obesidad y deficiencia mental), mostraron altas tasas de éxito, inclusive a nivel ambulatorio. Como estos pacientes tienen poca voluntad conciente en seguir la dieta, su apego a la dieta ahorradora de proteínas sugiere realmente disminución de la sensación de hambre. Estos datos son confirmados por cuestionarios realizados junto a pacientes obesos que siguieron esta dieta y la dieta balanceada (2), y por la experiencia personal de uno de los autores (D.E) en el seguimiento de la aplicación de esta dieta a varios pacientes, incluyendo una niña portadora de síndrome de Prader-Willy, en el servicio de Endocrinología del "Hos-

pital das Clínicas de Porto Alegre" (años 1979-1980).

El efecto conservador de N de la dieta parece ser por acción directa de los AA infundido o ingeridos (33, 80), que substituye a las proteínas endógenas necesarias para la gluconeogénesis y mantienen la síntesis proteica en niveles similares a los de preayuno (80). A esto se suma el mantenimiento de la cetogénesis, que también inhibe la proteólisis (15, 62, 71, 80). Tenemos entonces una situación en que la movilización elevada de AGL endógenos y la cetogénesis suplen los principales requerimientos energéticos, en tanto que la proteína ingerida mantiene la síntesis proteica.

Si junto con estas cantidades de proteínas fueran administrados CH por sobre 50 a 100 g/día, habría un aumento en los niveles séricos de insulina, disminución en la cetogénesis, aumento en la sensación de hambre y empeoramiento en el balance de N (6).

El mantenimiento de los niveles bajos de insulina gracias a la ingesta puramente proteica, se explica por la discreta hipoglicemia presente, que inhibe la actividad estimuladora de AA y hormonas entéricas sobre la liberación pancreática de insulina (75).

Es interesante destacar la buena tolerancia a ejercicios moderados que se observa en estos pacientes durante la dieta (64), lo que indica su posible aplicación en pacientes que mantienen sus actividades diarias.

Este modelo dietético fue inicialmente criticado, cuando algunos grupos utilizaron como fuente proteica hidrolizados de colágeno de bajo valor biológico (47). Con la utilización de estos hidrolizados fueron registrados varios casos de arritmias cardíacas severas (45) y de muerte súbita (38, 52), atribuidos probablemente a desequilibrio hidroelectrolítico y de magnesio (24, 52). Con la posterior utilización de proteínas sólidas de alto valor biológico, Bistran refiere más de 800 pacientes, tratados durante meses, sin registrar muertes o complicaciones severas (9).

En un reciente trabajo, De Haven (17) realiza nuevas críticas a la dieta, indicando que no hay un mayor efecto conservador de N con relación a lo observado en las dietas restrictivas balanceadas. Además, refiere síntomas de hipotensión severa durante la dieta proteica, principalmente debida a hiponatremia y disminución de los niveles de catecolaminas circulantes. Sin embargo, este trabajo en virtud de probables fallas metodológicas, fue severamente censurado (10, 63) y sus argumentos parecen conclusivos.

Por lo anotado anteriormente vemos que el asunto todavía permanece polémico, siendo aún prematuro una conclusión definitiva sobre la seguridad que ofrece esta dieta. Inclusive, los grupos que vienen aplicando esta dieta desde tiempo atrás, reportan efectos secundarios importantes (9) y contraindicaciones formales (66). Como no es nuestro objetivo discutir el protocolo clínico de la aplicación de esta dieta, referimos a los lectores a los trabajos de Bistran, basicamente los publicados en 1978 (8,9), donde se explica claramente todos los cuidados a ser tomados en consideración.

Además de los problemas con la dieta en sí, el seguimiento después de la interrupción de la misma, muestra que un importante número de pacientes retorna a los niveles ponderales pre-tratamiento (2). Esto demuestra la necesidad del control continuado en la post-dieta, incluyendo asesoramiento psicológico y técnicas comportamentales (9,73).

Nos parece válido considerar esta dieta todavía con carácter experimental, y reservarla para ser aplicada en pacientes con obesidad mórbida, hospitalizados (por lo menos durante las etapas iniciales), y que necesitan de rápida pérdida de peso (8).

Como conclusión, podemos afirmar que el tratamiento de la obesidad continúa siendo un difícil desafío terapéutico, y que para esto contribuye en gran parte nuestro desconocimiento de los mecanismos fisiopatológicos básicos de esta enfermedad.

El ayuno y los ayunos modificados no serán, probablemente, la respuesta terapéutica definitiva

para la obesidad, por cuanto envuelven riesgos y complicaciones eventualmente graves.

Queremos resaltar que la respuesta a estos problemas se originará de un estudio continuado de la fisiología y bioquímica de los tejidos envueltos en el metabolismo intermediario, y de su comportamiento en los estados de normalidad y obesidad.

Estos primeros logros en el tratamiento clínico de la obesidad, con dietas modificadas para conservar proteínas, ilustran de forma significativa como una correcta comprensión de los aspectos fisiológicos y bioquímicos, y sus mecanismos adaptativos a situaciones especiales como el caso del ayuno, pueden traer importantes avances terapéuticos a corto y mediano plazo.

RESUMEN

En la presente revisión se destaca la creciente incidencia de obesidad, principalmente en países industrializados, y los insatisfactorios resultados obtenidos en su tratamiento con las dietas tradicionales. Por esta razón fueron propuestas nuevas terapéuticas dietéticas más restrictivas, teniendo como modelo básico los fenómenos observados durante el ayuno.

Se discute los aspectos metabólicos y hormonales, y sus cambios adaptativos durante el ayuno y el ayuno modificado con ingesta de proteínas, dándose énfasis a las tres fases del ayuno: período post-absortivo, ayuno de corta duración y ayuno prolongado.

Se discute también los procesos homeostáticos que ocurren durante el ayuno de larga duración y en el ayuno modificado, con la finalidad de conservar proteínas.

Se concluye indicando que una comprensión cabal de los diferentes mecanismos fisiológicos y bioquímicos envueltos en el metabolismo y obesidad, ayudarán a resolver los problemas terapéuticos planteados en el enfrentamiento de la mencionada enfermedad.

ABSTRACT

In this revision the growing prevalence of obesity, especially in rich countries, is emphasized. Traditional diets often fail in the management of the problem.

Because of this failure, in the last few years several research groups have proposed new models of diets, which are more restrictive than the usual balanced diets, and that are based upon prolonged fasting.

In the text the metabolic and hormonal aspects

of fasting and the protein sparing modified fast (PSMF) are discussed. Special consideration is given to the three phases of fasting: the post-absorptive state, short term fasting and prolonged fasting.

The adaptive mechanisms that spare body protein during fasting and the PSMF are also discussed.

It is concluded that a better comprehension of the underlying physiological and biochemical aspects of intermediary metabolism is essential for handling correctly the problem involves in obesity treatment.

TABLA I

Glicemia, ácidos grasos libres (AGL) y glucógeno hepático en ratones alimentados, en ayuno de 24 horas y portadores de diabetes aloxánica.

	GLICEMIA (mg/100ml)	A. G. L. (u mol/100ml)	GLUCOGENO HEPATICO (g/100g)
ALIMENTADOS	103 ± 4.5 (4)	0.52 ± 0.05 (4)	5.3 ± 0.4 (3)
AYUNO DE 24 H.	65 ± 8 (4)	1.28 ± 0.125 (4)	0.214 ± 0.13 (4)
DIABETICOS	551 ± 28 (4)	1.03 ± 0.12 (4)	1.0 ± 0.2 (4)

— Resultados preliminares obtenidos en el Laboratorio de Metabolismo (Departamento de Bioquímica y Fisiología) de la Facultad de Medicina de Ribeirao Preto, expresados como media ± error estándar.

— () = n.º de animales.

BIBLIOGRAFIA

1. ALLEYNE, G.A.O. and ROOBOL, A.: *Renal metabolic process and acid-base changes*. *MED. CLINIC. N. Amer.*, 59 (3): 781-795, 1975.
2. APFELBAUM, M.: *The effects of very restrictive protein diets*. *CLIN. ENDOCRINOL. METAB., (2)*: 417-428, 1976.
3. ARTEGA, H.P.; SANTOS, J.E. and OLIVEIRA, J.E.D.: *Obesity among school children of different socioeconomic levels in a developing country*. *INT. J. OBESITY*, in press.
4. AXELROD, L.; SLOWAN, S.D.; JONES, P.L. and MARTIN, J.B.: *Persistence of ketosis despite suppression of lipolysis by 16, 16 Dimethylprostaglandin E2 in experimental diabetic keto acidosis in rats*. *DIABETES*, 28 (10): 905-913, 1979.
5. BIERMAN, E.L.: "Obesity". In: Beeson, P.B.; McDermott, W. and Wyngaarden, J.B. (eds.). *Cecil-Textbook of Medicine, 15a ed.*, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1979, cap. 474, pp. 1692-1699.
6. BISTRAIN, B.R.; BLACKBURN, G.L.; FLATT, J.P.; SIZER, J.; SCRIMSHAW, N.S. and SHERMAN, M.: *Nitrogen metabolism and insulin requirements in obese diabetic adults on a protein-sparing modified fast*. *DIABETES*, 25 (6): 494-504, 1976.
7. BISTRAIN, B.R.; BLACKBURN, G.L. and STANBURY, J.B.: *Metabolic aspects of a protein-sparing modified fast in the dietary management of Prader-Willy obesity*. *N. ENGL. J. MED.*, 296 (14): 774-779, 1977.
8. BISTRAIN, B.R.: *Clinical use of a protein-sparing modified fast*. *J.A.M.A.*, 240 (21): 2299-2302, 1978.
9. BISTRAIN, B.R.: *Recent developments in the treatment of obesity, with particular reference to semistarvation ketogenic regimens*. *DIABETES CARE*, 1 (6): 379-384, 1978.
10. BISTRAIN, B.R.: *Low calorie protein versus mixed diet*. *N. ENGL. J. MED.*, 303 (3): 157-158, 1980.
11. BONDY, P.K.: *Metabolic obesity?* *N. ENGL. J. MED.*, 303 (18): 1057-1058, 1980.
12. BUCHANAN, K.D.: "Glucagon". In: Bajaj, J. (ed.). *Insulin and metabolism*. Amsterdam, Excerpta Medica, 1977, cap. 12, pp. 233-271.
13. CAHILL, G.F.: *Starvation in man*. *N. ENGL. J. MED.*, 282 (12): 668-675, 1970.
14. CAHILL, G.F. and AOICI, T.T.: *Renal gluconeogenesis and amino acid metabolism in man*. *MED. CLIN. N. AMER.*, 59 (3): 751-761, 1975.
15. CAHILL, G.F.: *Starvation in man*. *CLIN. ENDOCRINOL. METAB.*, 5 (2): 397-415, 1976.
16. COIMBA, C.C.; GROSS, J.L. and MIGLIORINI, R.H.: *Intraventricular 2-deoxyglucose, glucose, insulin, and free fatty acid mobilization*. *AM. J. PHYSIOL.*, 236 (4): 371-332, 1979.
17. De HAVEN, J.; SHERWIN, R.; HENDLER, R. and FELIG, P.: *Nitrogen and sodium balance and autonomic nervous-system activity in obese subjects treated with a low-calorie protein or mixed diet*. *N. ENGL. J. MED.*, 302 (9): 477-482, 1980.
18. DRENICK, E.J., GURUNANJAPPA, S.B.; SELTZER, F. and JOHNSON, D. G.: *Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men*. *J.A.M.A.*, 243 (5): 443-445, 1980.
19. EXTON, J.H.: *Gluconeogenesis*. *METABOLISM*, F. and JOHNSON, D. G.: *Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men*. *J.A.M.A.*, 243 (5): 433-445, 1980.
20. EXTON, J.H.: *Hormonal control of gluconeogenesis*. *Midwest Conference of Endocrinology and Metabolism, 12th*, University of Mis-

- souri-Hormones and Energy Metabolism. *ADV. EXP. MED. Bio.*, 111: 125-167, 1979.
21. FAIN, J.N. and SHEPERD, R.E.: Hormonal regulation of lipolysis: role of cyclic nucleotides, adenosine and free fatty acids. *Midwest Conference of Endocrinology and Metabolism, 12th, University of Missouri-Hormones and Energy Metabolism. AVD. EXP. MED. BIO.*, 111: 43-77, 1979.
 22. FELIG, P.; OWEN, O.E.; WAHREN, J. and CAHILL, G.F.: Amino acid metabolism during prolonged starvation. *J. CLIN. INVEST.*, 48 (3): 584-594, 1969.
 23. FELIG, P.; POZEFSKY, T.; MARLISS, E. and CAHILL, G.F.: Alanine: key role in gluconeogenesis. *SCIENCE*, 167 (3920): 1003-1004, 1970.
 24. FELIG, P.: Four questions about protein diets. *N. ENGL. J. MED.*, 298 (18): 1025-1026, 1978.
 25. FELIG, P.: "Starvation". In: De Groot, L.J. (ed.), *ENDOCRINOLOGY*, New York, Grune and Stratton, 1979, cap. 147, pp. 1927-1940.
 26. FOSS, M.C.: *Metabolismo de carbohidratos e lipídios e dieta hiperprotéica (Livro de carbohidratos)*. TESE DE DOUTORAMENTO, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, 1978.
 27. FRIEDMAN, N.; EXTON, J.H. and PARK, R.: Interaction of adrenal steroids and glucagon on gluconeogenesis in perfused rat liver. *BIOCHEM. BIOPHYS. RES. COMMUN.*, 29: 113-120, 1967.
 28. GARDNER, D.F.; KAPLAN, M.K.; STANLEY, C.A. and UTIGER, R.D.: Effect of Tri-iodothyronine replacement on the metabolic and pituitary responses to starvation. *N. ENGL. J. MED.*, 300 (11): 579-584, 1979.
 29. GARDNER, D.F.; KAPLAN, M.K.; STANLEY, C.A. and UTIGER, R.D.: T₃ metabolism in starvation. *N. ENGL. J. MED.*, 302 (3): 163-164, 1979.
 30. GARRISON, J.C. and BORLAND, M.K.: Regulation of mitochondrial pyruvate-carboxylation and gluconeogenesis in rat hepatocytes via an α -adrenergic, AMPc independent mechanism. *J. BIOL. CHEM.*, 254 (4): 1129-1133, 1979.
 31. GOODNER, C.J.; KOERKER, D.J.; WERBACH, J.H.; TOIVOLA, P. and GALE, C.C.: Adrenergic regulation of lipolysis and insulin secretion in the fasted baboon. *AM. J. PHYSIOL.*, 224 (3): 534-539, 1973.
 32. GOORNO, W.E.; RECTOR, F.C. and SELDIN, D.W.: Relation of renal gluconeogenesis to ammonia production in the dog and rat. *AMER. J. PHYSIOL.*, 213 (4): 969-974, 1967.
 33. GREENBERG, G.R.; MARLISS, E.B.; ANDERSON, G.H.; LANGER, B.; SPENCE, W.; TOVEE, B.E. and JEEJEBITOY, K.N.: Protein-sparing therapy in post-operative patients. *N. ENGL. J. MED.*, 294 (26): 1411-1416, 1976.
 34. GROSS, J.L. and MIGLIORINI, R.H.: Further evidence for a central regulation of free fatty acid mobilization in the rat. *AM. J. PHYSIOL.*, 232 (2): E-165-171, 1977.
 35. HALES, C.N.; LUZIO, J.P. and SIDDLE, K.: Hormonal control of adipose-tissue lipolysis. *BIOCHEM. SOC. SYMP.*, 43: 97-135, 1978.
 36. HAVEL, R.J.: Caloric homeostasis and disorders of fuel transport. *N. ENGL. J. MED.*, 287 (23): 1186-1192, 1972.
 37. ITALLIE, T.B.V.: Obesity: adverse effects on health and longevity. *AM. J. CLIN. NUTR.*, 32 (12): 2223-2733 (suppl), 1979.
 38. ISNER, J.M.; SOURS, H.E.; PARIS, A.L.; FERRANS, V.I. and ROBERTS, W.C.: Su-

- dden, unexpected death in avid dieters using the liquid-protein-modified-fast diet: observations in 17 patients and the role of the prolonged QT interval. *CIRCULATION*, 60 (6): 1401-1412, 1979.
39. JEFFERSON, L.S.; LI, J.B. and RANNELS, S.R.: Regulation by insulin of amino acid release and protein turnover in the perfused rat hemi-corpus. *J. BIOL. CHEM.*, 252 (4): 1476-1483, 1977.
40. JEFFERSON, L.S.: Role of Insulin In the regulation of protein synthesis. *DIABETES*, 29: 487-496, 1980.
41. JUNG, R.T.; SHETTY, P.S.; JAMES, W. P. T.; BARRAND, M.A. and CALLINGHAM, B.A.: Reduced thermogenesis in obesity. *NATURE*, 279 (5711): 322-333, 1979.
42. KANNEL, W.B. and GORDON, T.: Obesity and cardiovascular disease: The Framingham study. *CLIN. ENDOCRINOL. METAB.*, 5 (2): 367-375, 1976.
43. KETTELHUT, I.C.; FOSS, M.C. and MIGLIORINI, R.H.: Glucose homeostasis in a carnivorous animal (cat) and in rats fed a high-protein diet. *AM. J. PHYSIOL.*, 239 (8): R-437-444, 1980.
44. KOHARS, M.B.; LEE WANG, L.; EKLUND, D.; PAULSEN, B. and O' NEAL, R.: The association of obesity with socioeconomic factors in Missouri. *AM. J. CLIN. NUTR.*, 32 (10): 2120-2128, 1979.
45. LANTIGUA, R.A.; AMARTRUDA, J.M.; BIDDLE, T.L.; FORBES, G.B. and TOCWOOD, D.H.: Cardiac arrhythmias associated with a liquid protein diet for the treatment of obesity. *N. ENGL. J. MED.*, 303 (13): 735-738, 1980.
46. LILJENQUIST, J.E.; KELLER, U.; CHIAS-SON, J.L. and CHERRIGTON, A.D.: "Insulin and Glucagon Actions and Consequences of Derangement in Secretion". In: De Groot, L.J. (ed.). *ENDOCRINOLOGY*, New York, Grune e Stratton, 1979, cap. 79, pp. 981-996.
47. LINN, R. and STUART, S.L.: *The last chance diet book*. Secaucus, New Jersey, Lyle Stuart, 1976.
48. LUISE, M.D.; BLACKBURN, G.L. and FLIER, J.S.: Reduced activity of the red-cell sodium-potassium pump in human obesity. *N. ENGL. J. MED.*, 303 (18): 1017-1022, 1980.
49. MARKS, H.N.: Body weight: facts from life insurance records. *HUMAN BIOLOGY*, 28 (2): 217-231, 1956.
50. MASORO, E.J.: "Factors Influencing Intermediary Metabolism". In: Ruch, T.C. & Patton, H.D. (eds.). *Physiology and Biophysics Digestion, Metabolism, Endocrine Function and Reproduction*, 12^a ed., Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1973, cap. 6, pp. 136-162.
51. McGARRY, J.D. and FOSTER, D.W.: Hormonal control of ketogenesis. *Midwest Conference of Endocrinology and Metabolism*, 12th, University of Missouri-Hormones and Energy Metabolism. *ADV. EXP. MED. BIOL.*, 111: 79-96, 1979.
52. MICHIEL, R.R.; SNEIDER, J.S.; DIZKS-TEIN, R.A.; HAYMAN, H. and EICH, R.H.: Sudden death in a patient on a liquid protein diet. *N. ENGL. J. MED.*, 298 (18): 1005-1007, 1978.
53. NEWSHOLME, E.A. and START, C.: *Regulation in Metabolism*, London, Wiley-Interscience Publications, 1973, cap. 5, pp. 195-246.
54. NEWSHOLME, E.A. and START, C.: *Regulation in Metabolism*, London, Wiley-Interscience Publications, 1973, cap. 6, pp. 247-291.
55. NEWSHOLME, E.A. and START, C.: *Regulation in Metabolism*, London, Wiley-Inters-

- science Publications, 1973, cap. 7, pp. 239-315.
56. NEWSHOLME, E.A.: possible metabolic basis for the control of body weight. *N. ENGL. J. MED.*, 302 (7): 400-405, 1980.
 57. NOALL, M.W.; RIGSS, T.R.; WALKER, L. M. and CHRISTENSEN, H.N.: Endocrine control of amino acid transfer. *SCIENCE*, 126 (3281): 1002-1005, 1957.
 58. O'BRIAN, J.T.; BYBEE, D.E.; BURMAN, K.D.; OSBURNE, R.C.; KSIAZEK, M.R.; WARTOFSKY, L. and GEORGES, L.P.: Thyroid hormone homeostasis in states or relative caloric deprivation. *METABOLISM*, 29 (8): 721-727, 1980.
 59. OWEN, O.E.; MORGAN, A.P.; KEMP, H.G.; SULLIVAN, J.M.; HERRERA, M. G. and CAHILL, G.F.: Brain metabolism during fasting. *J. CLIN. INVEST.*, 46 (10): 1589-1595, 1967.
 60. OWEN, O.E.; FELIG, O.; MORGAN, A.P.; WAHREN, J. and CAHILL, G.F.: Liver and kidney metabolism during prolonged starvation. *J. CLIN. INVEST.*, 48 (3): 574-583, 1969.
 61. OWEN, O.E. and REICHARD, G.: Human forearm metabolism during progressive starvation. *J. CLIN. INVEST.*, 50 (7): 1536-1545, 1971.
 62. OWEN, O.E.; REICHARD, G.A.; PATEL, M.S. and BODEN, G.: Energy metabolism in deasting and fasting. *Midwest Conference of Endocrinology and Metabolism, 12th, University of Missouri-Hormones and Energy Metabolism. ADV. EXP. MED. BIOL.*, 111: 169-188, 1979.
 63. PHINNEY, S.D.: Low-calorie versus mixed diet. *N. ENGL. J. MED.*, 303 (3): 158-159, 1980.
 64. PHINNEY, S.D.; HORTON, E.S.; SIMS, E.A. H.; HANSON, J.S.; DANFORTH, E., Jr and LA GRANGE, B.M.: Capacity for moderate exercise in obese subjects after adaptation to a hypocaloric, ketogenic diet. *J. CLIN. INVEST.*, 66 (5): 1152-1161, 1980.
 65. RASKIN, P. and UNGER, R.N.: Glucagon and diabetes. *MED. CLIN. N. AMER.*, 62 (4): 713-722, 1978.
 66. SALANS, L.B.: "Obesity and the Adipose Cell". In: Boundy, P.K. 7 Rosenberg, L.E. (eds.). *Metabolic control and disease, 8a ed.*, Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1980, cap. 8, pp. 495-521.
 67. SCRIBA, G.C.; HORN, K. and PICKARDT, R.C.: Effects of obesity total fasting and reallimentation on L-Trioxine (T₄), 3, 5, 3-L-Triiodothyronine (T₃), 3, 3', 5'-L-Triiodothyronine (t₃), 3, 3', 5', -L-Triiodothyronine (RT₃), Thyroxine binding globulin (TBG), cortisol, Thyrotrophin, cortisol binding globulin, transferrin, -haptoglobien and complement C3 in serum. *ACTA ENDOCR.*, 91 (4): 629-643, 1979.
 68. SHERWIN, R.S.; HENDLER, R.G. and FELIG, P.: Effect of ketone infusions on amino acid and nitrogen metabolism in man. *J. CLIN. INVEST.*, 55 (6): 1382-1390, 1975.
 69. SHERWIN, R.S.; HENDLER, R.G.; DE HAVEN, J. and FELING, P.: Lowcalorie protein versus mixed diets. *N. ENGL. J. MED.*, 303 (3): 159, 1980.
 70. SIGLER, M.H.: The mechanism of the natriuresis of fasting. *J. CLIN. INVEST.*, 55 (2): 377-387, 1975.
 71. SIMS, E.A.H.: "Syndromes of Obesity". In: De Groot, L.J. (ed.). *ENDOCRINOLOGY*. New York, Grune e Stratton, 1979, cap. 148, pp. 1941-1962.
 72. STUNKARD, A.J. and HUME, M.M.: The results of treatment for obesity. A review of li-

- temperature and report of a series. *ARCH. INT. MED.*, 103 (1): 79-85, 1959.
73. STUNKARD, A.J.; CRAIGHEAD, L.W. and O'BRIAN, R.: Controlled trial of behaviour therapy, pharmacotherapy, and their combination in the treatment of obesity. *LANCET*, 8203 (2): 1045-1047, 1980.
74. UNGER, R.H.: Glucagon and the insulin: glucagon ratio in diabetes and other catabolic illness. *DIABETES*, 20 (12): 834-838, 1971.
75. UNGER, R. H. and ORCI, L.: Insulin, glucagon and somatostatin secretion in the regulation of metabolism. *ANN. REV. PHYSIOL.*, 40: 307-343, 1978.
76. VISSER, T. J.: Serum thyroid hormone concentration during prolonged reduction of dietary intake. *METABOLISM*, 27 (4): 405-411, 1978.
77. WEIR, G.C.; KNOWLTON, S.D.; ATKINS, R.F.; McKENNAN, K.X. and MARTIN, D.B.: Glucagon secretion from the perfused pancreas of streptozotocin-treated rats. *DIABETES*, 25 (4): 275-282, 1976.
78. WEISSEL, M.; STUMMVOLL, H.K. and KOLBE, H.: T_3 metabolism in starvation. *N. ENGL. J. MED.*, 301 (3): 163, 1979.
79. WINHURST, J.M. and MANCHESTER, K.L.: A comparison of the effects of diabetes induced with either Alloxan or Streptozotocin and of starvation on the activities in rat liver of the key enzymes of gluconeogenesis. *BIOCHEM. J.*, 120: 95-103, 1970.
80. WINTERER, J.; BISTRAN, B.R.; BILMAZES, C.; BLACKBURN, G.L. and YOUNG, U.R.: Whole body protein turnover, studied with ^{15}N -glycine, and muscle protein breakdown in mildly obese subjects during a protein-sparing diet and a brief total fast. *METABOLISM*, 29 (6): 575-581, 1980.
81. WOODSIPE, W.F.: Influence of Insulin and glucagon on ketogenesis by isolated rat hepatocytes. Midwest Conference of Endocrinology and Metabolism, 12th, University of Missouri-Hormones and Energy Metabolism. *ADV. EXP. MED. BIOL.*, 111: 97-102, 1979.
82. YEPEZ, R.F.: *Metabolismos. Cap. 5. Metabolismo de los Carbohidratos*, pp. 108-111. Quito, 1980.
-
- * Especialista en Endocrinología por la Asociación Médica Brasileira. Post-Graduando en Clínica Médica (Laboratorio de Metabolismo). Facultad de Medicina de Ribeirao Preto, USP. Brasil.
- ** Profesor de la Cátedra de Bioquímica, Facultad de Medicina, Universidad Central del Ecuador. Post-Graduando en Farmacología (Laboratorio de Química de Proteínas. Facultad de Medicina de Ribeirao Preto, USP. Brasil.

DIURETICOS: USO CLINICO RACIONAL

*Dr. Cristóbal Santacruz

I. INTRODUCCION

En 1919, se descubrió accidentalmente la acción diurética del Merbafén, mercurial orgánico que producía aumento de la diuresis, cuando usado como droga antisifilítica (1). En adelante, mucho se ha caminado en este campo, hasta llegar a los potentes diuréticos de asa, frecuentemente usados en clínica.

Los diuréticos son drogas que aumentan la excreción urinaria de sal y agua, o sea que, producen un balance orgánico negativo de estos elementos (2). Sin embargo, esta acción es una de las predominantes de estas drogas, que como veremos tienen variados efectos adicionales, que dependiendo de una situación clínica dada, pueden ser beneficiosos o perjudiciales.

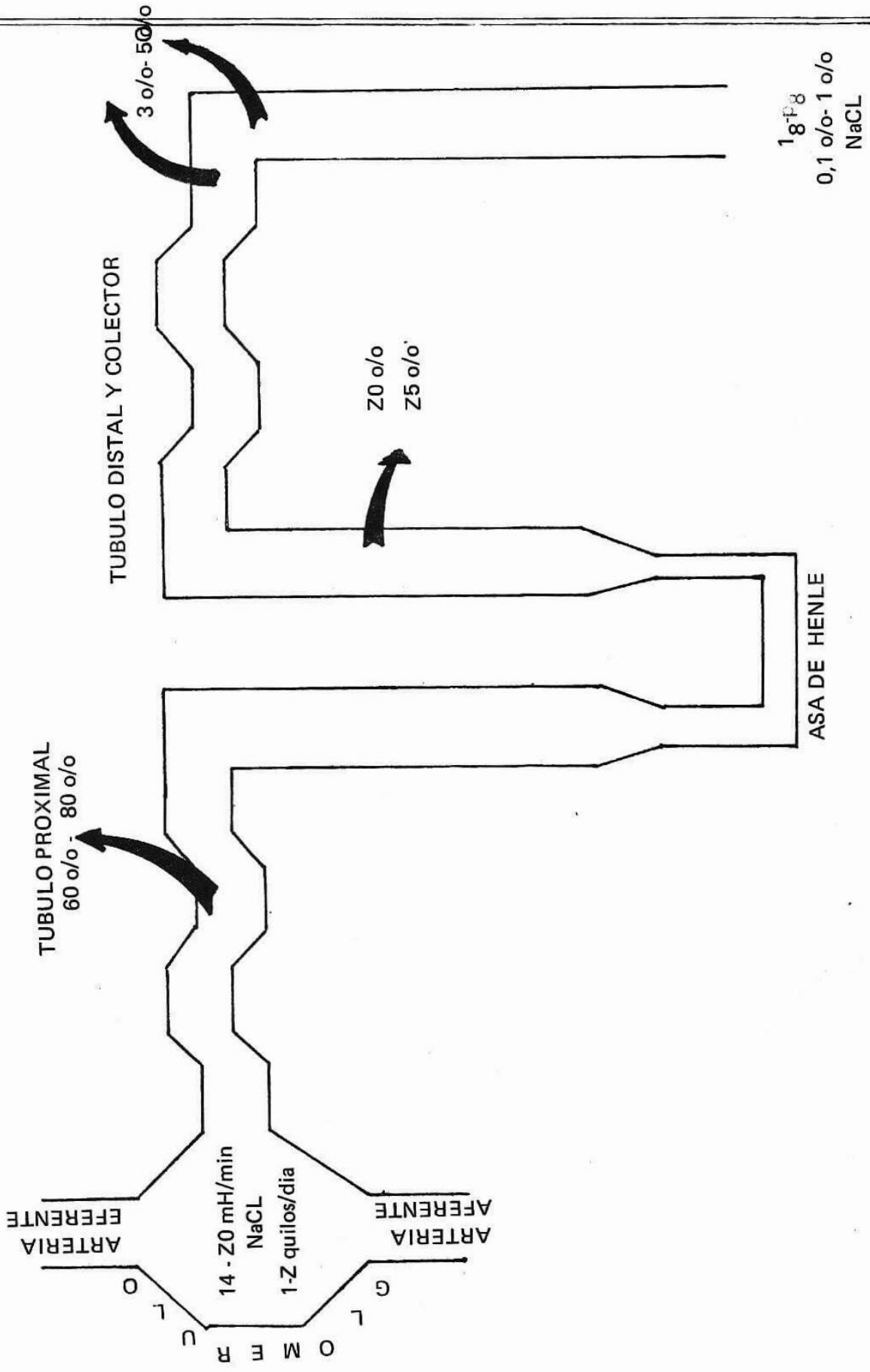
Recordando que el Nefrón, unidad anatómica y funcional del riñón, ultrafiltra unos 180 litros de plasma al día con 1 - 2 kg. de ClNa, de los cuales se eliminan como orina entre 1 - 1,5 litros de agua y 5 - 10 g de CLNA al día. Es decir que, en el riñón se reabsorven más del 99o/o de estos elementos.

Más, la reabsorción del sodio no es uniforme a lo largo del Nefrón y se procesa de la siguiente manera: (Figura 1).

1. Túbulo Contorneado Proximal (T.C.P.) reabsorve entre 60 - 80o/o de la carga filtrada.
2. Porción espesa, Túbulo Contorneado Distal (T.C.D.) entre 20 - 25o/o.

DIURETICOS: CLASIFICACION – CARACTERISTICAS

AGENTES	POTENCIA	ACCION	COMPLICACIONES
MANITOL	BAJA	TCP	DEPLECION DE H ₂ IC
INHIBIDORES DE LA A.C.	BAJA	TCP	ACID. METAB.
MERCURIALES	ALTA	RAAH	ALCAL. METAB. NEFROTOXICIDAD
FUROSEMIDE	ALTA	RAAH	COLAPSO VASCULAR HIPOCALEMIA HIPONATREMIA
AC. ETACRINICO	ALTA	RAAH	COLAPSO VASCULAR HIPOCALEMIA HIPONATREMIA
BUMETANIDA	ALTA	RAAH	COLAPSO VASCULAR HIPOCALEMIA HIPONATREMIA
TIACIDAS	MODERADA	TCD	HIPOCALEMIA
CLORTALIDONA	MODERADA	TCD	
ESPIRONOLACTONA	BAJA	DC y TCD	RETENCION DE K
TRIAMTERENE	BAJA	DC y TCD	RETENCION DE K
AMILORIDE	BAJA	DC y TCD	RETENCION DE K



FILTRACION Y REABSORCION DE NaCL POR EL NEFRON

Dr. ANTONIO ROCHA, CON AUTORIZACION.

3. Ducto Colector (D.C.) 3 - 5o/o de la carga filtrada.

De ahí que, la potencia diurética de las diferentes drogas estén relacionadas con el segmento a nivel del cual actúan, es decir, del bloqueo que son capaces de producir en determinados segmentos del Nefrón.

Pero el riñón no solamente es capaz de reabsorber diferentes sustancias para incorporarlas a la sangre, sino que también realiza el proceso inverso y las sustancias que por diferentes causas no son fácilmente filtrables, son secretadas al lumen tubular.

De ahí la importancia de los tres procesos básicos que intervienen en la formación de la orina:

- 1) Ultrafiltración Glomerular.
- 2) Reabsorción Tubular.
- 3) Secreción Tubular.

Estudios en la formación del edema muestran que independientemente del mecanismo primario, el resultado final parece ser un aumento en la retención de sodio y agua, que llevan a una expansión del agua extracelular (3).

Estados patológicos de diferentes órganos pueden dar como manifestación edema, por lo que, el enfoque ideal del tratamiento será la corrección de la enfermedad de base. Desafortunadamente, en un buen número de casos esto no es posible y tendremos que usar diuréticos como forma alternativa de tratamiento, así por ejemplo en la cirrosis, Insuficiencia Cardíaca, Síndrome Nefrótico, etc.

Más todavía, existen algunas enfermedades en las que usaremos estas drogas no precisamente para aprovechar su efecto natriurético, sino otras propiedades que veremos adelante.

Finalmente, si bien que para varios diuréticos, se conoce la naturaleza de su acción renal, sitio de

acción, sistema de transporte específico afectado, el mecanismo molecular de su acción es entendido en muy pocos casos (4).

II. CLASIFICACION

Existen una buena correlación entre la potencia natriurética y el sitio de acción de los diuréticos.

Aprovechando esta circunstancia, clasificaremos estas drogas de acuerdo al lugar de acción, así:

1. DIURETICOS QUE ACTUAN A NIVEL DEL T.C.P.

- 1.1 Manitol, úrea, glucosa
- 1.2 Acetazolamida

2. A NIVEL DE PORCION ESPESA ASCENDENTE DEL ASA DE HENLE

- 2.1 Mercuriales Organicos (en desuso)
- 2.2 Furosemide, Acido Etacrínico, Bumetanida

3. A NIVEL DEL T.C.D.

- 3.1 Tiácidas (clorotiácida, hidroclorotiácida)
- 3.2 Clortalidona
- 3.3 Acido Tielínico

4. A NIVEL DEL T.C.D. Y D.C.

- 4.1 Espironoláctona
- 4.2 Aniloride, Triamterene

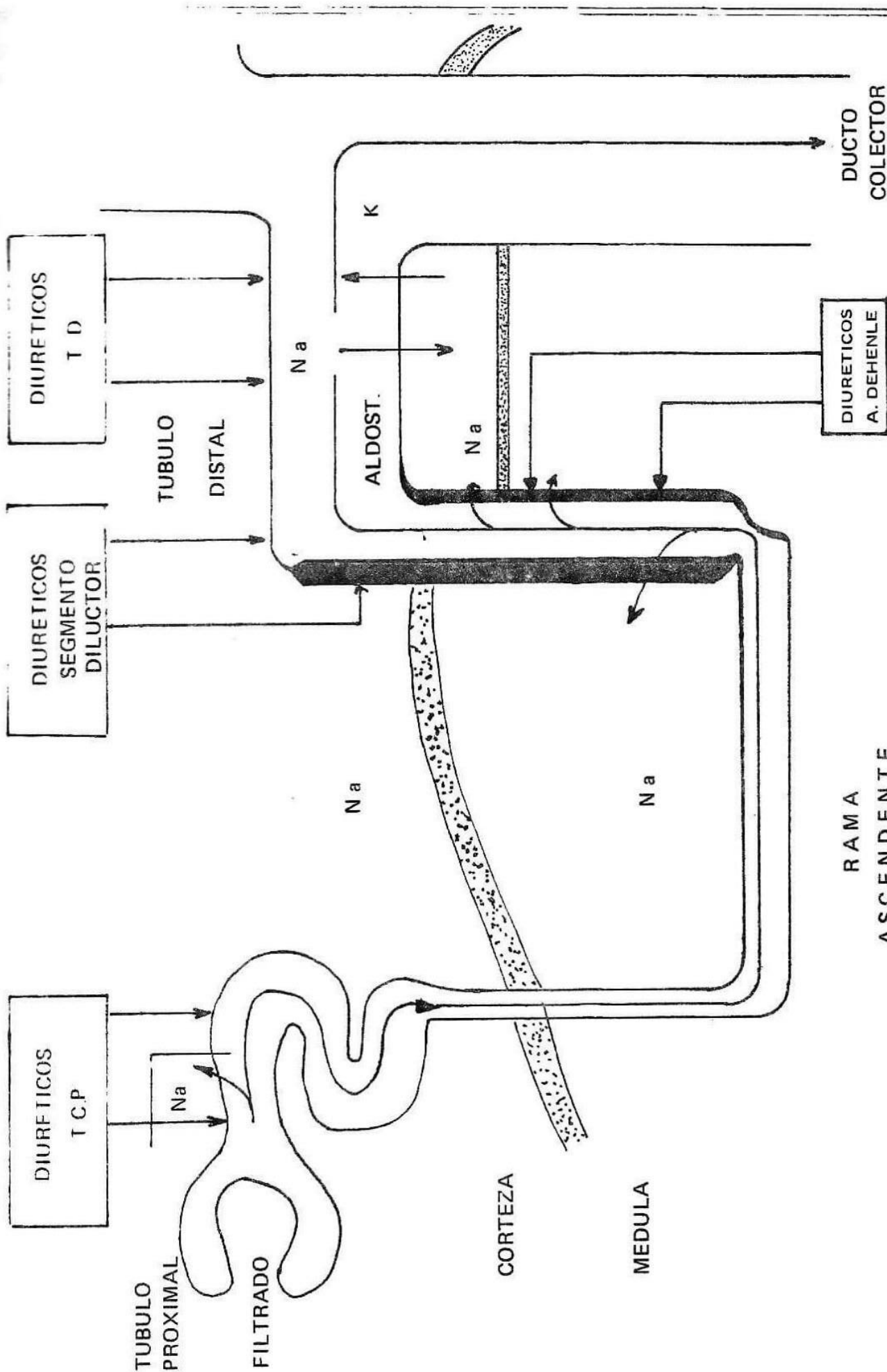
5. XANTINAS

- 5.1 Aminofilina

III. MECANISMOS DE ACCION

1. DIURETICOS QUE ACTUAN AL NIVEL DEL T.C.P.

- 1.1 En este grupo el Manitol es más frecuentemente utilizado, se trata de un azúcar que no es reabsorbido ni secretado en los túbulos y su eliminación se realiza por filtración glomerular. Es una sustancia de peso molecular bajo, hidrosoluble, por lo que es fácilmente filtrable.



DIURETICOS: SITIOS DE ACCION

Actúa elevando la osmolaridad intratubular, lo que determina una disminución en la reabsorción pasiva de agua, la consiguiente baja en la concentración tubular de electrolitos que a su vez, disminuye el gradiente iónico entre lumen y célula tubular, produciendo una menor reabsorción de sodio y agua, que es ofrecido a los segmentos más distales del nefrón.

Durante el pico de acción del Manitol, pueden ser excretados hasta 5-10o/o del sodio filtrado. Como produce mayor pérdida de agua que sodio, su uso prolongado puede llevar a una depleción acuosa (5).

1.2 Inhibidores del Anhidrasa Carbónica (A.C.), Acetazolamida.- Los inhibidores de la A.C. son derivados sulfonamídicos. La A.C. cataliza la hidratación del CO_2 en las células tubulares, facilitando la secreción de Hidrógeno a cambio de sodio y reabsorción de bicarbonato.

Siendo el T.C.P. el lugar donde se produce la reabsorción de la mayor cantidad de bicarbonato, aquí se hace más notoria la acción de la acetazolamida, que al inhibir A.C. oferta cantidades mayores de sodio y bicarbonato a segmentos más distales del nefrón, produciéndose una diuresis alcalina (6, 7) que se acompaña, además, de una disminución en la excreción de ácido titulable y amonio.

La pérdida de bicarbonato en la orina produce una acidosis metabólica sistémica, que termina con la acción diurética de la acetazolamida, aunque continúe bloqueada la A.C. (8). De ahí, la poca utilidad de estas drogas como diuréticos.

Otra propiedad de la acetazolamida, es que inhibe la producción del humor acuoso, disminuyendo la presión intraocular.

Esta droga se liga a las proteínas plasmáticas, por lo que su filtración es difícil, alcanza su

lugar de acción en el T.C.P. por secreción tubular, vía sistema de transporte de ácidos orgánicos.

2. DIURETICOS DE ASA

2.1 Mercuriales Orgánicos.- En los días actuales sólo tienen interés histórico, se encuentran fuera de uso, ya que disponemos en el mercado de drogas menos tóxicas y que pueden administrarse por vía oral.

2.2 Furosemide, Acido Etacrínico, Bumetanida.- Este grupo de drogas, aunque químicamente diferentes, tienen propiedades biológicas semejantes.

Poseen una buena absorción vía digestiva, su acción se presenta en 20-30 minutos post-ingesta; si administrados I.V. su acción se inicia en unos 5 minutos, efecto máximo a los 20 minutos, para continuar su acción por 2 - 3 horas.

Se ligan a las proteínas plasmáticas, su filtración glomerular es difícil y alcanzan su lugar de acción en la luz tubular, por secreción en el T.C.P.

Estos diuréticos pueden inhibir la reabsorción de hasta 30o/o de la carga de sodio filtrada.

La forma activa "in vivo" del ácido etacrínico, probablemente es un complejo ligado a la cisteína (etacrínico-cisteína), que ha mostrado tener una acción 100 veces más potente que el ácido etacrínico propiamente dicho (9).

Aunque el Furosemide y la Bumetanida inhiben la A.C. (10, 11) y tienen un efecto vasodilatador (12), básicamente son potentes inhibidores del transporte activo de cloro en el ramo ascendente espeso del asa de Henle y ésta es la base de su acción natriurética (13, 14), aunque la base molecular no se entiende bien todavía.

Recordemos también que el furosemide produce mayor calciuresis, paralela al aumento en la

excreción de sodio (15, 16).

La calciuresis es también producida por la inhibición del transporte activo del Cloro, en la rama ascendente espesa del Asa de Henle, que es el mayor sitio de reabsorción de calcio (17, 18). Esta propiedad del furosemide, lo hace útil, en el tratamiento de estados hipercalcémicos agudos. (19)

La gran potencia de estos agentes para producir natriuresis, se relaciona con la gran cantidad de soluto que normalmente se reabsorbe en la rama ascendente del asa, comparada con la menor capacidad de reabsorción que tienen los segmentos más distales del nefrón.

3. TIACIDAS

Aunque sintetizadas como parte de la investigación de los inhibidores de A.C., su potencia diurética tiene poca relación con este efecto.

Químicamente son derivados de las sulfonamidas y aunque existen diferencias estructurales entre los diferentes componentes del grupo, lo que imprime características particulares de solubilidad, absorción digestiva, tiempo de acción, etc. sus propiedades biológicas básicas son bastante parecidas.

Todos son efectivos por vía oral, tienen una buena absorción digestiva, su acción se inicia una hora después, prolongándose en forma variable según el preparado utilizado.

La potencia de las Tiácidas es moderada y actúan sobre 5 - 10o/o de la carga de sodio filtrada (20).

El lugar de acción aunque no bien localizado todavía, al menos parecen actuar a dos niveles:

a) En el T.C.P. inhibiendo la A.C. (21, 22).

b) Inhibiendo el transporte de sodio en el nefrón distal, a nivel de segmento diluctor cor-

tical del T.C.D., o proximal al sitio final de secreción de potasio en el D.C.

Entre otros efectos de las Tiácidas recordamos que administrados crónicamente producen:

1. Reducción del volumen extracelular, efecto que se aprovecha en el tratamiento de la Hipertensión Arterial.
2. Disminución sostenida en la eliminación del calcio urinario, a valores entre el 40 - 50o/o de los valores control. Estos niveles bajos de calcio pueden persistir por años (23, 24). Esta hipocalciuria produce una menor saturación de sales cálcicas en la orina (25) y sobre esta base se usan las Tiácidas para el tratamiento de litiasis renal Idiopática, asociada con hipercalcia (26, 27).

El mecanismo del efecto hipocalcémico es complejo y no bien dilucidado todavía. Tal vez sería importante la contracción del volumen extracelular, con aumento de la reabsorción proximal de sodio y calcio (28, 29). Otro mecanismo sería, la estimulación directa de las Paratiroides, con aumento del efecto de la Parathormona en el nefrón distal (30).

Finalmente podría ser un efecto directo de la Tiácida sobre el túbulo (31, 32).

Las Tiácidas, aunque de potencia moderada, han sido muy difundidas en su uso, debido a su seguridad frente a otras drogas más potentes.

El ácido Tielínico que tiene un mecanismo de acción similar a las Tiácidas y cuya principal ventaja era que no producía aumento del ácido úrico en plasma, actualmente ha sido discontinuado su uso en los Estados Unidos, porque produce daño hepático (33).

4. AHORRADORES DE POTASIO.

4.1. Espironolactona. Químicamente son drogas de estructura diferente, su mecanismo

de acción también es diferente, su potencia diurética similar.

Las espironolactonas son esteroides análogos a las hormonas mineralcorticoides. Se absorben bien vía oral, en el hígado se transforma en el Metabolito activo, Conrenone. Para que se inicie su acción se necesitan entre 24-48 horas y su vida media va de 10-30 horas.

La potencia diurética es baja ya que actúan sobre el 20/o de la carga de sodio filtrada (34). Inhiben competitivamente los efectos de los mineralcorticoides (35, 36), ya que no permiten la ligadura de las hormonas a las proteínas envueltas en el transporte de sodio y potasio, previniendo así su acción (retener sodio y eliminar potasio (37, 38).

El efecto natriurético es muy evidente, cuando existe hiperaldosteronismo (39), el que a su vez se encuentra en patologías que disminuyen el volumen circulante efectivo, vía estimulación del sistema Renina - Angiotensina - Aldosterona.

El efecto natriurético producido es aditivo al causado por otros diuréticos, inhiben la caliuresis causada por estos últimos y previenen, por tanto, la depleción de potasio.

4.2 Amiloride, Triamterene.- El primero es una base orgánica fuerte, soluble en agua, y que se absorbe por vía digestiva.

El Triamterene es un compuesto Pteridínico, afín al ácido Fólico (40).

La potencia diurética de estas drogas es baja ya que actúan sobre el 2 - 30/o de la carga de sodio filtrada (41). A diferencia de la espironolactona son efectivas en presencia o ausencia de niveles altos de Aldosterona plasmática.

Al parecer, actúan en su forma nativa ya que son excretados inalterados por la orina (42, 43). Su acción se realiza en los segmentos distales intraluminales del nefrón, reduciendo la permeabilidad al sodio de la membrana luminal,

de modo que, el transporte de sodio dentro de las células epiteliales se reduce, y menor canti-

5. OTROS: XANTINAS

La aminofilina excepcionalmente usada como diurético, aumenta el débito cardiaco y la filtración glomerular, al parecer inhibe directamente la reabsorción tubular de sodio, por interferencia en el metabolismo del AMP cíclico (48).

La cantidad de sodio es disponible para la bomba de sodio localizada en la membrana contraluminal. Esto también inhibe la secreción activa y pasiva de potasio (44, 45). La principal ventaja de estas drogas, es que reducen la eliminación de potasio urinario, sacan en asociación con otros diuréticos (46, 47).

IV. INDICACIONES

1. DIURETICOS QUE ACTUAN EN EL T.C.P.

1.1 Manitol.- Básicamente usado en la prevención de Insuficiencia Renal Aguda (IRA), en pacientes con riesgo clínico o quirúrgico alto, que podrían desarrollar esta complicación (cirugía de grandes vasos, colestasis intensas, etc.).

1.1.2 Para el tratamiento del edema crebral.

1.1.3 Ocasionalmente como ayuda en el diagnóstico diferencial de una oliguria aguda, previa expansión cuidadosa, si necesaria, del paciente.

1.2 Acetazolamida.

1.2.1 Prácticamente no útil como diurético.

1.2.2 En oftalmología usado en el tratamiento del glaucoma.

2. DIURETICOS DE ASA

Tienen amplia aplicación en clínica.

2.1 Profilaxis de IRA en pacientes con riesgo clínico o quirúrgico alto (Furosemide), por su efecto vasodilatador que revertiría el flujo sanguíneo renal disminuído y la obstrucción tubular (49).

2.2 Estados edematosos severos de las más variadas Etiologías.

2.3 Estados Hipercalcémicos agudos (Furosemide).

2.4 Edema Agudo de Pulmón.

2.5 Hipertensión Arterial, básicamente en pacientes con función renal muy disminuída, con clearances bajos, que no responden a diuréticos menos potentes.

3. TIACIDAS

Son quizás las drogas más ampliamente usadas.

3.1 Hipertensión Arterial Esencial, cuando la limitación de ingesta de sal no es suficiente o posible.

3.2 Insuficiencia Cardíaca Congestiva, previa digitalización y en pacientes con cifras normales de potasio.

3.3 Estados edematosos periféricos.

3.4 Nefrolitiasis Idiopática con hipercalciuria.

3.5 Diabetes Insípida (mecanismos no esclarecidos).

4. AHORRADORES DE POTASIO

4.1 Espironolactona.

4.1.1 Estados edematosos asociados con Hiperaldosteronismo, cirrosis con ascitis.

4.1.2 Edemas Refractarios, asociado a otros diuréticos.

4.2 Amiloride, Triamterene.

4.2.1 Asociados a otros diuréticos, cuando se quiera evitar depleciones de potasio plasmático.

V. DOSIS

Las dosis en general son variables, fluctúan de acuerdo con la gravedad y el estado patológico subyacente específico que se traten.

Sin embargo, delinearemos el dosaje más frecuentemente utilizado.

1 DIURETICOS OSMOTICOS

1.1 Manitol - (Prevención de IRA) 200 - 300mg/kg. administrados I.V. en 5 - 10 minutos, de no haber respuesta diurética podrá tentarse una última dosis adicional.

1.2 Acetazolamida - 750 - 1500mg/día, vía oral.

2. DIURETICOS DE ASA

2.1 Furosemide - 40 - 80mg/día, vía oral. Excepcionalmente hasta 1 gm/día.

2.2 Acido Etacrínico - 50 - 100mg/día, vía oral o parenteral.

2.3 Bumetanida - 1 - 3mg/día.

3. TIACIDAS

3.1 Clorotiácida - 500 - 2.000mg/día, vía oral.

3.2 Hidroclorotiácida - 25 - 100mg/día, vía oral.

3.3 Clortalidona - 50 - 100mg/día, vía oral.

3.4 Acido Tielínico - 25 - 50mg/día, vía oral.

4. AHORRADORES DE POTASIO

- 4.1 Espironolactona - 50 - 150mg/día, vía oral.
- 4.2 Triamterene - 200 - 300mg/día, vía oral.
- 4.3 Amiloride - 5 - 10mg/día, vía oral.

VI. EFECTOS INDESEABLES.- CONTRA-INDICACIONES

1. DIURETICOS OSMOTICOS

- 1.1 Manitol - no usar en Insuficiencia Cardíaca Congestiva, ya que al producir expansión del volumen extracelular, puede llevar a Edema Pulmonar.
- 1.2 Acetazolamida - produce acidosis metabólica sistémica. Induciría a la formación de cálculos, por disminución de la citraturia, asociada o no, a una mayor calciuria (50).

2. DIURETICOS DE ASA

- 2.1 Hipocalemias importantes, Hiponatremia, Hiperuricemia, Hiperglicemia, aumento de azoados, rash, reacciones de hipersensibilidad, sordera temporal o definitiva (ácido etacrínico), Hipertensión postural.
- 2.2 Extremos son usados en pacientes digitalizados.

3. TIACIDAS

- 3.1 Hipocalemia, Hiperuricemia (excepto ácido tiénico), Hiperglicemia, Hipercalcemia (52), Hiponatremia, rash, actividad ectópica ventricular.
- 3.2 No usar en pacientes con gota y Diabetes, ya que pueden agravar estos procesos pre-existentes.

4. AHORRADORES DE POTASIO

- 4.1 Espironolactona - ginecomastia a veces do-

lorosa, por su acción antiandrogénica.

- 4.2 En general se contraindican en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (riesgo de Hiperpotasemia).

RESUMEN

Mucho se ha progresado desde que en 1919, una enfermera, descubrió el efecto diurético de los mercuriales orgánicos, drogas usadas en la época como antisifilíticos.

Actualmente disponemos de drogas de diferente potencia natriurética, recordando que, conforme aumenta la potencia, también aumentan los efectos colaterales y riesgos para el paciente.

Siendo el edema una manifestación clínica resultado de las más variadas etiologías, lógico es pensar que, sólo la solución de las enfermedades de base, revertirá el mecanismo fisiopatológico del edema, que por otro lado, no es más que un mecanismo homeostático de defensa del organismo.

De cualquier manera, ni siempre se consigue el resultado esperado, ni en el tiempo requerido, cuando tratamos las patologías en fondo. Entonces, surgen los diuréticos como medicamentos auxiliares valiosos, que son usados con criterio y conociendo sus limitaciones.

Más todavía, en los días actuales estas drogas han encontrado variadas aplicaciones clínicas, independen que de la acción natriurética.

Sin embargo, creemos que existe una tendencia a sobre-prescribir estas drogas, sin pensar que, en varias ocasiones será mejor tener un paciente con un ligero edema periférico, que un paciente seco, con volumen circulante disminuído y actividad ectópica ventricular.

BIBLIOGRAFIA

1. Vogel, A. *The discovery of the organic mercurial diuretics.* *Am. Heart J.* 39:881, 1950.
2. Burg, M. *Mechanisms of action of diuretic drugs. In The Kidney.* Saunders, Philadelphia, 1976. p. 737.
3. Davies, D. L. *Diuretics: mechanism of action and clinical application.* *Drugs*, 9:178, 1975.
4. Burg, Maurice ob. cit. 2.
5. Cabrera, J. *Los diuréticos.* *Medicina Integral*, 2:313, 1981.
6. Lassiter, W.E. *Disorders of sodium metabolism. In Strauss and Welt's diseases of the kidney.* Little Brown, 1980.
7. Lassiter, William E. ob. cit. ⁶
8. Maren, T. H. *Carbonic anhydrase: chemistry, physiology, and inhibition.* *Physiol. Rev.* 47:595, 1967.
9. Beyer, K. H., Baer, J. E., Michaelson, J. F., Russo, H. F. *Renotropic characteristics of thacrynic acid: a phenoxyacetic saluretic-diuretic agent.* *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 147:1, 1965.
10. Stein, J. H., Wilson, C. B., Kirkendall, W. M. *Differences in the acute effects of furosemide and ethacrynic acid in man.* *J. Lab. Clin. Med.* 71:654, 1968.
11. Puschett, J. B., Goldberg, M. *The acute effects of furosemide on acid and electrolyte excretion in man.* *J. Lab. clin. Med.* 71:666, 1968.
12. De Torrente, A., Miller, P.D., Cronin, R. E., Raulsen, P. E., Erickson, A. L., Schrier, R. W. *Effects of furosemide and acetylcholine in norepinephrine-induced acute renal failure.* *Am. J. Physiol.* 235:F131, 1978.
13. Burg, M. *Furosemide effect on isolated perfused tubules.* *Am. J. Physiol.* 225:119, 1973.
14. Burg, M., Green, N. *Effect of ethacrynic acid on the thick ascending limb of Henle's loop.* *Kidney Int.* 4:301, 1973.
15. Edwards, B. R., Bear, P. G., Sutton, R. A., Dirks, J. H. *Micropuncture study of diuretic effects on sodium and calcium reabsorption in the dog nephron.* *J. clin. Invest.* 52:2418, 1973.
16. Eknoyam, G., Suki, W.N., Martinez-Maldonado, M. *Effects of diuretics on urinary excretion of phosphate, calcium, and magnesium in thyroparathyroidectomized dogs.* *J. Lab. clin. Med.* 76:257, 1970.
17. Rocha, A. S., Magaldi, J. B., Kokko, J. P. *Calcium and phosphate transport in isolated segments of rabbit Henle's loop.* *J. clin. Invest.* 59:975, 1977.
18. Suki, W.N., Rouse, D., Kokko, J.P. *Calcium transport in the thick ascending limb (TAL) of Henle (abstract).* *Kidney Int.* 12:461, 1977.
19. Suki, W. N., Yium, J. J., Von Mindem, M., Saller-Herbert, C., Ekncyan, G., Martinez-Maldonado, M. *Acute treatment of hipercalcemia with furosemide.* *N. Engl. J. Med.* 283:836, 1970.
20. Riella, M. C. *Principios de nefrología y disturbios hidroelectrolíticos. In Diuréticos.* Guanabara Koogan, 1980.
21. Edwards, B. R. ob. cit. ¹⁵
22. Lassiter, William, E. ob. cit. ⁶
23. Jorgensen, F. S., Brünner, S. *The long-term effect of bendroflumethiazide on renal calcium and magnesium excretion and stone formation*

- in patients with recurring renal stones. Scand. J. Urol. Nephrol.* 8:128, 1974.
24. Yendt, E. R., Guay, G. F., Garcia, D. A. *The use of thiazides in the prevention of renal calculi. Can. Med. Assoc. J.* 102:614, 1970.
 25. Pak, C. Y. C. *Hydrochlorothiazide therapy in nephrolithiasis: effect on the urinary activity product and formation product brushite. Clin. Pharmacol. Ther.* 14:209, 1973.
 26. Rocha, A. S. *ob. cit.*¹⁷
 27. Yendt, E. R., Cohanin, M. *Ten years' experience with the use of thiazides in the prevention of kidney stones. Trans. Am. clin Climatol. Assoc.* 85: 65, 1973.
 28. Popovtser, M. M., Subryan, V. L., Alfrey, A. C., Reeve, E. B., Schrier R. W. *The acute effect of chlorothiazide on serum-ionized calcium: evidence for a parathyroid hormone-dependent mechanism. J. clin. Invest.* 55:1295, 1975.
 29. Pak, C. Y. C. *ob. cit.*²⁵
 30. Brickman, A. S., Massry, S. G., Coburn, J. W. *Changes in serum and urinary calcium during treatment with hydrochlorothiazide: studies on mechanisms. J. clin. Invest.* 51:945, 1972.
 31. Constanzo, L. S. *On hypocalciuric action of chlorothiazide. J. clin. Invest.* 54:628, 1974.
 32. Manitius, A., Silva, P., Epstein, F. H. *Effect of hydrochlorothiazide on calcium excretion by the isolated perfused rat kidney. Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 160:160, 1979.
 33. Riella, M. C. *ob. cit.*²⁰
 34. Goldberg, M. *The renal physiology of diuretics. In Handbook of physiology, section 8: renal physiology. American Physiol. Soc. Washington, D. C., 1973, p. 1003.*
 35. Kagawa, C., Sturtevant, F., Van Arman, C. *Pharmacology of a new steroid that blocks salt activity of aldosterone and desocycorticosterone. J. Pharmacol. Exp. Ther.* 126:123, 1959.
 36. Liddle, G. *Specific and non-specific inhibition of mineralcorticoid activity. Metabolism,* 10:1021, 1961.
 37. Sharp, G., Leaf, A. *Effects of aldosterone and its mechanism of action on sodium transport. In Handbook of physiology. Section 8: Renal physiolo. Am. Physiol. Soc. Washington, D. C., 1973.*
 38. Benjamin, W., Singer, I. *Aldosterone-induced protein in toad urinary bladder. Science,* 186: 269, 1974.
 39. Lessiter, William, E. *ob. cit.*⁶
 40. Goldberg, M. *ob. cit.*³³
 41. Baba, W., Tudhope, G., Wilson, G. *Site and mechanism of action of the diuretic triamterene. Clin. Sci.* 27:181, 1964.
 42. Bear, J., Jones, C., Spitzer, S., Russo, H. *The potassium-sparing and natriuretic activity of N-amidino-3, 5 diamino-6-chloro pyrazine carboxamide hydrochloride dehydrate (amiloride hydrochloride). J. Pharmacol. Exp. Ther.* 157:472, 1967.
 43. Wieblehaus, V., Weinstock, J., Maass, A., Brennan, F., Sosnowski, G. *The diuretic and natriuretic activity of triamterene and several related pteridine in the rat, J. Pharmacol. Exp. Ther.* 149:397, 1965.
 44. Bear, J. *ob. cit.*⁴¹
 45. Berliner, R., Orloff, J. *Carbonic anhydrase inhibitors. Pharmacol. Rev.* 8:137, 1956.
 46. Beyer, K., Bear, J. *Physiological basis for the action of newer diuretic agents. Pharmacol. Rev.* 13:517, 1961.

47. Riella, M. C. ob. cit.²⁰

48. Riella, M. C. ob. cit.²⁰

49. De Torrente, A. ob. cit. 12

50. Conway, J., Palmero, H. *The vascular effect of the thiazide diuretics.* Arch. Intern. Med. 111:203, 1963.

51. Mudge, G. H. *Diuretics and other agents employed in the mobilization of edema fluid. In the pharmacological basis of therapeutics.* L.S. Goodman & Gilmore, 5. ed. Macmillan, 1975.

52. Stote, R. M., Smith, L. H., Wilson, D. M., Dube, R. S., Arnaud, C. D. *Hydrochlorothiazide effects on serum calcium and immunoreactive parathyroid hormone concentrations: studies in normal subjects.* Amn. Intern. Med. 77:587, 1972.

*Neurólogo. - Facultad de Medicina U. Central
Quito - Hospital Militar - Quito.

+

"LA ECOSONOGRAFIA DENTRO DE LA ESPECIALIDAD MEDICA RADIOLOGICA"

Dr. Germán Abdo Toma *

INTRODUCCION .-

NATURALEZA Y ULTRASONIDO

Se ha descubierto que toda la naturaleza que nos rodea está llena de ultrasonidos que escapan a nuestra percepción y que solamente tras el descubrimiento de aparatos especiales ha sido posible determinar su existencia y poner en evidencia el sonido del viento, el estruendo de las cataratas, el oleaje del mar, etc.

A los ultrasonidos de la naturaleza inanimada ha sido posible detectarlos al igual que a los producidos por los seres vivos, desde los mosquitos hasta las ballenas, basándose en este descubrimiento se han fabricado aparatos que emiten ultrasonidos que ahuyentan a las ratas y ratones alejándose del aparato productor del sonido; en la escala inferior se ha detectado que las abejas irradian ultrasonidos mientras forman sus enjambres como al descubrir alimentación.

Las mediciones de las corrientes eléctricas del caracol auditivo, han demostrado que muchos insectos perciben también los ultrasonidos tales como los grillos y las cigarras. En la escala superior de los animales se descubrió que los cobayos por ejemplo perciben ultrasonidos hasta los 100 KHz y esto es posible afirmarlo por los reflejos de contracción que acusan en el pabellón de la oreja y los bigotes.

Un dato significativo es la capacidad de los perros para percibir ultrasonidos lo cual es aprovechado para enviar a estos animales órdenes por medio de señales ultra-acústicas que el resto de personas no escuchan.

Se a descubierto que determinados mamíferos como los delfines y las ballenas pueden emitir y recibir ultrasonidos de una frecuencia de 10 a 30 KHz.

Existen también ultrasonidos perjudiciales por su intensidad, por ejemplo, el que emiten los

aviones, que son dañinos para la tripulación y los pasajeros, razón por la cual para la construcción de estos aparatos deben tomarse medidas especiales para aislamiento acústico.

EL ULTRASONIDO Y SUS APLICACIONES

Indiscutiblemente ha saltado a la arena de la ciencia una especialidad nueva que día a día presta mayores servicios a la Medicina; y se han planteado las siguientes interrogantes: ¿Cuál es la naturaleza del Ultrasonido?.

¿Cómo se producen y en qué forma se les aprovecha?.

Entre las múltiples aplicaciones que ofrece esta disciplina interesa a los físicos, a los químicos, a los médicos, a los biólogos, a los ingenieros, etc.

El Ultrasonido es un medio eficaz de investigación, de detección, de medición y de control, cumple las funciones de los Rayos X, y también del radar en los medios y condiciones en que estos resultan ineficaces.

EL DIAGNOSTICO MEDIANTE ULTRASONIDO

Es indiscutible la importancia que está tomando este procedimiento en el diagnóstico de muchas patologías, convirtiéndose en una nueva especialidad gracias a la cual se pueden reproducir estructuras muy finas con gran detalle y en forma totalmente incruenta. Hasta la actualidad no se han reportado datos de morbilidad ni mortalidad alguna y por ello no es sorprendente su vasto campo de aplicación actual.

Es necesario conocer los principios físicos que rigen este procedimiento para comprender las limitaciones y funcionamiento, por ello a continuación elaboramos un resumen de este campo que esperamos en lo posible sea de gran utilidad.

PRINCIPIOS FISICOS DEL ULTRASONIDO

La ultrasonografía es el procedimiento diagnóstico que permite obtener imágenes por medio de ondas sónicas de alta frecuencia que son analizadas por los instrumentos electrónicos. Esta

técnica es capaz de reproducir estructuras finas sin riesgo para el paciente, y los principios físicos en los cuales se basa son los siguientes:

SONIDO.—

Es una vibración mecánica que transmitida como ondas da lugar a variaciones de presión, densidad, posición, temperatura y velocidad de las partículas que componen la masa que atraviesa.

Como toda onda posee:

Frecuencia.--

Que se refiere al número de veces que se repite la onda en la unidad de tiempo. Se la mide por medio del Gertz (Hz)- un ciclo por segundo. Las frecuencias que percibe el hombre varían entre veinte y veinte mil (Hz) las que sobrepasan éste límite se llaman ultrasonidos.

Eco.—

Es el fenómeno acústico producido por la reflexión de las ondas sonoras que al chocar con un obstáculo provocan un segundo sonido de características análogas al primero pero más débil.

La terminología de Ecografía, Sonografía y Ultrasonido sirven para describir los métodos que registran las imágenes producidas por los ecos que se forman al chocar las ondas con los tejidos corporales.

TRANSMISION DEL SONIDO.—

Esta tiene como base la naturaleza de las partículas del medio que atraviesan, dando lugar con su movimiento a variaciones de presión y posición. La presión del medio es directamente proporcional a la concentración de partículas y por lo tanto varía con éstas.

La distancia cambia entre las partículas durante el paso de las ondas. En las zonas de baja concentración aumentan las partículas y viceversa, pero la distancia es fija. La distancia entre las crestas y valles de las zonas de presión determinan la longitud de onda. La velocidad de la onda depende de la

densidad y la elasticidad del medio por el que se transmite $V = E/P$. Es independiente de la frecuencia, en la mayoría de tejidos del cuerpo la velocidad es similar a la existente en el agua a excepción del tejido óseo en el que es tres veces mayor. En los gases es menor y es más accesible a nivel de tejidos blandos.

La velocidad del sonido, la frecuencia y la longitud de onda son determinantes en la resolución del haz ultrasónico y la relación entre ellos se expresa así $V = F \cdot \lambda$. A mayor frecuencia más divergencia del haz y más posibilidad de diferenciar dos puntos cercanos entre sí. Para Medicina se requiere una resolución de 1,5 mm. y la velocidad promedio en el tejido blando es de 1.540 m/seg. Es necesario usar frecuencias mayores de 1 MHz = 1.000.000 Hz. Además no pueden detallarse estructuras de menor tamaño que la longitud de onda del haz usado.

INTENSIDAD.— La energía sónica al atravesar los cuerpos producen ondas de compresión y descompresión de las partículas y se mide en Watts/cm² las usadas en Ultrasonido varían entre 0,001 y 0,05 W/cm² o sea, que son cien veces menores que las terapéuticas.

IMPEDANCIA, ABSORCIÓN Y ATENUACIÓN.— La propiedad de los tejidos para reflejar el sonido se llama impedancia acústica Z , depende de la intensidad del medio P , y la velocidad de la onda V , relación que se expresa $Z = V \cdot P$. La interfase acústica es la diferente capacidad de reflexión entre dos materiales. La cantidad de sonido que se refleja en una interfase es, proporcional a la impedancia acústica entre los medios cercanos. Este es el factor principal en la demostración de diferentes estructuras orgánicas demostradas por ultrasonido. Cuando hay una interfase agua-aire o aire-tejido todo el sonido es reflejado, por esto al explorar a un paciente es indispensable interponer entre la sonda emisora y la piel una substancia (crema o aceite) que elimine el aire y extinga la interfase.

Por esto también, no es posible determinar órganos que contienen aire como los pulmones y los intestinos.

REFLEXIÓN, REFRACCIÓN Y DISPERSIÓN.

Al llegar el ultrasonido a una interfase entre dos medios de distinto valor Z , una parte se transmite y

otra se refleja hacia atrás, esta porción depende del ángulo de incidencia y de la diferente impedancia de los dos medios.

La reflexión que sufre la onda en su dirección inicial se llama refracción. La mejor transmisión se logra cuando el haz sónico es perpendicular a la interfase. Por lo tanto para localizar una estructura el haz debe dirigirse perpendicular a su superficie, de no ser así, los planos situados en planos diferentes no serán detectados.

GENERACION DEL ULTRASONIDO

Para generar las ondas se requieren aparatos capaces de transformar la energía en otra. Así transformará la energía eléctrica en energía sónica y viceversa. Para esto se requieren de materiales especiales que vibren con frecuencias muy elevadas como el Cuarzo, que tiene además propiedades piezo-eléctricas, gracias a la cual tras el impacto generan vibraciones mecánicas que se transmiten en el medio adyacente dando lugar a la onda. Algunos cristales tienen efecto piezoeléctrico inverso y pueden ser utilizados como receptores y emisores de la señal ultrasónica. El transductor puede operarse de dos formas: El método Doppler que genera ondas continuas y otro que genera ondas discontinuas llamado ECO PULSADO.

Por medio del primero es posible detectar el movimiento de algunos órganos, como el corazón por lo que se aplica en Obstetricia y para evaluar el flujo en los vasos sanguíneos por lo que se utilizan en fisiología, hemodinamia y angiología.

EFFECTOS INDESEABLES DE LOS ULTRASONIDOS EN LOS TEJIDOS.

Se han observado cavitación y ruptura de membrana cuando se usan intensidades de uno a once Watts/cm² pero como en los instrumentos de diagnóstico se utilizan intensidades entre 1 y 50 mW/cm² que están muy por debajo del umbral que produce efectos biológicos tiene un amplio margen de seguridad. Sin embargo tras últimas investigaciones se ha mencionado la posibilidad de producir efectos detectables en el DNA y en patro-

nes de crecimiento de células animales. El riesgo es mínimo, sin embargo debemos tenerlo presente y tomarlo en cuenta para solicitar este procedimiento por indicación médica precisa.

MODALIDADES BASICAS EN LA OBTENCION DE IMAGENES.

Modalidad A.— Llamada también modulación por amplitud, el transductor permanece fijo sobre un punto de la piel del paciente y los ecos aparecen como deflexiones verticales a lo largo de la línea basal del osciloscopio. Se lo usa en ecoencefalografía.

Modalidad B.— O de brillantez, el transductor permanece fijo y los ecos aparecen como puntos brillantes en la pantalla. Tiene poca aplicación pero es la base para el resto de rastreos.

Modalidad M.— O del movimiento, se analizan las superficies reflejantes que están en movimiento continuo, el transductor permanece fijo y el haz ultrasónico se dirige a una estructura móvil, ejem. válvula mitral, el eco aparece al osciloscopio con un punto brillante móvil que se desplaza verticalmente con el cambio de posición de la válvula; es más usada en Cardiología.

Modalidad B.— Rastreo O. o Tomografía ultrasónica o B. en la cual la línea basal se mueve en diferentes direcciones y permite obtener cortes bidimensionales de los tejidos que se estudian. El transductor se desplaza a través de la piel es la más utilizada actualmente en exploración de órganos abdominales, mamas, tiroides, etc.

SISTEMAS DE TIEMPO REAL.— Es el tipo B. con gran cantidad de cortes entre 15 y 150 en un seg. con la desventaja de su difícil manipulación, posee transductores pulsados electrónicamente a ritmo rápido y permite cambiar el ángulo de 20 a 90 grados. Su uso es más aconsejado en sitios de difícil exploración como espacios intercostales o subcostales como vesícula, hígado.

Sin embargo no logran superar la imagen obtenida por medio del rastreo manual por esto se utilizan en exploraciones en que se quiere demostrar el movimiento y la vitalidad del embarazo en edad temprana.

EL SISTEMA DOPPLER.—

Con un emisor y un trasmisor es más conveniente aplicarlo en fisiología, hemodinamia.

CONDUCTA DEL EXAMEN.—

Para realizar el barrido se necesita experiencia, conocer los principios físicos, básicos y dedicar mucho tiempo como realizar buenas imágenes. Para esto debe conocerse el equipo y manejar el enfermo, tener conocimiento de anatomía topográfica normal y patológica y saber de principios de fotografía.

El local para el examen debe tener temperatura agradable, ser limpio.

PREPARACION DEL ENFERMO.—

Para el examen de la pelvis se requiere de una vejiga llena, por lo tanto se pedirá al enfermo no vaciarla previo el examen.

Para la vesícula se necesita que ésta se encuentre llena, y se indicará ayuno 12 horas previas.

El gas del tubo digestivo obstaculiza una buena exploración especialmente del páncreas por lo que es preferible preparar al enfermo previamente o llenar el estómago de agua, no obstante es mejor prescribir una dieta sin residuos, laxantes y adsorbentes intestinales.

SEMIOLOGIA ULTRASONOGRAFICA ELEMENTAL.—

En la técnica de barrido se deben identificar tres tipos de imagen: la ecoradiolúcida, la ecodensa y la interfase.

La primera dada por medios que no reflejan las ondas, como líquidos sean estos: bilis, orina o sangre.

La imagen ecodensa indica substancias que producen reflexión de las ondas como tejidos, cálculos, tumores, cuerpos extraños, etc.

Debe tenerse en cuenta que existen lesiones que dan imágenes mixtas como abscesos y pseudoquistes cuyos detritus celulares contenidos en su interior dan imágenes ecodensas.

Imágen de interfase es la producida al pasar la onda de un medio de mayor impedancia acústica a otro de menor, permitiendo reconocer la separación entre dos tejidos por ejemplo el parénquima renal del sistema colector, o la pared del vaso sanguíneo.

USOS DEL ULTRASONIDO EN OBSTETRICIA

Se ha convertido este método en parte integral de la evaluación diaria del embarazo y del bienestar fetal. El útero grávido proporciona un medio perfecto para el uso de este método, sus aplicaciones más frecuentes son:

- Fecha dudosa de la última menstruación.
- Utero demasiado grande con respecto a la edad gestacional.
- Hemorragia vaginal en gestante.
- Evaluación de embarazo normal.
- Determinación del sexo del producto.
- Placenta y sus anomalías.
- Malformaciones fetales.
- Eritroblastosis fetal.
- Muerte fetal.
- Productos detenidos.

Con todas estas aplicaciones del ultrasonido y tomando en cuenta la inocuidad del procedimiento es indiscutible su gran valor en la aplicación en este campo de la medicina.

USOS DEL ULTRASONIDO EN GINECOLOGIA

A continuación se exponen algunas de las indicaciones de la exploración de la pelvis mediante el ultrasonido.

Masa pelviana.— Confirmación de su presencia, tamaño, quiste o neoplasia, seguimiento exploratorio y evolutivo de las mismas.

Sospecha de embarazo extrauterino o ectópico.

Localización de quistes y masas intrauterinas.

Agnesia de útero.

Abscesos pelvianos.— Tratamiento quirúrgico, decisión sobre el sitio de drenaje, extensión y límites del mismo.

Valoración a la respuesta a tratamiento antibiótico de estos.

Detección de hematomas tras descenso del hematocito.

Ascitis Abdominal.

Exámen de la pelvis no satisfactoria a causa de la obesidad o de la edad.

Masas anexiales.

Localización de DIU.

Se ha llegado a mencionar su utilidad en la determinación de procesos malignos pelvianos, sin que esto se haya difundido mayormente ya que no se ha determinado un patrón específico en la presentación de los ecos, sin embargo la imagen si es sugerente de cáncer uterino en pacientes postmenopáusicas que presentan masa quística multiloculada de bordes irregulares.

Cualquier masa sólida ovárica deberá considerarse maligna mientras no se demuestre lo contrario.

Es evidente que la aplicación del ultrasonido en este campo es muy amplia y de apreciable utilidad. Debería existir gran relación entre el Ginecólogo y el Radiólogo para mayor éxito del procedimiento y éste último debe poseer obligatoriamente amplios conocimientos de clínica ginecológica.

USOS DEL ULTRASONIDO EN OTRAS RAMAS

El ultrasonido actualmente es de invaluable valor para valoración renal.

En la evaluación del páncreas.

En la exploración de glándula tiroides.

En hígado, vías biliares y bazo.

Valoración ocular y orbitaria.

Para planear radioterapia pues a más de demostrar el tumor determina su localización, tamaño, tipo, extensión, adenomegalias, metástasis hepática, esplenomegalias, ascitis.

Fijación de los límites del campo de radiación.

Localización de las estructuras normales y respuestas al tratamiento.

PROGRESOS FUTUROS DEL ULTRASONIDO

Se espera grandes progresos en el registro de las imágenes ultrasónicas, se espera proyectar imágenes en planos anatómicos bidimensionales, mejorar los colores en la escala de grises.

Para la elección de un equipo de ultrasonido deberá tenerse en cuenta los grandes avances de este campo y elegir un aparato compacto con unidades modulares acoplables a fin de sustituirlos por otros más perfeccionados, sin tener que cambiar todo el sistema.

BIBLIOGRAFIA

1. Roca, F.: *Ecografía abdominal nefrourológica*. Edit. JIMS, Barcelona 1979
2. Wyman, A.; Lawson, T.; Goodman, L.: *Anatomía del Torax, Abdomen y Pelvis*. Salvat Editores, Barcelona. 1980
3. Snders, R.: *Ultrasonidos*. Clin. Radiológica V - I, No. 3 1977
4. *The Radiologic Clinics of North América: Ultrasound*. 1975, Dic.
5. *The Radiologic Clinics of North América: Advances in Ultrasonography*. 1980 Abril.

* Profesor Principal de Radiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central Médico Radiólogo Jefe del Hospital Eugenio Espejo.

PARAGONIMIASIS PULMONAR REVISION CLINICA DE 92 CASOS

* Dr. Wilson Peñafiel R.
** Dr. Rodrigo Dávalos D.
*** Dr. Miguel Angel Coloma

I.— INTRODUCCION

La Paragonimiasis Pulmonar es una enfermedad ampliamente difundida por diversos continentes. Los países con mayor endemia se encuentran en el Asia Oriental: Japón, Corea, China Continental, Taiwan, Vietnam, Thailandia y Filipinas; en menor grado: Manchuria, Indonesia, Malaya, Nueva Guinea y otros. En el Africa, encontramos en El Congo, Camerón, Nigueria y Trípoli. En el hemisferio occidental, se ha encontrado en diversos países, especialmente del Continente Americano: México, Venezuela, Colombia, Ecuador, Perú y Brasil.

En la República del Ecuador, la Paragonimiasis fue reconocida desde Junio de 1921, con el primer caso presentado por el Dr. Juan Federico Heinert en un paciente proveniente del Cantón Chone, en La Provincia de Manabí. Posteriormente, el mismo Dr. Heinert informó sobre nuevos casos en

trascendentales trabajos y publicaciones en los que puso de relieve la creciente importancia epidemiológica de la enfermedad, en provincias como Manabí, El Oro y Guayas. Posteriormente otros médicos como Cevallos Viteri, Salinas, Bustos, León, Rodríguez Maridueña, Arcos, Cordero y Rodríguez Cornejo, han publicado en diferentes épocas importantes trabajos sobre Paragonimiasis Pulmonar.

En 1968, el Dr. Juan A. Montalván C. en ese entonces Director del Instituto de Investigaciones Médicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Guayaquil, publica el más importante y completo trabajo sobre Paragonimiasis Pulmonar con recopilación de 511 casos de todo el país, con un magnífico estudio clínico-epidemiológico.

En el Servicio de Neumología del Hospital "Eugenio Espejo" (Ex-Dispensario de LEA

No. 2) se han venido atendiendo desde 1962 casos de Paragonimiasis Pulmonar provenientes en su mayor parte de Santo Domingo de los Colorados y de algunas poblaciones del Oriente Ecuatoriano. En los primeros años, la falta de medicación específica y oportuna, hizo que se perdieran muchos casos; pero en los últimos años y desde que disponemos del Bithionol en forma constante, los casos los hemos podido seguir mejor y lo que presentamos en este trabajo, es una recopilación de 92 casos, con detalles clínico-epidemiológicos, exámenes de laboratorio y radiológicos, así como también nuestra experiencia en el manejo del Bithionol.

II.— MATERIAL Y METODOS

Se revisan 92 expedientes clínicos de pacientes en quienes se realizó el diagnóstico de Paragonimiasis Pulmonar. Los hemos dividido en dos grupos: pacientes que fueron hospitalizados (43 casos) y pacientes que fueron tratados ambulatoriamente (49 casos).

A todos ellos se les solicitó en forma rutinaria:

- 1.- Biometría hemática completa y química sanguínea.
- 2.- Examen de esputo: a) Investigación de huevos de Paragonimus. b) Baciloscopia; c) Investigación de esporas de hongos; d) Ocasionalmente citología.
- 3.- Radiografía standar de tórax P-A y L.

Dentro del protocolo de Historia Clínica se hizo hincapie en conocer la procedencia, residencia habitual y hábitos alimentarios; tiempo transcurrido entre los primeros síntomas y la consulta médica. Asimismo, se anotaron en forma muy cuidadosa los síntomas y signos más importantes y su evolución.

Una vez integrado el diagnóstico, se procedió a realizar el tratamiento. En la mayoría de pacientes se utilizó el Bithionol o Bitin en dosis

de 20 mgs/kilo/día, en días alternos, hasta completar 10 dosis. Con emetina-cloroquina fueron tratados pocos pacientes; sus dosis fueron: emetina: 1 mgs/kilo como dosis total y cloroquina: 600 mgs/día por 10 días. (Ver Tabla No. 6). Se anotaron los efectos secundarios para cada una de estas drogas.

Los controles de esputo y standar de tórax, se realizaron: al término del tratamiento y al mes de haber sido dado de alta.

III.— RESULTADOS

1.- SEXO.— De los 92 casos estudiados, 53 correspondieron al sexo masculino (57,7 o/o) y 39 al sexo femenino (42.3 o/o), tal como lo expresa la Tabla No.1.

TABLA No. 1

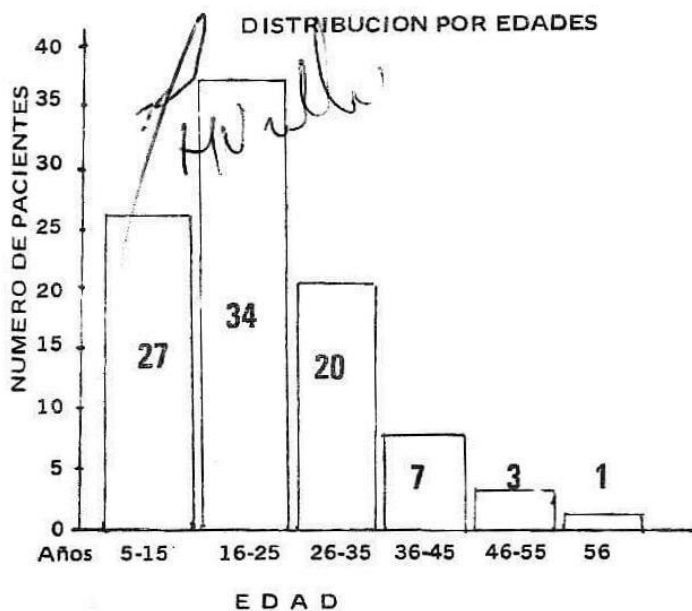
PARAGONIMIASIS PULMONAR DISTRIBUCION POR SEXO

SEXO	No.	o/o
MASCULINO	53	57.7
FEMENINO	39	42.3
TOTAL	92	100

2.- EDAD.— La mayor parte de los pacientes fueron personas jóvenes en edades comprendidas entre los 5 y 35 años (88o/o), obteniéndose el pico más alto entre los 16 y 25 años, tal como la indica la Gráfica No. 1.

3.- OCUPACION.— Las ocupaciones más frecuentes fueron: tareas de hogar (27.1 o/o); escolares. (25.0 o/o) y agricultura (22.8 o/o), tal como lo demuestra la Tabla No. 2

GRAFICO No. 1
PARAGONIMIASIS PULMONAR



PARAGONIMIASIS PULMONAR
OCUPACION

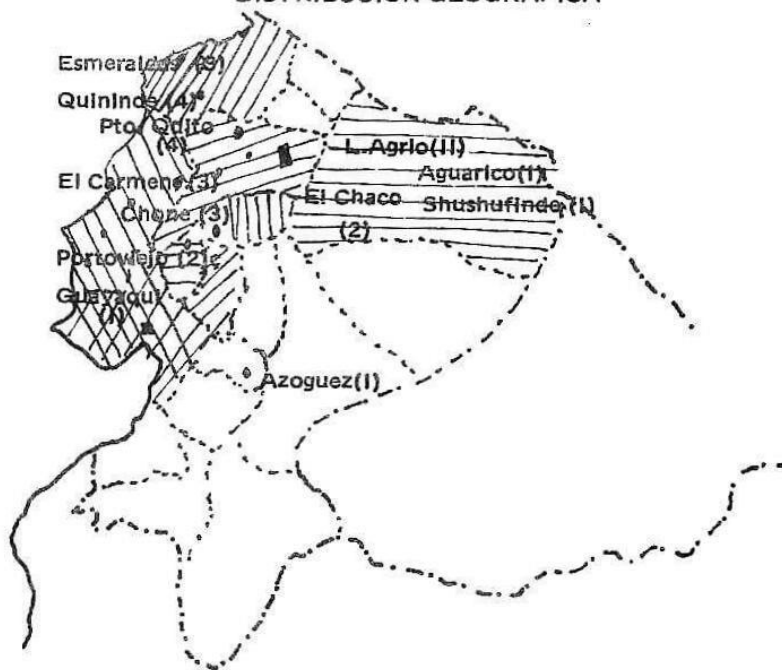
OCUPACION	No.	o/o
Q.D.	25	27.1
ESCOLAR	23	25.0
AGRICULTOR	21	22.8
ALBAÑIL	9	9.7
EMPLEADO	3	3.2
COMERCIANTE	2	2.1
GANADERO	1	1.0
CANTERON	1	1.0
COSTURERA	1	1.0
CONSCRIPTO	1	1.0
NO SE CONOCE	5	5.4
TOTAL	92	100

4.- DISTRIBUCION GEOGRAFICA.— La mayor parte de los pacientes procedieron de la Provincia de Pichincha (48.9 o/o) y dentro de ella el Cantón Santo Domingo de los Colorados constituye la población con un índice más alto de pacientes (36 de los 92 casos estudiados), razón por la cual es considerada como zona endémica importante en el país. Otras poblaciones de la misma provincia fueron Puerto Quito y Los Bancos, pero con

pocos pacientes. La segunda provincia en orden de frecuencia, fue Napo, con un total de 18 pacientes, procedentes de Lago Agrio (11); El Chaco (2); Coca (2); Aguarico (1); Tena (1) y Shushufindi (1). Otras provincias: Manabí (8); Esmeraldas (7); Los Ríos (9); Cotopaxi (2); Guayas y Azoguez (1).

Esta distribución, está expresada en la Gráfica No. 2.

GRAFICO No.2
PARAGONIMIASIS PULMONAR
DISTRIBUCION GEOGRAFICA



5.- TIEMPO DE EVOLUCION.— Se estableció como dato interesante que el tiempo de aparición de los primeros síntomas y la consulta médica varió entre 6 meses y 2 años en la mayoría de los casos, observándose un caso de 10 años y otro de 14 años. En todos ellos existió como antecedente la ingesta del cangrejo de río, conocido con el nombre de "Pangora" insuficientemente cocido o crudo.

La Tabla No. 3, dá a conocer el número de pacientes y sus porcentajes, referente al tiempo de evolución de la enfermedad.

TABLA No. 3

PARAGONIMIASIS PULMONAR
TIEMPO DE EVOLUCION

T. DE EVOLUCION	No.	o/o
MENOR DE UN MES	4	4.3
1 - 6 MESES	36	39.1
7 - 11 MESES	8	8.6
1 - 2 AÑOS	31	33.6
3 - 5 AÑOS	3	3.2
6 - 9 AÑOS	3	3.2
10 AÑOS	1	1.0
14 AÑOS	1	1.0
NO SE CONOCIO	5	5.4
TOTAL	92	100

6.- **SINTOMATOLOGIA.**— El dolor torácico (76.9 o/o), la tos con expectoración muco-purulenta y hemoptoica (68.0 o/o), la disnea (45.8 o/o) y la fiebre (60.0 o/o), constituyen el cuadro clínico básico de estos pacientes con paragonimiasis pulmonar. Es característico el buen estado general con pocos síntomas generales. La Tabla No. 4 expresa los porcentajes de toda la sintomatología encontrada.

TABLA No. 4
PARAGONIMIASIS PULMONAR
CUADRO CLINICO

SINTOMAS	PORCENTAJE
DOLOR TORAXICO	76.9
TOS CON EXPECTORACION	
HEMOPTOICA	57.2
TOS CON EXPECTORACION MUCO-PURULENTA	11.7
TOS SECA	3.3
DISNEA	45.8
FIEBRE	60.0
SINTOMAS DIGESTIVOS	48.5
ASTENIA - ADINAMIA	33.4
BAJA DE PESO	30.2
CEFALEA	30.4
SINTOMAS URINARIOS	5.4
URTICARIA	5.3
INSOMNIO	4.4

7.-EXAMENES COMPLEMENTARIOS.—

La **biometría hemática** en un grupo de 47 pacientes demostró la presencia de eosinofilia importante (promedio 13 o/o); leucocitosis variable entre 11.000 y 15.000; las cifras de Hb y Hto siempre estuvieron dentro de valores normales.

El estudio radiológico de tórax, demostró una serie de lesiones muy variables y proteiformes y que tratando de hacer una clasificación, las tipificamos en las siguientes: a) Lesiones parenquimatosas difusas; b) Lesiones nodulares circunscritas; c) Lesiones excavadas; d) Hilios engrosados; e) Pleuresias con derrame (la mayor parte fueron empiemas) f) Sin lesiones radiológicas evidentes.

La Tabla No. 5, señala los porcentajes de cada una de ellas y las Figuras 1, 2, 3 y 4 constituyen ejemplos de pacientes con paragonimiasis pulmonar con diferentes tipos de lesiones pulmonares, antes y después del tratamiento.

TABLA No. 5

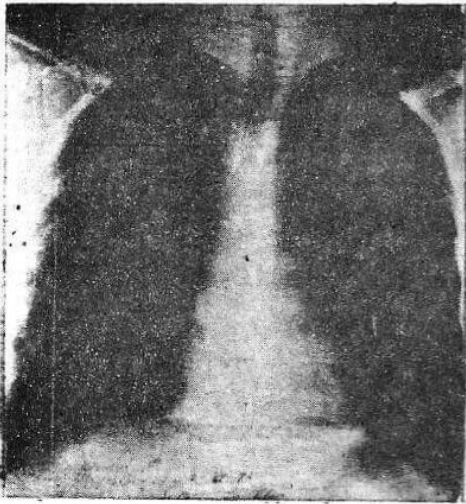
PARAGONIMIASIS PULMONAR
ESTUDIO RADIOLOGICO

SIGNOS RADIOLOGICOS	PORCENTAJE
INFILTRADOS DIFUSOS	30.8
INFILTRADOS NODULARES	23.1
HILIOS GRUESOS	14.9
LESIONES EXCAVADAS	10.0
PLEURESIAS	19.0
NEUMONIAS	5.4
SIN LESIONES EVIDENTES	11.0

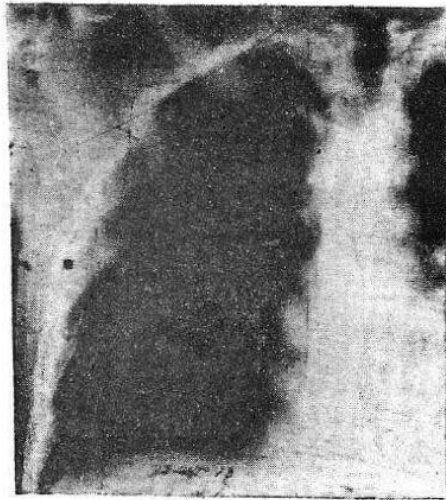
8.-Asociación de Paragonimiasis Pulmonar y Tuberculosis Pulmonar, se observó en el 10.8 o/o de los casos.

9.-Se reporta un caso especial de Paragonimiasis Hepática en un paciente de 12 años de edad procedente de Santo Domingo de los Colorados, que ingresó al Hospital por presentar una masa tumoral en lóbulo izquierdo de hígado. Al ser in-

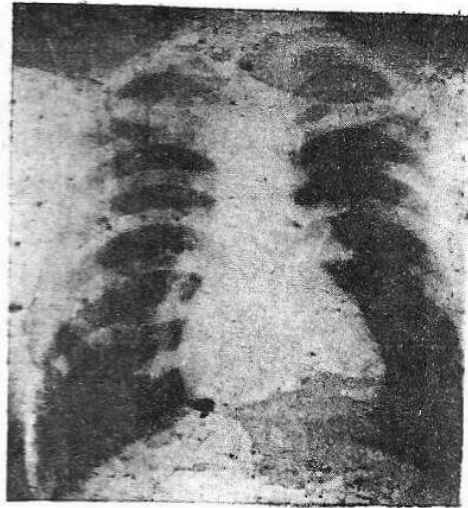
FIGURA 1



Paragonimiasis Pulmonar. Nódulo Solitario

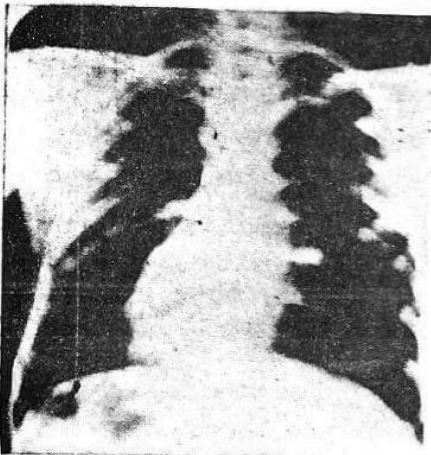


Tomografía

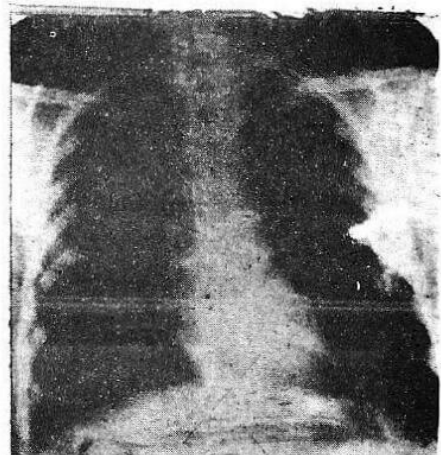


Después del Tratamiento

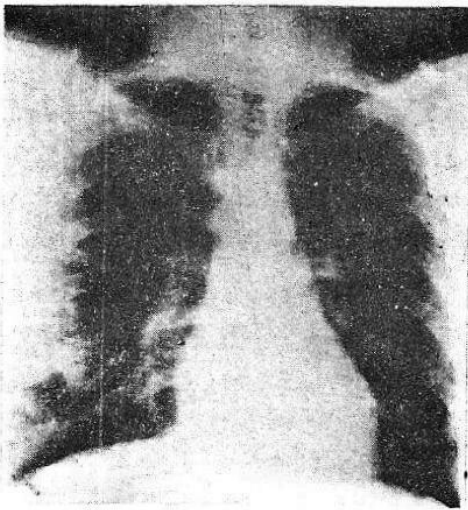
FIGURA no. 2



**Paragonimiasis Pulmonar
Infiltrado nodular. Cavi-
dad en base izq.**

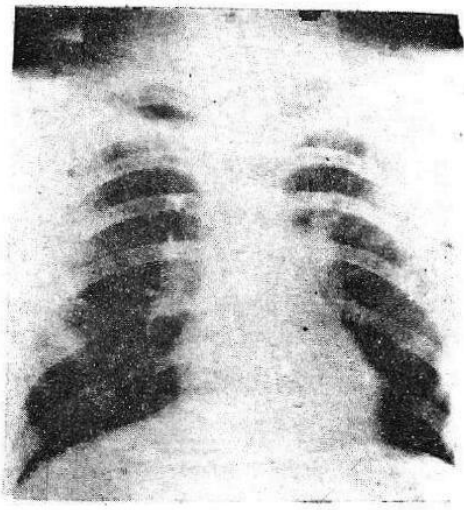


Después del tratamiento

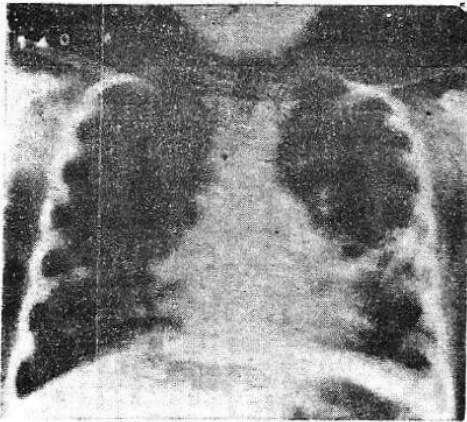


Paragonimiasis Pulmonar
Infiltrado fibronodular

FIGURA 3

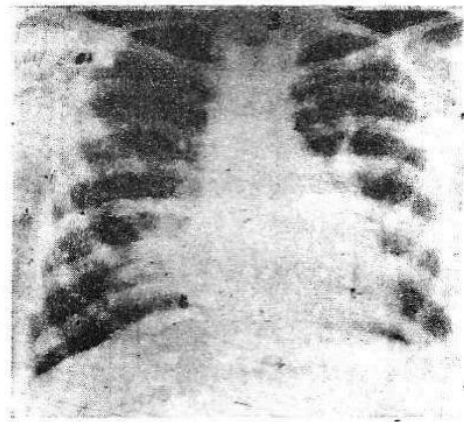


Después del tratamiento



Paragonimiasis Pulmonar
Foco neomónico

FIGURA 4



Después del tratamiento

tervenido quirúrgicamente, se encuentra una formación tumoral de aspecto quístico y en su interior gran cantidad de huevos que por su morfología y tamaño fueron sugestivos de paragonimus.

10.- TRATAMIENTO.— Se establecen los siguientes grupos: a) Pacientes tratados con Bithionol; b) Pacientes tratados con Emetina -Cloroquina; c) Pacientes tratados con Emetina-Cloroquina Bithionol y d) Pacientes sin tratamiento.

De los 92 casos estudiados, 71 fueron tratados con Bithionol o Bitin en dosis de 20 miligramos /kilo / día, administrados en días alternos por 10 días. El éxito se consideró en 57 de ellos

(80.2 o/o), los 14 restantes no pudieron ser tabulados por abandono de tratamiento.

Emetina-Cloroquina se administró en pocos pacientes (11 en total), cuando por diversos motivos no teníamos Bithionol. Mejoría se alcanzó en 2 de ellos y se consideró fracaso en los 9 restantes por recidiva de la sintomatología a corto plazo. Seis pacientes fueron tratados con emetina-cloroquina y bitin, observando mejoría en 5 de ellos.

Finalmente 4 pacientes mejoraron, sin administración de ninguna droga. Por falta de Bitin se los mantuvo en observación, con disminución progresiva de su sintomatología y regresión de lesiones radiológicas en el lapso de 3 meses. Pensa-

TABLA No. 6

PARAGONIMIASIS PULMONAR
TRATAMIENTO

DROGA	No. CASOS	EXITO	FRACASO	ABANDONO
BITIONOL	71	57 (80.2 o/o)	—	14
EMETINA CLOROQUINA	11	2 (18.1 o/o)	9	—
EMETINA CLOROQUINA BITIONOL	6	5 (83.3 o/o)	1	—
SIN TRATAMIENTO	4			
TOTAL	92	64 (72.7 o/o)	10	14

1 PACIENTE NECESITO 2 TRATAMIENTOS
1 PACIENTE NECESITO 3 TRATAMIENTOS

mos fue debido a extinción espontánea del parásito en el pulmón.

Del grupo de pacientes tratados con Bitin, uno requirió 2 tratamientos y otro 3 tratamientos.

La tabla No. 6. sintetiza lo anteriormente expuesto.

11.- EFECTOS SECUNDARIOS.- Ocurrió en 34 pacientes (36.9 o/o) y la mayoría de ellos fueron fenómenos de intolerancia gastro - intestinal como: náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal, etc., tal como lo expresa la Tabla No. 7.

TABLA No. 7

PARAGONIMIASIS PULMONAR

TRATAMIENTO - EFECTOS SECUNDARIOS

TOTAL: 34 PTES. 36.9 o/o

NAUSEA, VOMITO	15 CASOS
DIARREA	6 CASOS
DOLOR ABDOMINAL	6 CASOS
URTICARIA	2 CASOS
CEFALEA	4 CASOS
MAREO	1 CASO

IV.— DISCUSION

A la Paragonimiasis Pulmular, enfermedad relativamente frecuente en nuestro medio, no se le ha dado la verdadera importancia que tiene y es por esto que su patogenia es todavía mal conocida. Desde el punto de vista epidemiológico, observamos que en la Provincia de Pichincha existen algunas poblaciones endémicas, pero destaca el Cantón Santo Domingo de los Colorados, del cual procedieron el 39.1 o/o de los pacientes. La ingesta de cangrejos de agua dulce (2do. huésped intermediario) crudos o mal cocidos, constituye la causa de la enfermedad. En la mayoría de nuestros pacientes, se comprobó el antecedente de la ingesta de la denominada "pangora" y en muy rara ocasión de la ingesta de langostinos o camarones que también se consideran segundos huéspedes intermediarios. Es la *metacercaria* la única forma infestante para el hombre y aunque se ha descrito algunas especies, la mejor conocida es la del *Paragonimus Westermani*.

Los parámetros básicos para el diagnóstico constituyen: 1) Procedencia del paciente; 2)

Hábitos alimentarios; 3) Presencia de huevos de *paragonimus* en el esputo.

Desde el punto de vista del cuadro clínico y radiológico no hay nada característico y se confunden con la Tuberculosis Pulmonar y las Micosis Pulmonares, padecimientos con los cuales el diagnóstico diferencial es obligado. Destacan en el cuadro clínico el dolor torácico que se mantiene inclusive después del tratamiento y la hemoptitis con su típico aspecto café-oscuro o color ladrillo. En el presente trabajo, merece especial mención la frecuencia importante de participación pleural (19 o/o), la mayoría de los cuales fueronempiemas que ameritaron tratamiento quirúrgico.

La asociación con Tuberculosis Pulmonar, la encontramos en el 10.8 o/o, porcentaje muy significativo; no encontramos asociación con las micosis pulmonares más frecuentes en nuestro medio como la Histoplasmosis o Blastomycosis Sudamericana, a pesar del examen rutinario de esputo que hacíamos a todos nuestros pacientes.

Otro objetivo de nuestro trabajo, fué confirmar la eficacia de la que consideramos la mejor droga para la Paragonimiasis el Bithionol (Bitin). Durante nuestros primeros ensayos utilizamos dosis entre 30 y 50 mgs/kilo/día, tal como aconsejan la mayoría de autores, pero observamos que los efectos secundarios eran muy molestos para el paciente, razón por la cual decidimos ir disminuyendo la dosis y observamos que cuando administramos 20 mgs/kilo/día, la droga era mejor tolerada, sin disminuir su grado de eficacia. Tuvimos también la oportunidad de tratar a tres pacientes con embarazos de 14, 18 y 24 semanas, respectivamente, en quienes administramos la droga en la misma dosis, sin observar ningún efecto nocivo al feto, pudiendo constatar posteriormente, partos normales.

V.— CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.

1). La Paragonimiasis Pulmonar constituye un grave problema de salud pública por su alto índice de incidencia y prevalencia en el país, muy en

especial en algunas provincias de la costa como Manabí, Guayas y el Oro, tal como lo han demostrado algunos autores nacionales. De acuerdo a nuestra experiencia, en las Provincias de Pichincha y Napo, existen zonas y poblaciones endémicas muy bien establecidas.

- 2) La investigación de huevos de *paragonimus* en el esputo, debe considerarse un estudio de rutina en pacientes con cuadros respiratorios crónicos, especialmente si proceden de zonas endémicas.
- 3) Hemos insistido en que desde el punto de vista clínico y radiológico no hay nada característico en la Paragonimiasis Pulmonar, confundiendo con otras enfermedades granulomatosas como la Tuberculosis y las Micosis Pulmonares. De ahí la importancia del examen de esputo.
- 4) Indudablemente que la droga de elección constituye el Bithionol (Bitin), habiendo comprobado en este trabajo su magnífica eficacia en dosis mucho más bajas que las aconsejadas, con una relativa buena tolerancia.
- 5) Creemos es importante realizar labor profiláctica, especialmente encaminada a mejorar los hábitos alimentarios del agricultor de la sierra y del montuvio, para que ingiera los crustáceos, que sabemos es parte de su dieta diaria, debidamente preparados o cocidos.

VI.— BIBLIOGRAFIA

- 1.- Buchwald Carlos Von. Aspectos anatomopatológicos de la Paragonimiasis Pulmonar. Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical, Vol. 22 No. 2, 1965.
- 2.- Cabrera Benjamin D. Studies on Paragonimus and Paragonimiasis in the philippins. International Journal of zoonoses. Vol. 4, No. 2, Dic. 1977.
- 3.- Cordero J. Leoncio. Paragonimiasis Pulmonar: estudio de las lesiones encontradas en 3 casos

- necropsiados. Actas Tercer Congreso Latinoamericano de Anatomía Patológica, Medellín, 1961.
- 4.- Fischer M.G.W.; McGrew G.L.; Bass J.W. Pulmonary Paragonimiasis in childhood. JAMA. Vol. 243, No. 13, April 4 1980.
- 5.- Mayer Gerald J. The Journal of Pediatrics. Vol 95, No. 1, July 1979.
- 6.- Lautenslager J.P. Internal helminths of cats. Veterinay Clinics of North America. Vol. 6, No. 3, Augusto 1976.
- 7.- Montalvan J.A. Paragonimiasis en el Ecuador. Estudio clínico-epidemiológico. Revista Facultad de Ciencias Médicas, Guayaquil: 3:1-48, 1968.
- 8.- Montalvan J.A. Tratamiento de la Paragonimiasis, según experiencia local. Actas Médicas Nacionales del Cap. Ecuatoriana de PAMA, 1971.
- 9.- Warrel D.A. Respiratory tract infections in the tropics. The Practitioner No. 1290, Vol. 215, Dic. 1975.
- 10.- Yokogawa Muneo, Montalvan J.A., Rumbear J., Druet W. Unas metacercarias de Paragonimus recientemente encontradas en la República del Ecuador. Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical. Vol. 2, Pag. 75-82, Enero-Diciembre 1971.

* **Médico Clínico Ad-honorem H. "Eugenio Espejo" - Profesor Agregado de Neumología.**

** **Ex-Director del Dispensario Neumológico No. 2, Ex-Profesor de Neumología.**

*** **Médico del Servicio de Neumología H. "Eugenio Espejo"**

ESTUDIO ESTADISTICO DEL FIBROANGIOMA JUVENIL HOSPITAL "EUGENIO ESPEJO"

Dr. Miguel Serrano Vega*
Dr. Fausto Coello Serrano**
Dr. Fernando Serrano Almeida***

INTRODUCCION

Este trabajo ha sido inspirado en una lucha ardua y tenaz para tratar de despejar aquellas incógnitas que sobre esta patología tan rebelde y agresiva existen todavía a nivel de todo el mundo médico.

Hemos puesto especial cuidado en la recopilación de datos, codificación de los mismos, con el objeto de elaborar un estudio absolutamente veraz y real de lo que significa esta tumoración en nuestro medio.

Para lograr este fin hemos tomado como guía las referencias bibliográficas y las experiencias personales de autores de otras latitudes, de tal manera que este estudio se constituya a la vez en una revisión bibliográfica del tema y un aporte de nuestro servicio de Otorrinolaringología en lo que se refiere a la investigación de los caracteres más

importantes que el fibroangioma juvenil ha presentado en los pacientes atendidos en el Hospital Eugenio Espejo en los años que van de 1.970 a 1.981.

CONSIDERACIONES BIBLIOGRAFICAS

EL FIBROANGIOMA JUVENIL, Fibroma Naso-Faríngeo o Tumor Sangrante de la Juventud constituye una entidad patológica bien definida y conocida desde hace por lo menos cien años, aunque aún en el momento actual no existan datos exactos acerca de su naturaleza y origen.

A pesar de que los caracteres histológicos son benignos, su marcada agresividad invasiva, la tendencia a las frecuentes recidivas y su predisposición hemorrágica, hacen de éste un tumor con comportamiento clínico maligno.

Afecta principalmente a personas jóvenes del

sexo masculino, y en su mayor parte de condiciones socio-económicas deficientes; la única manera adecuada de tratarlo sigue siendo la quirúrgica.

Ubicación Anatómica: Este tumor nace a expensas del periostio que cubre a los huesos que provienen de la porción embrional occipital, es decir, proceso basilar del occipital, cuerpo del esfenoides, proceso pterigoideo medio y fosa pterigopalatina; y de la parte anterior de la primera y segunda vértebras cervicales (Noreña). Puede invadir todas las estructuras cráneo-faciales produciendo grandes deformaciones en las mismas.

Con frecuencia se lo encuentra ubicado en la Rinofaringe, extendiéndose por medio de varios tentáculos que simulan dedos de guante hacia las fosas nasales, los senos maxilares, las órbitas y la fosa pterigo-maxilar, y en ocasiones, aunque menos frecuentes, invadiendo también celdillas etmoidales anteriores y posteriores, senos esfenoidales e inclusive endocráneo.

En muy raras ocasiones se lo encuentra en una ubicación ectópica, como la mucosa yugal, y seno maxilar.

Patología: Se trata de un tumor césil, redondeado, de color vinoso o rosado blanquecino, de consistencia firme a veces con ulceraciones en sus extremos distales, con una exagerada tendencia al sangrado.

Está recubierto por una mucosa de tipo respiratorio y constituido principalmente por gran cantidad de tejido fibroso atravesado en todos los sentidos por vasos sanguíneos de diferente calibre, de paredes delgadas, que en su mayor parte son elementos de neoformación. No se encuentra en su constitución una cápsula verdadera. Según Sternberg existen con relativa frecuencia incluídas en el estroma unas células estrelladas con núcleo oval.

Sintomatología: La obstrucción nasal progresiva y la epistaxis constituyen los síntomas principales de esta afección.

El primero de éstos síntomas se inicia general-

mente en una sólo fosa nasal, y conforme la tumuración evoluciona y aumenta de tamaño, la obstrucción se hace bilateral. Debido a la presencia de la misma el paciente suele presentar concomitantemente una respiración oral muy notoria y ronquido nocturno.

La epistaxis suele ser frecuente y de intensidad variable que va desde pequeñas hemorragias nasales anteriores unilaterales y prácticamente imposibles de cohibir debido a las frecuentes hemorragias, el paciente puede en un momento dado de la evolución presentar cuadros de anemia, aguda o crónica, leve o grave.

Además de los dos síntomas cardinales que hemos mencionado, se pueden encontrar también otros, tales como: hipoacusia (originada en la obstrucción de la trompa de Eustaquio), Cefalea de tipo gravativo probablemente consecutiva a la invasión del tumor hacia las estructuras cráneo-faciales.

La Rinorrea que se encuentra en la mayor parte de los pacientes se debe a la oclusión total de una o de las dos fosas nasales, lo cual impide la expulsión periódica del moco nasal. La secreción que se encuentra en la mayor parte de los pacientes es de tipo mucoso o mucopurulento. A este síntoma, suele acompañar una cacosmia de tipo objetivo en la mayor parte de ocasiones, pero que en otras es también de tipo subjetivo.

En determinadas ocasiones, cuando el tumor ha alcanzado un tamaño considerable (cosa no infrecuente en nuestro medio) se producen varias deformaciones en la estructura cráneo-facial de los pacientes, produciendo en ellos la llamada "Fascies de Rana". En algunos casos la invasión tumoral no es tan extensa, o está más localizada hacia una de las cavidades faciales produciéndose entonces, en forma aislada exoftalmus, abombamiento del labio nasal o protrusión de la mejilla. A veces el tumor rechaza el paladar blando hacia la cavidad bucal, o aparece por detrás del velo del paladar llenando la Rinofaringe.

En el examen físico se aprecia una masa lisa de color violáceo que sangra fácilmente al tocarla.

Diagnóstico: Es puramente clínico, en la mayor parte de ocasiones y se lo hace por la edad de presentación, el sexo, la apariencia del paciente, y sobretodo por la apariencia del tumor. En muy raras ocasiones estos datos no son tan característicos y pueden dar lugar a confusión.

Debido a la tendencia a producir severas hemorragias no es conveniente realizar una biopsia para el diagnóstico. Cuando existe una duda y se hace imprescindible este tipo de examen, se lo debe realizar durante el acto operatorio, contando con todas las precauciones necesarias para realizar una cirugía mayor.

En forma definitiva, sólo se obtiene un diagnóstico preciso por medio del examen histopatológico en el cual, siempre se encuentran una estructura típica, como lo describimos en el acápite de Patología.

Tratamiento: El único tratamiento eficaz y definitivo es el quirúrgico, el mismo que se lo realiza generalmente a través de una incisión en el paladar. Existen autores que mencionan como posibilidades terapéuticas, a la Radioterapia y a la Quimioterapia; pero luego de varias experiencias clínicas hoy se sabe que este tipo de tratamiento no tiene utilidad, y por el contrario presenta serias complicaciones y riesgos para el paciente.

Es necesario recalcar que el Fibroangioma Juvenil en un alto porcentaje de casos tiende a recidivar, razón por la que se requiere advertir al paciente de esta posibilidad y estar preparados para realizar tantas cirugías como recidivas surgieran.

ASPECTOS METODOLOGICOS

Hemos basado nuestra investigación en el estudio retrospectivo de las historias clínicas del archivo de cirugía del Departamento de Otorrinolaringología del Hospital Eugenio Espejo de Quito con un total de 22 pacientes en los que se han realizado 38 intervenciones quirúrgicas en el período de tiempo comprendido entre los años 1.970 y 1981.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se presentan a continuación, a través de gráficos y cuadros.

COMENTARIOS Y DISCUSION

Como lo hemos mencionado anteriormente es un trabajo basado en un grupo de 22 pacientes con diagnóstico de Fibroangioma Juvenil, que han sido tratados clínicamente y quirúrgicamente en 38 oportunidades en el Departamento de ORL del Hospital Eugenio Espejo de Quito, en los años comprendidos entre 1.970 y 1981.

Teniendo como base de juicio las descripciones tradicionales y algunos nuevos aportes sobre el tema tratado, en este estudio intentamos establecer varias similitudes y diferencias que han presentado los pacientes de nuestro medio.

1. UBICACION GEOGRAFICA

Hemos corroborado el enunciado de que este tumor tiene preferencia por aquellas personas de deficientes condiciones socioeconómicas y culturales que generalmente provienen de zonas rurales; sin embargo debemos anotar que el tumor referido se encuentra casi exclusivamente en pacientes que habitan en zonas comprendidas dentro del callejón Interandino (86.37 o/o de nuestros pacientes), dejando más bien como una excepción a los pacientes provenientes de las zonas bajas y cálidas de la Costa y del Oriente (apenas 13.63 o/o),

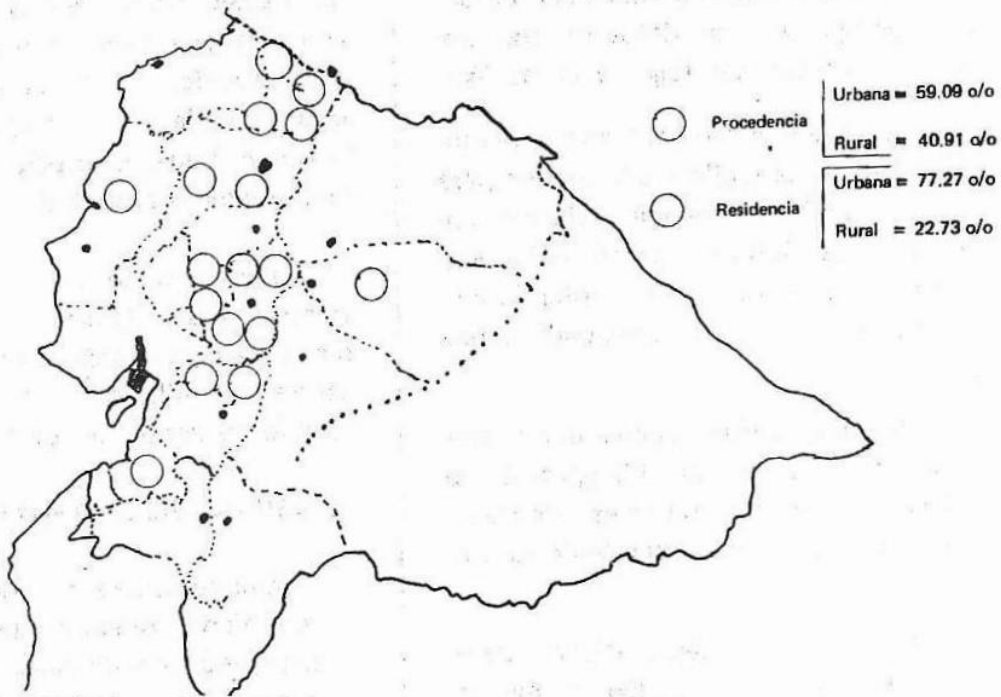
Así mismo es importante destacar el hecho de que a pesar de que los pacientes vienen de una zona rural, cuando ingresan a un Centro Médico, generalmente han cambiado su residencia a zonas urbanas.

2. EDAD DE PRESENTACION

Tradicionalmente el Fibroangioma Juvenil ha sido descrito como un tumor que ataca a personas jóvenes, en edades que se encuentran cercanas a la pubertad; hemos encontrado sin embargo dos pacientes de apenas nueve años de edad (18.18 o/o) y una paciente de 48 años (9.09 o/o)

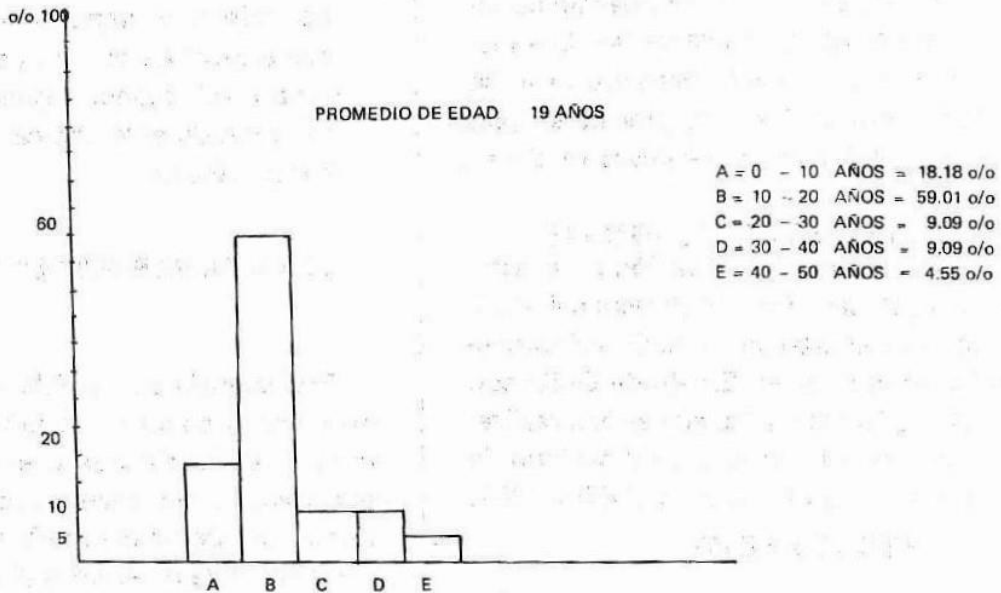
Consideramos que estos datos deben ser toma-

GRAFICO No. 1
DISTRIBUCION GEOGRAFICA

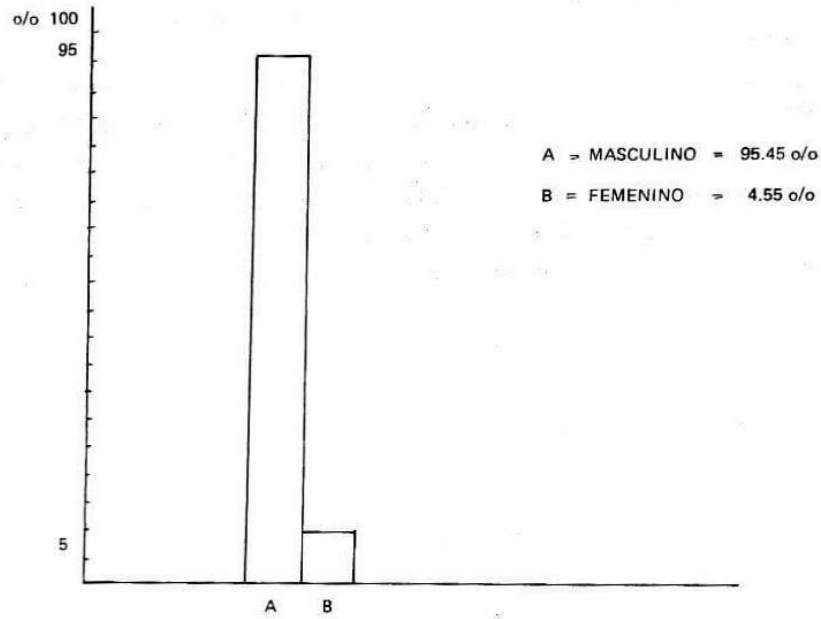


CUADRO No. 2

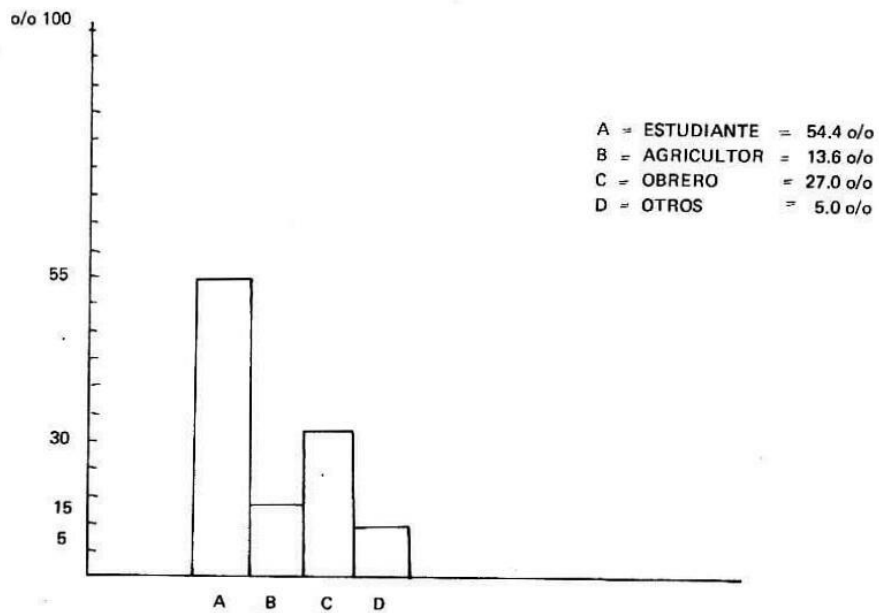
INCIDENCIA POR GRUPOS DE EDAD



CUADRO No. 3
INCIDENCIA POR SEXO

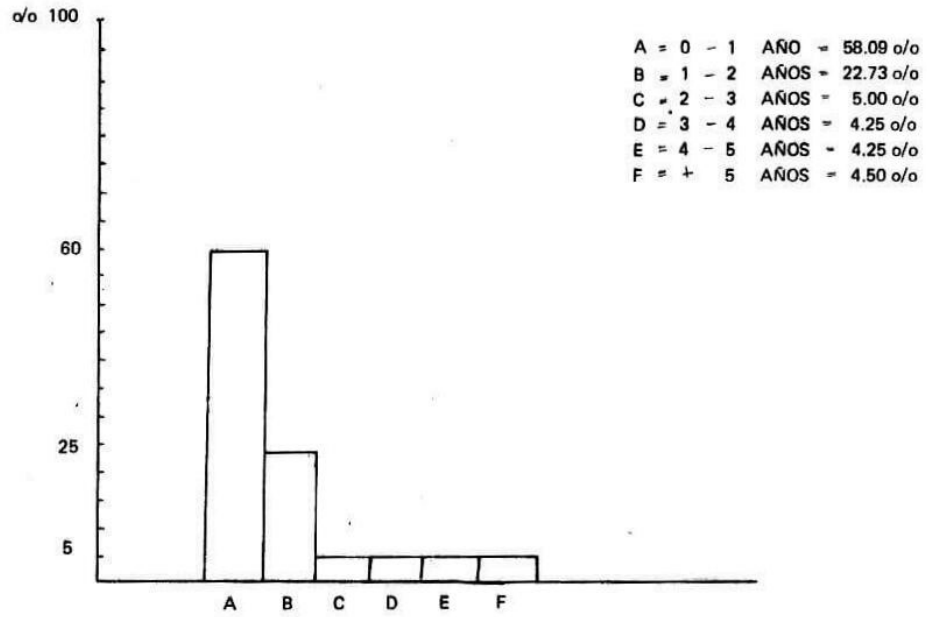


CUADRO No. 4
OCUPACION



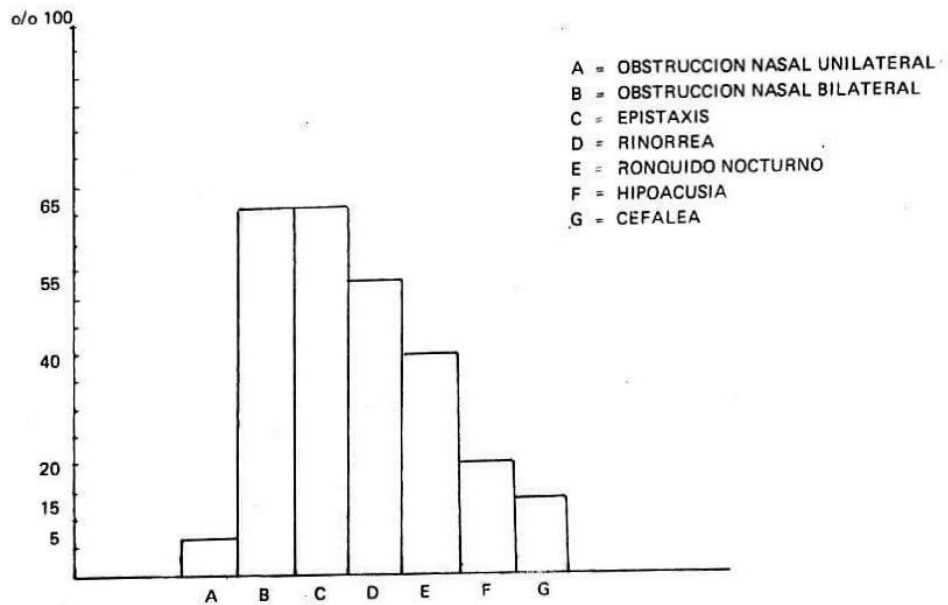
CUADRO No. 5

TIEMPO DE EVOLUCION.



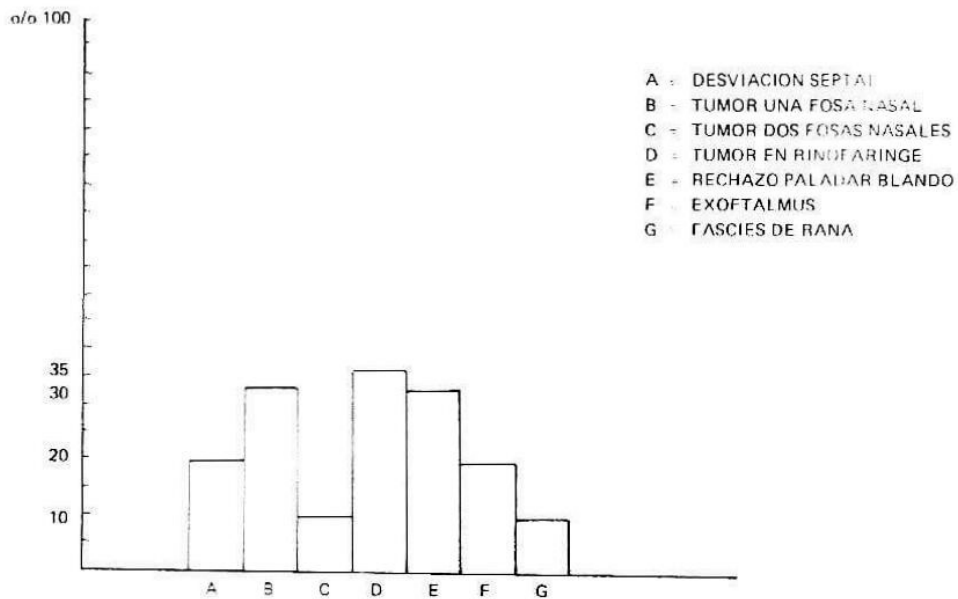
CUADRO No. 6

SINTOMAS PRINCIPALES



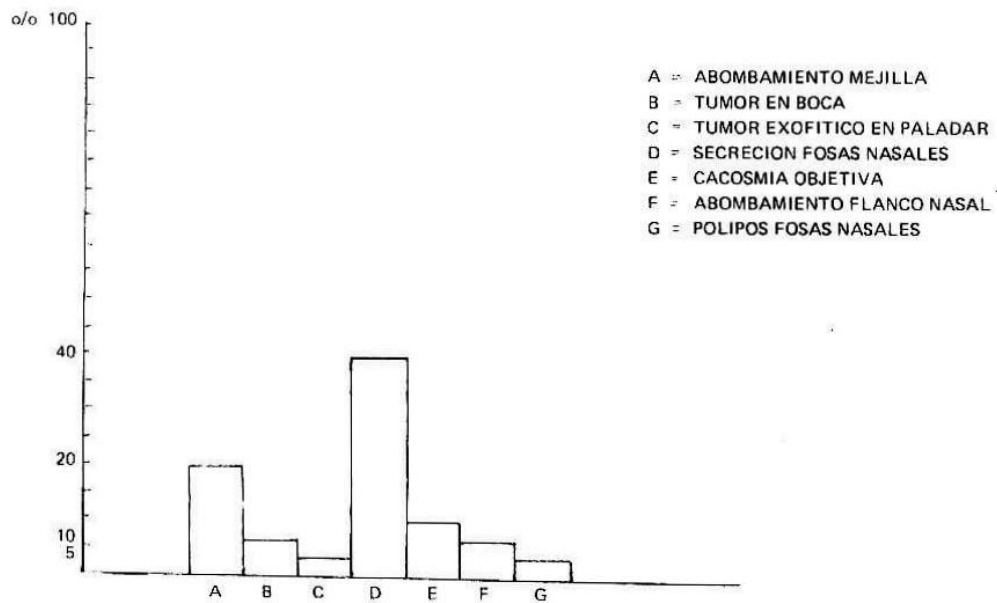
CUADRO No. 7 A

PRINCIPALES HALLAZGOS DEL EXAMEN FISICO

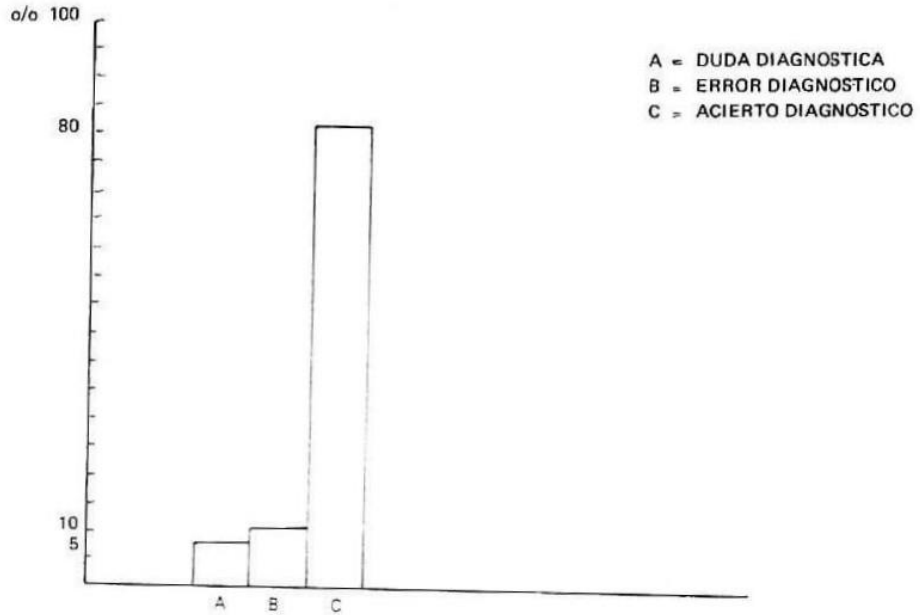


CUADRO No. 7 B

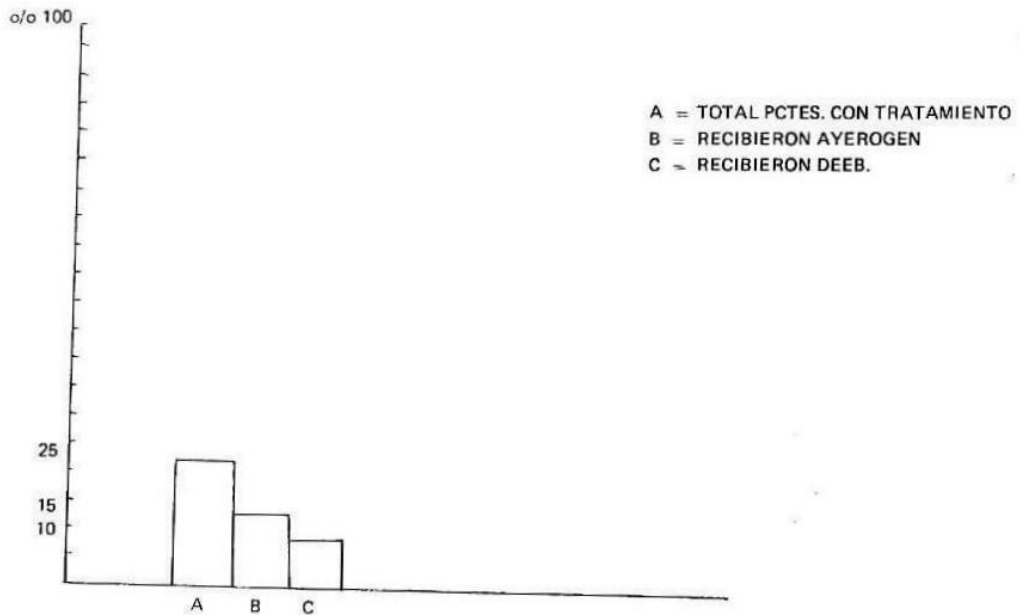
PRINCIPALES HALLAZGOS DEL EXAMEN FISICO



CUADRO No. 10
DIAGNOSTICO CLINICO

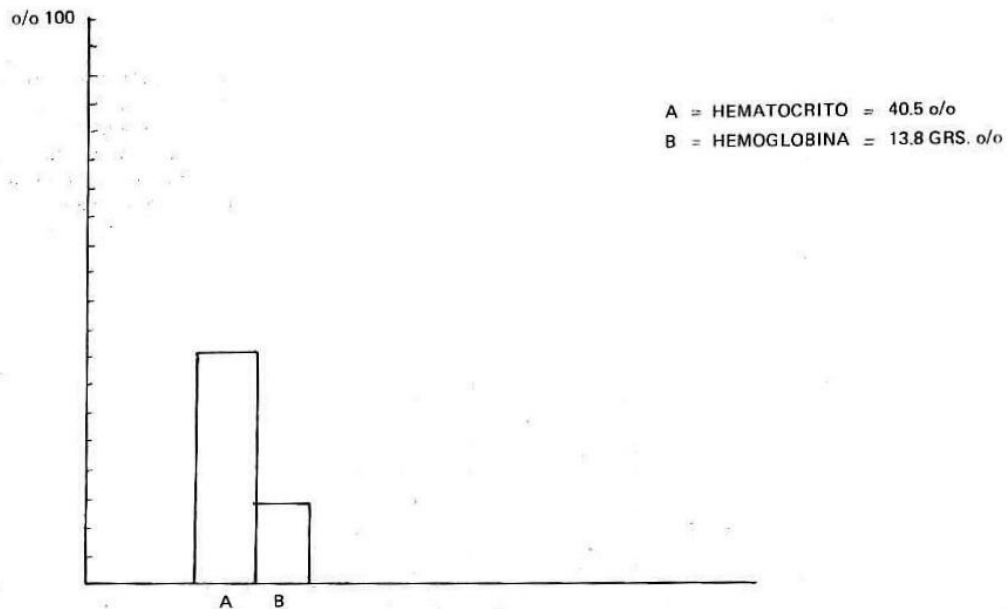


CUADRO No. 11
TRATAMIENTO HORMONAL PREOPERATORIO



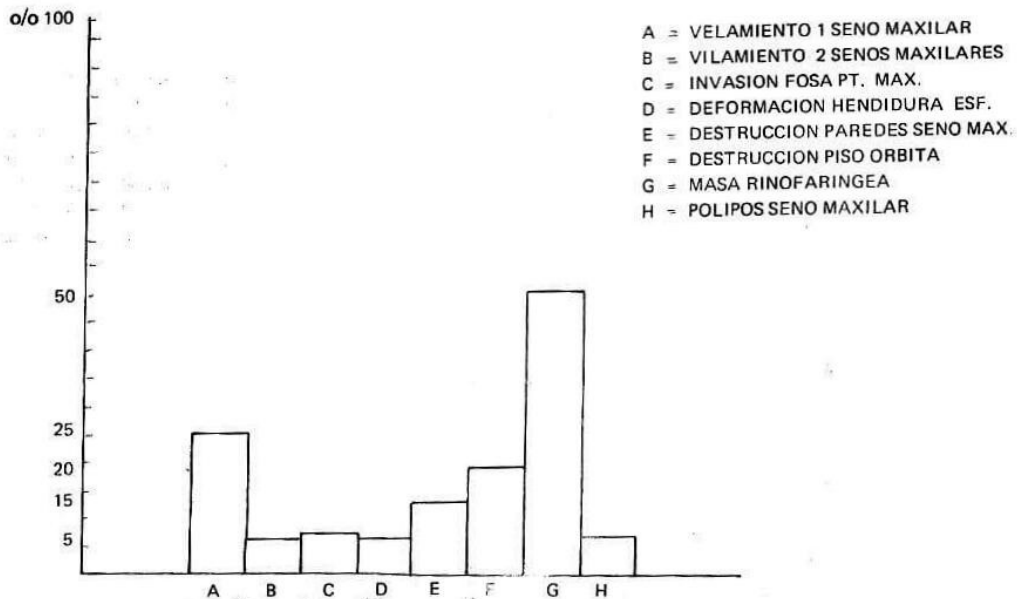
CUADRO No. 8

DATOS HEMATOLOGICOS AL INGRESO
(PROMEDIO)

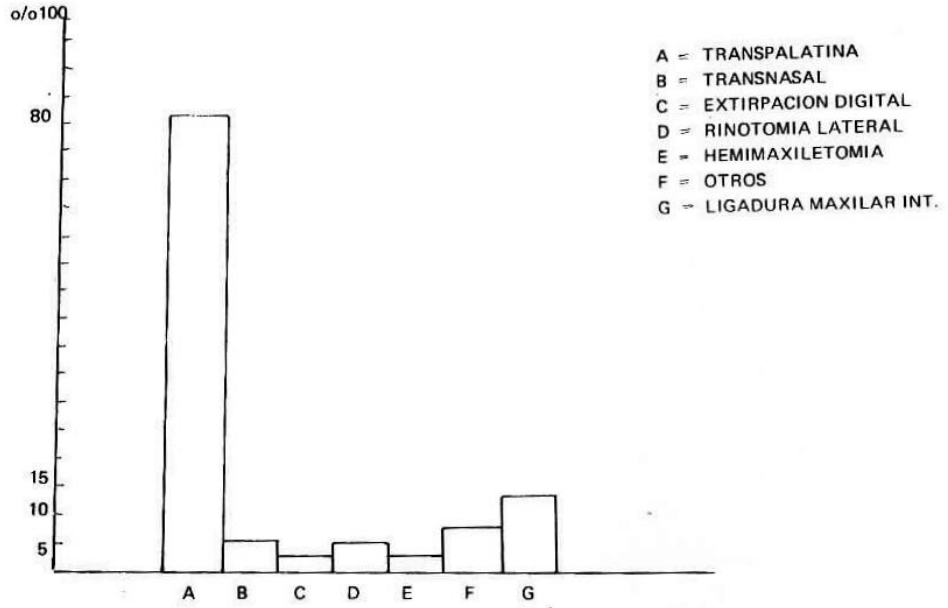


CUADRO No. 9

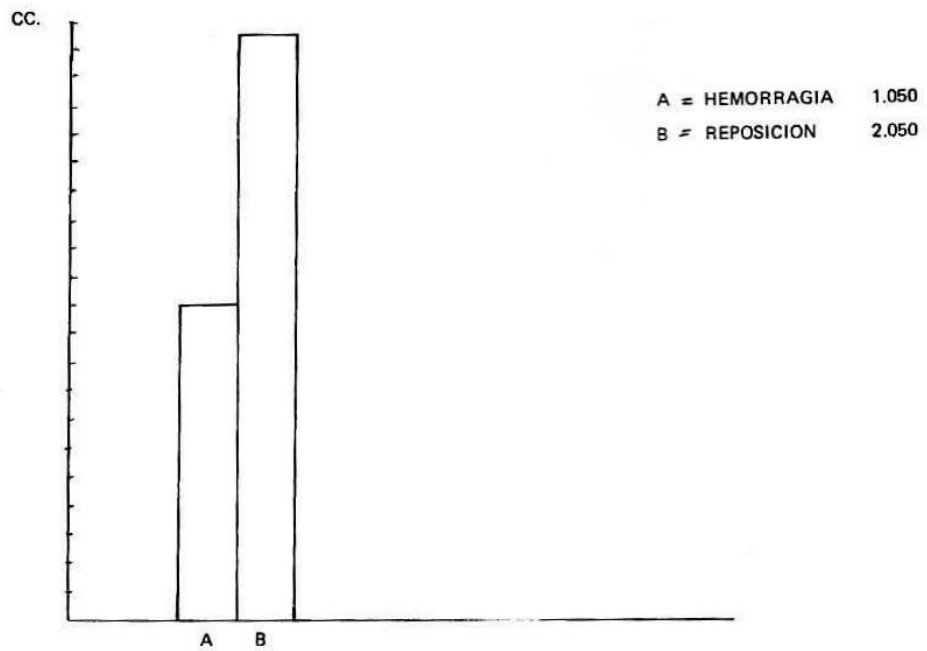
HALLAZGOS RADIOLOGICOS



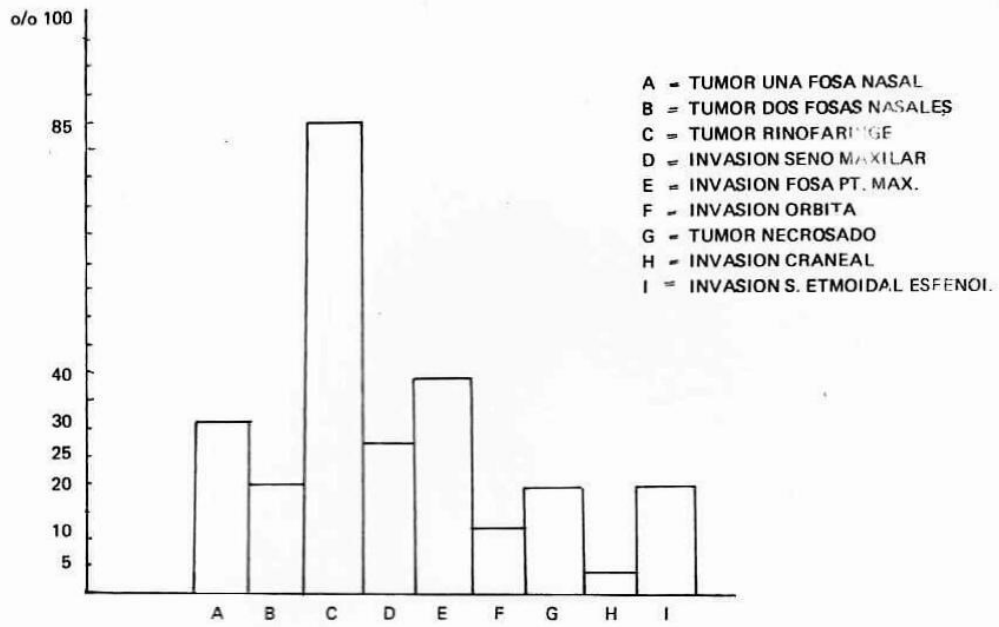
CUADRO No. 12
VIA DE ABORDAJE.



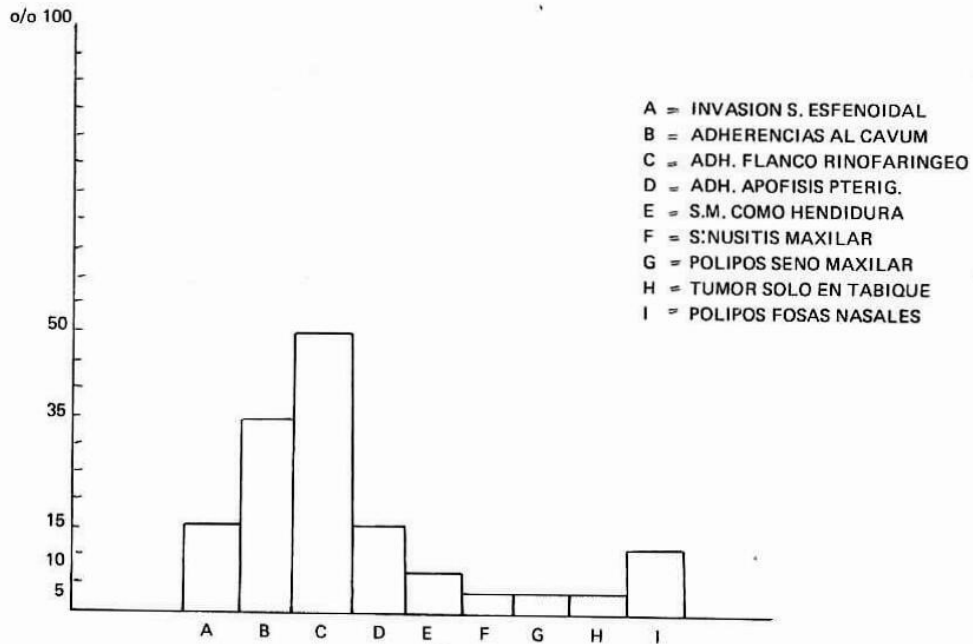
CUADRO No. 13
HEMORRAGIA Y REPOSICION OPERATORIAS



CUADRO No. 14 A
HALLAZGOS QUIRURGICOS.

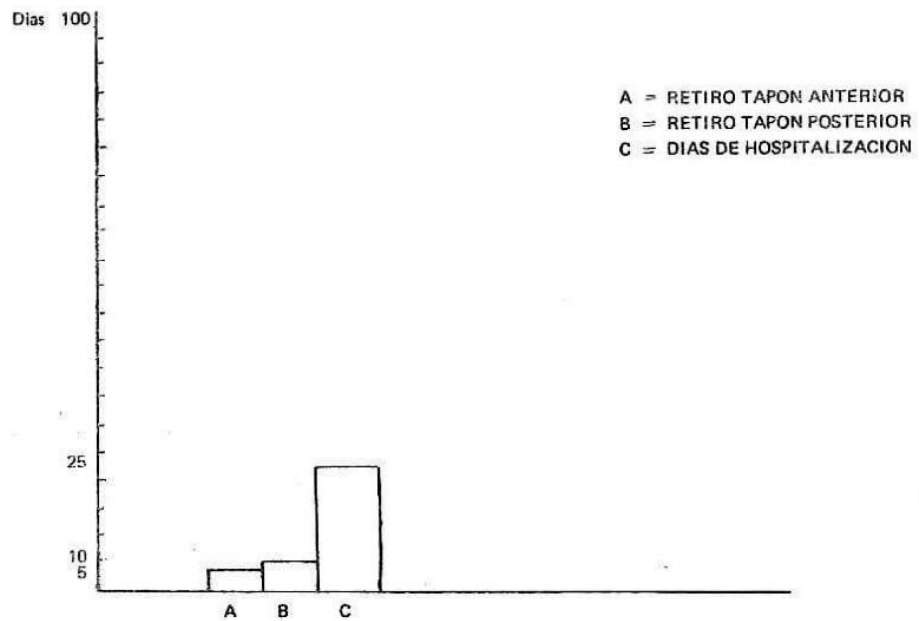


CUADRO No. 14 B
HALLAZGOS QUIRURGICOS



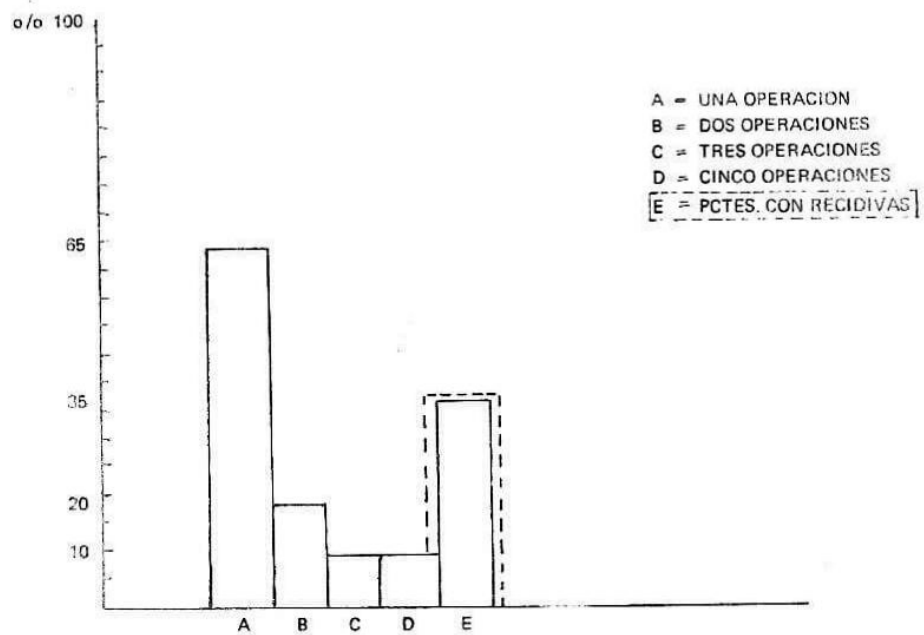
CUADRO No. 15

EVOLUCION POSTOPERATORIA

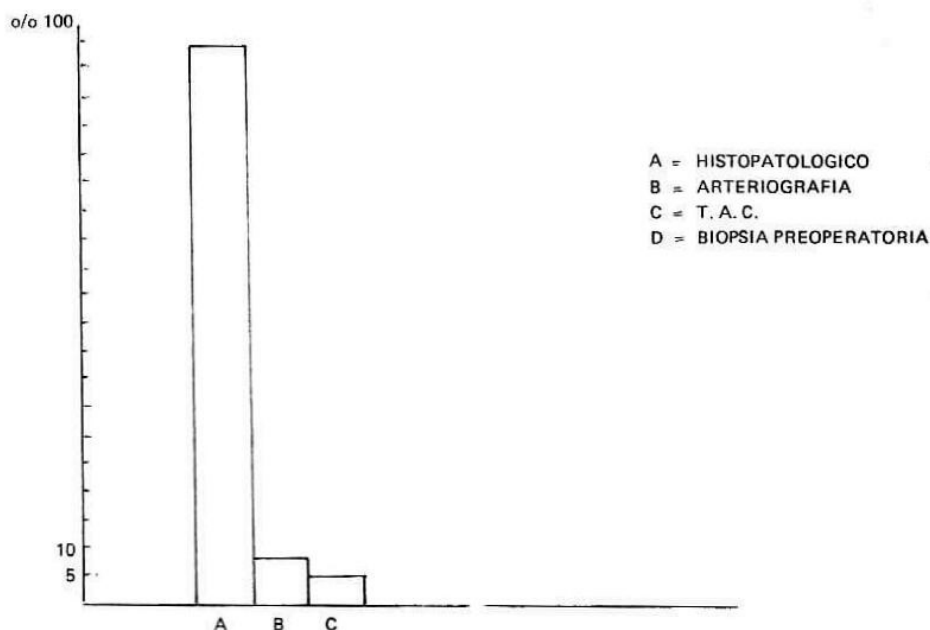


CUADRO N°

RECIDIVAS TUMORALES



CUADRO No. 17
EXAMENES COMPLEMENTARIOS



dos en consideración para incluir a este tumor de las posibilidades de un diagnóstico diferencial. A pesar de estos datos, el promedio de edad en nuestros pacientes es de 19 años.

3. SEXO

Hasta hace pocos años en todos los textos que hacían referencia a este tumor se lo describía como exclusivo del sexo masculino. Hemos encontrado el caso de una paciente de sexo femenino (4.55o/o), lo cual nos ha llevado a hacer una revisión más prolija sobre este tema.

Descubrimos entonces una referencia de dos médicos colombianos quienes hacen la descripción de varias publicaciones que refieren la existencia de 36 casos de fibroangioma juvenil en mujeres en toda la literatura mundial.

Hemos de explicar sin embargo que los casos referidos por los autores antes mencionados fueron en su mayor parte de poca credibilidad por falta de adecuada comprobación histológica. El caso que

nosotros referimos ha sido varias veces estudiado anatomo-patológicamente, y según el informe de competentes especialistas, presenta una imagen histológica, típica e inconfundible.

4. OCUPACION O ACTIVIDAD

Probablemente debido a la edad de presentación de esta patología, la mayor parte de nuestros pacientes eran estudiantes; pero hemos podido comprobar que ninguno de ellos tenía un nivel de educación superior, a pesar de que muchos de ellos sobrepasaban ya en algunos años la etapa en la que debía tener ya dicho nivel de estudios.

5. SINTOMATOLOGIA

La mayor parte de nuestros pacientes acuden a la consulta por presentar obstrucción nasal, la misma que generalmente es bilateral, progresiva; y epistaxis de variados grados de gravedad. Aunque existen como constan en los cuadros respectivos, muchos otros síntomas, los pacientes les dan menor importancia que a los dos antes referidos.

El porcentaje de pacientes que llegan a nuestra consulta con la obstrucción nasal es de casi el 100 o/o, en cambio los que presentan epistaxis en el momento del ingreso son muy pocos. Es importante recalcar que a pesar de que los autores refieren que los pacientes con este tumor casi siempre presentan diferentes grados de anemia; nosotros hemos constatado que al momento del ingreso nuestros pacientes tenían como promedio cifras de hemoglobina y hematocrito absolutamente normales; aclarando sin embargo, que han existido casos de anemias tanto agudas como crónicas y, en ocasiones de grave intensidad; así como pacientes con poliglobulias probablemente compensatorias a los repetidos episodios hemorrágicos.

6. PRINCIPALES HALLAZGOS DEL EXAMEN FISICO

En contraposición a lo que se describe generalmente, en nuestro medio hemos podido encontrar todavía pacientes con la típica "fascies de rana", talvés como consecuencia del nivel sociocultural de nuestra gente, la misma que busca ayuda médica solamente cuando el problema ha alcanzado grandes dimensiones.

Hemos tenido oportunidad de ver también casos en los que la ubicación y extensiones del tumor son totalmente ectópicas, sin comprometer ni fosas nasales ni rinofaringe.

También constatamos, en un sólo caso que el tumor estaba circunscrito exclusivamente en la zona de Kiesselbach y en otros casos existía una invasión tan severa de las estructuras cráneo-faciales que nos llevaron a pensar en un Carcinoma de tipo invasivo.

En la mayor parte de casos se detectó la presencia de una secreción mucopurulenta en ambas fosas nasales y una cacosmia objetiva, que en algunas ocasiones era también de tipo subjetivo.

7. TIEMPO DE EVOLUCION

Como dato curioso se menciona el caso de un paciente que refiere haber presentado la tumora-

ción durante 20 años, durante los cuales esta neoplasia aumentaba y disminuía de tamaño sin producir ninguna sintomatología. El paciente acudió a nuestra consulta debido únicamente a que poco tiempo antes del ingreso la tumoración se ulceró y empezó a sangrar (en este caso la ubicación del tumor se reducía solamente a la mucosa yugal con una pequeña prolongación hacia la fosa peté-rigo-maxilar . En oposición a un tiempo tan prolongado de evolución existe el caso de una paciente que refiere apenas un mes desde el inicio de la sintomatología. Los dos datos antes mencionados nos parecen de poca confiabilidad; y descartándolos hemos obtenido como promedio de evolución un tiempo de 14 meses.

8. EXAMENES COMPLEMENTARIOS PARA EL DIAGNOSTICO

Debido a los escasos recursos económicos con los que cuenta nuestro Hospital nos hemos visto impedidos de realizar todos los estudios que deberían conformar una batería completa de exámenes complementarios. Nos hemos visto obligados por lo tanto, a efectuar exclusivamente los exámenes elementales, con el objetivo de obtener datos relacionados con la extensión de la tumoración.

En contados casos hemos tenido la oportunidad de completar nuestros estudios con todos los exámenes adecuados.

En estos últimos, encontramos algunos datos que caben mencionar. Un ejemplo de esto es la imagen típica del penacho vascular que aparece llenando la rinofaringe en la arteriografía selectiva de la arteria Maxilar interna. Podemos anotar como dato curioso el hecho de que cuando al estudio antes referido lo hemos completado con una arteriografía selectiva de la arteria Carótida Interna, la vascularización del tumor se hallaba complementada por ramas de la arteria Oftálmica; lo cual explicaría el por qué la ligadura de la Carótida Externa no logra disminuir en forma adecuada el sangrado operatorio.

Cuando se ha realizado una TAC además de los datos obtenidos acerca de la invasión del tumor,

hemos visto un rechazo, sin destrucción, de las paredes del Seno Maxilar, lo cual lo convierte en una hendidura, detalle que muchas veces no se puede detectar en un estudio radiológico simple, en el cual parece haber más bien una invasión del tumor de la cavidad de dicho Seno.

En lo que se refiere a la biopsia preoperatoria del tumor creemos que éste constituye un examen muy peligroso y de poca utilidad, debido a las características de esta tumoración. En los casos en los que debido a la atipicidad, ya sea por la edad del paciente o por características clínicas extrañas a las clásicas del tumor, se ha necesitado realizarla, lo hemos hecho siempre en sala de operaciones, como creemos debe hacerse.

9. DIAGNOSTICO CLINICO

La gran mayoría de pacientes obtienen un diagnóstico correcto, tan sólo por las características clínicas del tumor. Existen sin embargo algunos casos en los que hemos tenido errores en el diagnóstico sobre todo en los inicios de este trabajo, debido a que estos pacientes presentaban una sintomatología y datos del examen físico que no eran muy compatibles con el diagnóstico de un Fibroangioma Juvenil. En un sólo, el diagnóstico inicial de fibroangioma juvenil fue cambiado por el estudio histopatológico, con el de un Linfosarcoma rinofaringe. En otros dos casos, el diagnóstico inicial fue de Carcinoma Invasor, y el examen anatómo-patológico demostró que se trataba de un Fibroangioma Juvenil.

10. TRATAMIENTO HORMONAL PREOPERATORIO

En varias publicaciones se afirma que un tratamiento realizado con hormonas antes de la cirugía del Fibroangioma Juvenil, podría disminuir en forma notoria el sangrado durante la intervención. En nuestra casuística hemos realizado tratamientos en algunos pacientes con Ayerogen en unos casos y con Dietil-Estil-Bestrol en otros; hemos comprobado que dicho tratamiento puede, en efecto, disminuir la hemorragia durante la evolución clínica de la enfermedad, pero en el acto operatorio mismo, no hemos encontrado realmen-

te ninguna diferencia en lo que se refiere al sangrado de aquellos pacientes que no lo recibieron. Es pues ésta la razón por la que hemos abandonado dicho tratamiento en todos los casos, dejando la administración de hormonas exclusivamente para aquellos casos en los que el paciente acude a nuestra consulta con epistaxis.

11. VIA DE ABORDAJE QUIRURGICO

Practicamente en todos los casos en que se ha hecho una intervención quirúrgica con la sospecha diagnóstica de un Fibroangioma Juvenil se ha optado por usar la vía transpalatina, que a nuestro criterio ofrece al cirujano un amplio campo operatorio y no deja en el paciente ningún problema de tipo estético postoperatorio. La incisión que inicialmente usábamos era de la Hara, la misma que luego ha sido cambiada por una incisión en Zeta.

Algunos autores sugieren que la mejor vía para la extirpación de un Fibroangioma Juvenil es la que nos ofrece una Rinotomía Lateral, sin embargo pensamos que el defecto estético que deja este tipo de incisión es muy grande, teniendo en cuenta, sobretudo que estos pacientes deben ser intervenidos quirúrgicamente, en muchas ocasiones, por algunas veces, debido a la frecuencia elevada de recidivas tumorales.

Los casos que en los cuadros estadísticos se mencionan fueron intervenidos a través de esta vía tuvieron como diagnóstico inicial preoperatorio el de un Carcinoma.

La intervención quirúrgica por vía exclusivamente transnasal se utilizó en aquel caso que mencionamos anteriormente en el que el tumor estaba localizado tan sólo en el área de Kiesselbach.

La extirpación digital, que en alguna ocasión nos pareció ser una maniobra quirúrgica adecuada para aquellos casos en los que el tumor era relativamente pequeño y no presentaba muchas adherencias, lo hemos tenido que abandonar definitivamente porque hemos tenido fracasos quirúrgicos e inclusive el fallecimiento de uno de nuestros pacientes.

En un caso único, nos hemos visto obligados a realizar una Hemimaxilectomía, ya que el paciente presentaba una invasión tan extensa y una destrucción masiva de las estructuras faciales. Los resultados postoperatorios en este paciente han sido satisfactorios, y en vista de que se trata de una tumoración benigna, pronto realizaremos la cirugía reparadora.

En aquel caso citado, en el que la tumoración se localizaba exclusivamente en la mucosa yugal con una pequeña prolongación que invadía la fosa Péterigo-Maxilar, la cirugía se realizó por vía transoral.

Una técnica que fue preconizada con gran entusiasmo hace algún tiempo, la ligadura de la arteria Maxilar Interna como un acto previo a la extirpación tumoral, intentando con ésto disminuir el sangrado, ha sido realizada también en algunos de nuestros pacientes; sin embargo hemos logrado comprobar que comparativamente, no existe realmente beneficio notable al realizar esta maniobra.

En resumen, creemos que la mejor vía de abordaje para este tipo de tumoración sigue siendo la transpalatina, combinándola en los casos que así lo requieren con intervenciones a través de las fosas nasales, del seno maxilar, o de otras vías en casos excepcionales en los que la invasión tumoral es muy extensa. No hemos tenido oportunidad de sumar al acto quirúrgico una embolización previa de la Artera Maxilar Interna, que se dice es una maniobra útil, debido a la falta de recursos con los que contamos en el Hospital.

12. PROMEDIOS DE HEMORRAGIA Y REPOSICION TRANSOPERATORIAS

Aunque existen autores que citan grandes hemorragias durante la extirpación del tumor, en la generalidad de los casos, hemos podido ver en nuestros pacientes que el promedio de sangrado es de aproximadamente 2.000 cc. Es verdad que en algunos casos la hemorragia fue muy abundante y sobretodo se produce en un período de tiempo muy corto, pero así mismo hemos visto casos en

los que realmente el sangrado fue muy escaso en relación a lo que se hubiera pensado que sería. En general hemos necesitado transfundir aproximadamente dos pintas de sangre para la reposición de la pérdida sanguínea.

13. PRINCIPALES HALLAZGOS QUIRURGICOS

En la mayor parte de los casos tratados se encontró a la tumoración llenando practicamente la Rinofaringe, y en muchos de ellos se pudo constatar que la tumoración nacía de uno de sus flancos, en contraposición a lo que se describe comunmente, que es el nacimiento a partir del techo de la Rinofaringe.

Los principales hallazgos durante la intervención se refieren casi en su totalidad a los sitios en los que se encontró a la tumoración, y son debidamente explicados en los cuadros adjuntos.

14. EVOLUCION POSTOPERATORIA

Luego de la cirugía, el paciente no presenta, en general, ninguna complicación grave; excepción hecha de aquel caso mencionado en el que el paciente falleció por una hemorragia postoperatoria fulminante.

En vista de que en varias ocasiones existían problemas para la cicatrización en el paladar, debido probablemente a la alimentación precoz que se le administraba nos vimos obligados a adoptar como una medida de rutina en el postoperatorio la colocación de una sonda Nasogástrica.

En la mayor parte de casos, así mismo, usamos una sonda de Foley para realizar el taponamiento posterior, excepto en aquellos casos en los que la cavidad operatoria fue muy grande, en los que preferimos dejar un taponamiento con gasa.

El taponamiento nasal anterior fue retirado a los cuatro días aproximadamente, y el posterior lo retiramos al 5to. ó 6to. día, si no existe absolutamente nada de sangrado al retirar el tapón anterior. El paciente, es dado de alta aproximadamente ocho días después de la intervención quirúrgica.

El promedio de días de hospitalización que consta en el cuadro respectivo se refiere al tiempo que el paciente permanece en el Hospital desde su ingreso, e incluye un período de tiempo preoperatorio para la realización de los exámenes de laboratorio.

15. RECIDIVAS TUMORALES

Clasicamente se ha descrito este tumor con una muy elevada tendencia a recidivar, sin embargo en nuestro estudio hemos visto que tan sólo el 36 o/o del grupo de pacientes estudiados presentó recidiva de la tumoración.

El número máximo de intervenciones que se han tenido que realizar en un mismo paciente es el de cinco, sin que existan una relación directa entre edad, sexo, tratamiento hormonal o tipo de cirugía con el número de veces en las que volvió a aparecer la tumoración.

16. PRINCIPALES HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS.

De todos los informes anatómo-patológicos recibidos, sin hacer distinción entre aquellos casos en los que el tumor se había presentado por primera vez y en aquellos en los que habían varias recidivas, hemos sacado, lo que podríamos denominar un modelo histológico del Fibroangioma Juvenil. En los cortes realizados existe siempre una proliferación conjuntiva bastante densa, con fibras colágenas abundantes, mucha vascularización y rodeando a la masa tumoral se encuentra un epitelio de tipo respiratorio.

En algunas ocasiones se encuentran en varias zonas de Necrosis y hemorragia; ocasionalmente algunos de los vasos están trombosados. Se encuentra frecuentemente un infiltrado Linfoplasmocitario de diferente magnitud.

Los vasos sanguíneos incluidos en la tumoración son vasos de Neoformación y tienen paredes muy delgadas. No se encuentra en ellos la capa muscular, y cuando ésta existe es muy rudimentaria. Su calibre es muy variable de acuerdo al sitio de la tumoración en el que se encuentra, variando desde pequeños capilares hasta verdaderas

lagunas venosas.

Hemos visto en alguna publicación referencias acerca de una probable malignización del Fibroangioma Juvenil, mas en ninguno de los casos por nosotros estudiados existe algún dato que sugiera dicha malignización. Cabe recalcar que inclusive en los dos casos en los que se ha intervenido al paciente en cinco oportunidades la imagen histológica fue típica de un Fibroangioma Juvenil.

RESUMEN

Luego de la revisión que hemos hecho podemos concluir que el Fibroangioma Juvenil, es una patología más o menos frecuente en nuestro medio (aproximadamente dos casos por año), que se presenta en pacientes por lo general jóvenes (promedio de edad 19 años), pero que se puede encontrar en personas muy jóvenes y de edad-avanzada (9 años a 48 años); ataca casi siempre a individuos de sexo masculino (21 casos) pero puede también presentarse en mujeres (1 caso).

En su evolución natural, deberá considerarse como una patología de largo tiempo de duración, de ataque progresivo, casi nunca fatal y con una elevada tendencia a recurrir. No hemos podido comprobar en ningún caso que la tumoración pueda malignizarse.

Pensamos que el tratamiento ideal y único es el quirúrgico, con el cual se ha logrado erradicar total y definitivamente la tumoración en la mayor parte de casos (64 o/o).

La vía transpalatina resulta ser, a nuestro criterio, la más adecuada para realizar la intervención quirúrgica.

La casi totalidad de los pacientes presentan una evolución rápida, sin ningún tipo de complicaciones graves.

No hemos tenido disminución del sangrado transoperatorio ni con la administración de hormonas preoperatorias, ni con la ligadura de la arteria Maxilar Interna.

Quedan como incógnitas sin resolver tanto la Etiología de este tumor, como los factores que hacen que el mismo recidive en varias oportunidades.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ADAMS.: *Otorrinolaringología de Boies, Quinta Edición Española - Nueva Editorial Interamericana, México - 1981. Págs: 44 - 46 - 382.*
- 2.- CONDE JAHN, CHIOSSONE.: *Otorrinolaringología, Editorial Científico - Médica, Barcelona - 1972. Págs: 610 - 612*
- 3.- DE WESSE, SAUNDERS.- *Tratado de Otorrinolaringología, Tercera Edición Española, Editorial Interamericana, México - 1979. Págs. 83 - 84.*
- 4.- DIAZ, VIALE.- *Otorrinolaringología, Sexta Edición, Segunda reimpresión - Editorial el Ateneo, Buenos Aires - 1978. Págs. 159 - 160.*
- 5.- FARB.- *Otorrinolaringología, Editorial El Manual Moderno S.A., México - 1978. Págs. 159 - 160.*
- 6.- HARRISON.- *Medicina Interna - Cuarta Edición Española - Segunda reimpresión, La Prensa Médica Mexicana, México 1978. Págs. 115.*
- 7.- LEVY, PINTO.- *Otorrinolaringología Pediátrica, Nueva Editorial Interamericana, México - 1979. Págs: 380 y 395.*
- 8.- PRACY, SIEGLER, STELL.- *Oídos, Nariz y Garganta, -Primera Edición en Español- Segunda en Inglés, Compañía Editorial Continental S.A., México - 1978. Págs: 119.*
- 9.- PRADES.- *Microcirugía Endonasal de la Fosa Pterigomaxilar y del Meato Medio - Salvat Editores, barcelona - 1980. Pág: 91.*
- 10.- SABINSTON.- *Patología Quirúrgica de David Christopher, Sexta Edición en Español - Décima Edición en Inglés- Nueva Editorial Interamericana, México - 1974. Págs: 1172 - 1173.*
- 11.- SERRANO.- *Resúmenes Otorrinolaringológicos - Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador - Quito - 1978. Págs: 89 - 90.*
- 12.- NOREÑA.- *Acta Otorrinolaringológica de Colombia, págs. 123 - 127.*
- 13.- HOLGATE.- *The Otolaryngologic Clinics of North America, Volume II - Number 2 - June 1978. Pag: 457 a 475 - 477 a 499.*
- 14.- NAIDICH.- *Clínicas Médicas de Norte América, Volúmen 4 - 1979. Págs: 882 - 883.*
- 15.- AVELLANEDA TRASERRA.- *Acta Otorrinolaringológica Española - Año XXIX - Volúmen IV, Julio - Agosto 1978. Págs: 363 - 372.*
- 16.- TAXY.- *Cáncer, Volúmen 39 - Marzo 1977 Págs: 1044 - 1054.*

* Profesor Principal de la Cátedra de ORL de la Universidad Central del Ecuador y Jefe Departamental del Servicio de ORL del Hospital Eugenio Espejo en Quito- Ecuador.

** Profesor Auxiliar de la Cátedra de ORL de la Universidad Central del Ecuador. Médico Adscrito del Departamento de ORL del Hospital Eugenio Espejo en Quito - Ecuador.

*** Médico Ayudante del Departamento de ORL del Hospital Eugenio Espejo e Instructor ad-honorem de la Cátedra.

EXTRAVASACION DE SUSTANCIA DE CONTRASTE DURANTE LA ANGIOGRAFIA CEREBRAL EN UN CASO DE ANEURISMA DE COMUNICANTE POSTERIOR*

G.A. Basantes Vacacela*

RESUMEN

En la literatura mundial se han reportado 55 casos de extravasación de sustancia de contraste, durante las angiografías cerebrales, por ruptura de aneurismas^{23 47910}. La ocurrencia de este fenómeno, suele ser ocasionalmente reportado¹¹. A menudo se deben a hemorragias cerebrales de origen hipertensivo, que causan ataques apopléticos. Durante la angiografía cerebral, se visualizan las extravasaciones de contraste por efecto de la ruptura de un aneurisma cerebral.

REPORTE DEL CASO.

Se trata de un hombre de 50 años de edad, que a tres horas de su ingreso al Hospital de Policía Nacional del Ecuador presentó: vértigo, mareo y vómito; seguido de cefalalgia, confusión mental y la presencia de convulsiones tónico-clónicas por dos ocasiones, con una duración de 10 minutos

cada una de ellas. No recuperó el conocimiento en el período pos-ictal, sobrellevando a un cuadro de coma profundo. Noventa minutos más tarde del inicio de su accidente, fue trasladado al centro hospitalario mencionado, donde se comprobó signos de rigidez, de descerebración con la presencia de midriasis bilateral.

Desde su ingreso al Servicio de Neurocirugía se pensó que el paciente era portador de un cuadro de accidente cerebro-vascular agudo y grave; por lo que se optó por realizar una punción lumbar y comprobado luego que el LCR era totalmente sanguinolento, se verificó que se trataba de una hemorragia cerebral decidiéndose realizar una arteriografía carotídea izquierda.

Luego de realizado este examen, se comprobó que a nivel de la arteria comunicante posterior, existía un aneurisma sacular con la extravasación de sustancia de contraste a través del aneurisma

sangrante y se observaron signos de edema cerebral.

DISCUSION

Desde Jamieson⁴, Jekinson⁵ y recientemente Handa³ han afirmado que en la literatura médica, se han reportado 55 casos de extravasación de medio de contraste por rupturas aneurismáticas cerebrales.

Perret⁽⁹⁾, reporta 7.930 angiografías cerebrales realizadas en 5.484 pacientes y en un solo caso, se presentó extravasación de medio de contraste.

Sin embargo Liliequist⁷ dice: que la extravasación de contraste por ruptura aneurismática, durante la angiografía cerebral, podría ser alta. Pero la gran mayoría de pacientes, sujetos a estos exámenes, son admitidos en los centros hospitalarios luego que han pasado varias horas de presentado el ictus apoplético.

¿Por qué se produce esta extravasación?

Al parecer Bakey y Sweet¹, afirman que el bolo de inyección de contraste intraluminal en la arteria carótida, no realiza ningún efecto en la presión lo que determinaría la ausencia de resistencia en la ruptura, que dejaría en libertad la salida del medio de contraste.

Lin⁸, Kamiyama⁶, en su colección de 23 casos de extravasación de contraste durante las angiografías cerebrales, informan sobre el fallecimiento de 17 pacientes, dando una mortalidad, del 74 o/o. Los autores califican la extravasación como un signo de pobre prognosis.

Sin embargo Handa³, sostiene en su reporte, que si el paciente es intervenido quirúrgicamente después de 7 horas del ictus, puede tener un mejor pronóstico.

CONCLUSION

Creemos que la visualización de contraste angiográfico, se debe a la prematura y oportuna an-

giografía y, a la falta de resistencia en el caso aneurismático ropturado. En cuanto a que sea un signo del todo sombrío es un tanto cuestionable afirmar.

Ciertamente que el fenómeno es raro y muy pocas veces reportado, por eso nuestro interés de reportar el caso.

BIBLIOGRAFIA

1. BAKEY, L., SWEET, W.H.: *Cervical and intracranial pressure with and without vascular occlusion. Surgery Gynec. Obstet.* 95: 67-75, 1952.
2. HAMER, Y.B., CORSINO, J.F.; LYNDE, R.G.: *Rupture of an aneurysm of the internal carotid artery during arteriography with filling of the subarachnoid space and demonstration of a temporal lobe mass: Case Report. J. Neurosurg.* 31: 224-226, 1969.
3. HANDA, J., AOYAMA, I.: *Extravasation from an intracranial aneurysm during angiography: Case Report. Arch. Jpn. Chir.* 43: 302-306, 1974.
4. JAMIESON, K.G.: *Rupture of an intracranial aneurysm during cerebral angiography. J. Neurosurgery* 11: 625-628, 1954.
5. KAMIYAMA K., ONUMA, T., SAKAMOTO, T.: *Intraventricular extravasation of contrast media through ruptured intracranial aneurysm. Neurolog. Surgery (Japan),* 6: 1005-1013, 1978.
7. LILIEQUIST, B., LINDQVIST, M.: *Rupture intracranial aneurysm during carotid angiography. Neuroradiology.* 11: 185-190, 1976.
8. LIN, J.P., KRISCHEFF, I.: *Blood pressure changes during retrograde braquial angiography. Radiology,* 83: 640-646, 1964.
9. PERRET, G., NISHIOKA, H.: *Report on the cooperative study of intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage. J. Neurosurgery* 25: 98-114, 1966.

10. WILKINS, R.H.: *Aneurysm Rupture during angiography: Does acute vasospasm occur?* *Surg. Neurolog.* 5: 299-303, 1976.
11. YAMAGUCHI, K., UEMURA, K., TAKASHASHI, H.: *Intracerebral of contrast medium in apoplexy.* *Br. J. Radiol.* 44: 689-691, 1971.

* Reproducido de PHRONESIS VOL. 2, N1/1981.

** Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas.