

REVISTA
DE LA
FACULTAD
DE
CIENCIAS
MEDICAS

fcm

QUITO - ECUADOR

VOL. 8 - N^o 3 - 4

Julio - Diciembre. 1983

REVISTA
DE LA
FACULTAD
DE
CIENCIAS
MEDICAS

FCM

QUITO — ECUADOR

Vol. 8 — No. 3—4

Julio — diciembre 1983

FCM

REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

DECANO

Dr. Rodrigo Yépez

DIRECTOR

Dr. Galo Hidalgo B

EDITOR

Dr. Patricio López Jaramillo

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Víctor Alberto Arias
Dr. Dimitri Barreto V.
Dr. Augusto Bonilla B.
Dr. Jaime Breilh P.
Dr. Carlos Guarderas R.
Dr. Fernando Sempértegui O.
Dr. Alcy Torres C.
Dr. Rodrigo Yépez M.

Impresión: Departamento de Publicaciones, Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Central del Ecuador.

INFORMACION A LOS AUTORES	113
EDITORIAL	117
Sufrimiento cerebral neonatal Dr. Alecy Torres Catefort	119
Cáncer primitivo de uréter Dr. Enrique Brito Coronel y Dr. Oswaldo Rocha López	127
La Oncocercosis en Ecuador. II. Epidemiología de los focos endémicos en la Provincia de Esmeraldas Dr. Ronald H. Guderian, Sr. Daniel Swanson, Dr. Ramiro Carrillo D. Dr. Roberto Proaño, Sr. José Molea y Dr. Wallace Swanson	131
Endometriosis y Esterilidad Dr. Patricio López Jaramillo y Dr. Marcelo Narváez L.	145
Estudio retrospectivo de la desnutrición en el módulo piloto "Centro de Salud Riobamba" Dr. Marcelo Ochoa Egas, Dr. Napoleón Gallegos Ruiz, Dr. Luis Villacreces Carrillo y Dra. Genny Arellano Barriga	157
Prostaglandinas, Endoperóxidos, Tromboxanos y Leucotrienes Dr. Rodrigo Yépez M.	163
Electrocardiografía en la cardiopatía pulmonar aguda (CPA) o cor pulmonar agudo Dr. Washington Mera C.	179
Análisis y desarrollo de la salud rural y programación de la Facultad de Ciencias Médicas en el área de educación continua para las zonas rurales Dr. Lauro Carrera	183

INFORMACION A LOS AUTORES

La Revista de la Facultad de Ciencias Médicas es una publicación oficial de esta Institución que está dedicada a la difusión de trabajos científicos en el área de las Ciencias Médicas. Publica trabajos en idioma castellano, de profesores y estudiantes de la Facultad de Medicina y de otros autores, previa aprobación del Consejo Editorial. La Revista consta de un volumen anual, formado por cuatro números.

La Revista publica: editoriales, trabajos originales, casos clínicos o resúmenes de sesiones clínico-patológicas, artículos de revisión, estudios teóricos o ensayos referidos a las ciencias médicas, trabajos de educación médica, comentarios bibliográficos.

Los trabajos que se envían deben ser inéditos y la decisión de aceptación para publicación la realiza el editor en base a la recomendación del Consejo Editorial. El Consejo Editorial se reserva todos los derechos de programación, impresión o reproducción, total o parcial de los trabajos que reciba, dando la información correspondiente a los autores.

Forma y presentación de los artículos

Los artículos y toda correspondencia deben ser enviados a:

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas
Instituto de Investigaciones
Facultad de Ciencias Médicas
Iquique y Sodiro s/n
Quito — Ecuador

El manuscrito debe ser presentado en el siguiente orden, con las páginas numeradas consecutivamente a partir de la página del título.

Página del título

a) Título; b) Nombre completo de los autores; c) Nombre y dirección de la(s) institución(es) donde el trabajo fue realizado; d) Auspicio financiero.

Resumen

Debe ser presentado en página separada, de no más de 300 palabras; debe contener datos precisos y claros que presenten el problema, el proceso experimental, los resultados y conclusiones. No podrá contener tablas, figuras o notas.

Introducción

Debe ser mencionado el propósito del trabajo, la relación con otros artículos publicados, y los objetivos de la investigación. No se recomienda una revisión extensiva de la literatura publicada.

Materiales y Métodos

Debe darse la información suficiente, en el texto o por citas de la literatura, que permitan que el trabajo pueda ser repetido; debe contener la metodología, la descripción de los materiales, técnicas, etc. utilizados.

Resultados

Deben ser presentados en forma clara y concisa. Las tablas y figuras deben ser utilizadas solamente cuando necesarias para una efectiva comprensión de los datos.

Discusión

El propósito de la discusión es la de interpretar a los resultados y relacionarlos con los conocimientos existentes.

Agradecimientos

Si necesario, un breve agradecimiento puede realizarse por la asistencia técnica y de colaboradores.

Referencias bibliográficas

Deben ser mencionadas en el texto, según el orden de aparición, con números arábigos entre paréntesis. El listado de referencias se presentará numerado y completo. La forma de redacción debe ajustarse al siguiente modelo:

Revista: Apellido del autor (coma). Iniciales del nombre del autor (punto, dos puntos). Título del artículo (punto). Nombre de la revista o abreviatura de la misma subrayada (coma). Volumen (dos puntos). Página inicial (coma). Año (punto). Nombre de todos los autores.

Nobbs, C. L., Watson, H. C. and Kendrew, J. C.: Structure of deoxymyoglobin: a crystallographic study. *Nature*, 209: 339, 1966.

Libro: Apellido del autor (coma). Iniciales del nombre del autor (punto, dos puntos). Nombre del libro subrayado (punto). Nombre de la editorial (coma). Ciudad de publicación (coma). Página (coma). Año (punto). Nombre de todos los autores,

Sherrington, C. S.: *The integrative Action of the Nervous System*. 1st ed. Yale University Press, New Haven, pp. 433, 1943.

Schild, H. O.: Histamine release and anaphylaxis. In: Wolstenholme, G. E. W. and O'Connor, C.M. (Editors), *Histamine*. Little, Brown and Co., Boston, pp. 139, 1956.

Tablas

Deben ser enviadas en hojas separadas a las del texto; contener un título claro y conciso, colocado al lado izquierdo superior e identificadas con número arábigo. Trazar una línea horizontal arriba y abajo de los encabezamientos y otra al final. No deberán trazarse líneas verticales.

Tabla 1 — Presión arterial por palpación

mmHg	No. de casos
60	6
65	1
70	10
75	2
80	30
TOTAL	49

Figuras

Deben ser enviadas en hojas separadas a las del texto, contener una leyenda colocada abajo y al lado izquierdo de la figura, e identificadas con número arábigo. Deben ser realizadas en cartulina con tinta china negra, con formato 20 x 28 cm.

Unidades

El sistema internacional de unidades métricas debe ser utilizado para unidades y abreviaciones de unidades.

Abreviaciones

Deben ser utilizadas lo menos posible, y si lo fueran, deben ser definidas en la primera mención. Las abreviaciones no deben aparecer en el título ni en el resumen.

Los trabajos que se publiquen (texto e ilustraciones) no serán devueltos. Los trabajos no publicados, se remitirán a los autores. Los autores son responsables de la calidad científica y de las opiniones vertidas en sus trabajos.

EDITORIAL

DECLARACION DE SANTA CRUZ—BOLIVIA DE LA X REMSAA

Los Secretarios de Estado de Bolivia, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela, convocados para la X REUNION DE MINISTROS DE SALUD DEL AREA ANDINA, ante la persistencia del grave deterioro de las condiciones de vida de los sectores mayoritarios de la población sub-regional y de los efectos negativos, que tal deterioro está produciendo en la salud, convienen en suscribir la presente Declaración, como punto de referencia y lineamiento de trabajo para la afirmación y desarrollo de las políticas socio-médicas de cuyo avance son responsables.

La realidad de los pueblos andinos está marcada por el signo de los contrastes más graves. Vivimos en sociedades que se abren paso hacia un futuro más libre, justo y sano en medio de una naturaleza cambiante que nos ofrece unas veces riqueza y en otras castiga severamente nuestra débil infraestructura. Nuestras vidas tienen que enfrentar además agudas contradicciones sociales que en definitiva tenemos que resolver para avanzar.

Los lineamientos que enuncia esta Declaración constituyen un marco interpretativo necesario para orientar las respuestas más objetivas y urgentes ante el desafío de nuestro compromiso con la reivindicación de la salud y de la vida.

Es imperativo reconocer que en el contexto de la crisis coterporánea se vuelve cada vez más evidente la estrecha relación que existe entre el desarrollo histórico estructural de nuestras sociedades, el surgimiento y cambio de las condiciones de vida de sus grupos componentes y la aparición de los perfiles característicos de enfermedad y de muerte, que tales grupos experimentan. Cualquier decisión política o programa de trabajo que no asuma como base de análisis dicha relación entre los problemas determinantes y los efectos que se pretende corregir, restringe las posibilidades y métodos que los países pueden movilizar y limita el máximo aprovechamiento de los recursos científico-tecnológicos contemporáneos.

Siendo el disfrute de la salud uno de los derechos refrendados por las normas jurídicas que rigen la vida de nuestros pueblos y uno de los elementos sustanciales de una adecuada reproducción social, es necesario que todo recurso e instrumento que pueda implementarse a su favor sean librados totalmente de cualquier restricción económica, política o ideológica que pueda aparecer como consecuencia de la limitación de las libertades en el ejercicio del poder. Las conquistas más importantes de bienestar y salud se han producido como consecuencia de la actividad organizada, masiva y permanente de los pueblos, por consiguiente el concepto de recurso

humano para la salud debe incorporar como eje de logros futuros, la movilización popular. No se trata de propiciar la utilización del trabajo comunitario como ingrediente colateral y pasivo de los programas sino por el contrario impulsar al máximo la gestión democrática en todas las instancias y fases de acciones para la salud. Simultáneamente, la formación de profesionales en el área de salud debe corresponder a las reales necesidades de nuestros pueblos y compatibilizar el conocimiento científico de la sociedad en la que vivimos con las exigencias del saber médico—biológico.

La experiencia institucional en el campo de la salud, corroborada por los resultados de la moderna investigación permite concluir que el parámetro central de cualquier evaluación es el impacto real sobre los problemas concretos y no la valoración tradicional que utiliza, como criterio básico, índices de aparente extensión de servicios y rendimiento de los tiempos de labor. En este mismo sentido es igualmente necesario revisar los criterios de valoración que se aplican a las medidas preventivas y asistenciales para ponderarlas más objetivamente y armonizar su uso con la búsqueda decidida de una recuperación de las condiciones de vida. Recursos tan importantes como los de inmunoprofilaxis, complementación alimentaria y la propia entrega de servicios asistenciales no deben evaluarse fuera del contexto social en el cual se aplican, sino como elemento dinamizador de una recuperación social integral.

Las condiciones objetivas de cada país miembro determinarán los plazos y puntos de énfasis que sea viable aplicar en medio del marco interpretativo de la presente Declaración, sin embargo, uno de los irrenunciables deberes de los gobiernos representados en el convenio es el de defender con medidas firmes y urgentes el inmediato acceso de nuestros pueblos a la utilización de los recursos profilácticos, diagnósticos y terapéuticos que tienen que utilizarse para la defensa de las vidas humanas sin que nadie quede al margen de una atención integral de salud.

El Estado como garante y ejecutor del bienestar popular debe tener prerrogativa en el manejo de los medicamentos como artículo de primera necesidad cuyo uso debe estar por encima de los intereses privados y del sentido de lucro. Las metas que la Organización Mundial de la Salud señala para nuestros países sólo se podrán cumplir si los gobiernos, al lado de sus pueblos, son capaces de desencadenar efectivo cambios en los niveles de vida que condicionan la salud.

¡ ¡ ¡ Salud para todos, sólo con todos!!!

SUFRIMIENTO CEREBRAL NEONATAL

Dr. ALCY TORRES CATEFORT

Servicio de Pediatría, Hospital Carlos Andrade Marín

RESUMEN

Se estudiaron 1102 neonatos considerados a término, nacidos en un período de 138 días en el Servicio de Obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín. Doscientos y diez y seis de ellos (19.60/o) presentaron líquido amniótico meconial y/o desaceleración tardía de la frecuencia cardíaca fetal (DIP II) por lo que fueron catalogados con sufrimiento cerebral neonatal. El APGAR en la mayoría de ellos era excelente al primer minuto y fue bueno en todos a los 5 minutos. El 50o/o de los neonatos que nacieron con líquido amniótico meconial, presentaron electroencefalogramas positivos, con trazado anormal, coexistencia que permite afirmar que hay lesión cerebral. En los casos en que la ecografía transfontanelar fue positiva se observó también electroencefalogramas positivos. Se sugiere por consiguiente que en los niños con sufrimiento cerebral neonatal es imperativo estudiar el riesgo de Enfermedad Motriz Cerebral con el objeto de conseguir un diagnóstico precoz e implementar un tratamiento adecuado. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 8: 119, 1983).

Al Sufrimiento Cerebral Neonatal (SCNN) se le denomina también Síndrome de Disfunción Neural Aguda Neonatal, Sufrimiento Fetal o Trauma Obstétrico (1,5).

Ante la frecuencia de recién nacidos que son transferidos de la Sala de Partos con el diagnóstico mencionado, verificado por la existencia de modificaciones en la frecuencia cardíaca fetal, desaceleración tardía de la misma, conocida ahora como DIP II y/o presencia de líquido amniótico meconial, nos propusimos realizar este trabajo con el afán de conocer su frecuencia, el comportamiento del índice de A.P.G.A.R. frente a varios factores de riesgo, la incidencia posterior en el desarrollo psicomotor y sobre todo determinar cuales de estos niños eran proclives a presentar en el futuro cuadros clínicos neuroencefálicos.

Material y Métodos

Se estudiaron 1102 neonatos comprendidos entre las 37 y 42 semanas de edad gestacional por lo tanto considerados a término. No constaron los que tenían enfermedades propias de este período de la vida, que de una u otra manera incrementarían la hipoxia, elemento determinante de la patología que nos ocupa.

Fueron elegidos entonces, los que entre ellos presentaron sufrimiento cerebral neonatal para relacionarlos con la prevalencia del sexo, del peso inicial, de la forma de nacimiento, del número de controles prenatales a los que se sometieron las gestantes, al efecto depresor hipotético del cordón circular y finalmente a la recepción de irradiaciones durante el embarazo. En el seguimiento post-natal se recurrió al examen neurológico clínico, al electroencefalograma, a la ecografía transfon-

tanelar, algunas ocasiones a la tomografía axial computarizada, con los que se lograron parámetros de pronóstico, que pueden orientarnos a la adopción del diagnóstico precoz de la Enfermedad Motriz Cerebral, padecimiento al que llegan algunos de nuestros niños (2).

Resultados

La población general, como se observa en la Tabla 1 está formada por niños aparentemente sanos, que nacieron durante un período de 138 días. Ellos fueron 1102 neonatos, la mayoría o sea el 80 por ciento requirió intervención obstétrica exclusivamente para el parto. Sin embargo, el porcentaje de cesáreas ocupa el 18.7 por ciento que comparado con otros hospitales parece ser elevado, se debe probablemente a que en el Servicio de Obstetricia del Hospital Carlos Andrade Marín se atienden embarazos con mayor riesgo.

Apenas en el 0.81 por ciento se utilizó el fórceps, instrumento que en estas tres últimas décadas ha perdido terreno por lo cruento del procedimiento, cuyas secuelas neurológicas eran irreversibles (12).

Debemos señalar que hay predominio en el número de recién nacidos de sexo femenino sobre el masculino, dato que concuerda con las estadísticas ya establecidas en el país (11).

De este universo ya conocido seleccionamos a aquellos neonatos que reúnen dos condiciones:

- a. Líquido amniótico meconial y/o
- b. Desaceleración tardía de la frecuencia cardíaca fetal, llamada también DIP II (Tabla 2).

Tabla 1.— Características de los casos estudiados

Forma de Nacimiento	No. de Casos	o/o	SEXO	
			M	F
Parto	886	80.0	433	453
Cesárea	207	18.7	97	110
Fórceps	9	0.81	4	5
TOTAL	1.102	100	534	568

Tabla 2.— Relación entre S.C. N.N. — Forma de Nacimiento—Sexo

Forma de Nacimiento	SEXO		S.C.N.N.	o/o
	M	F		
Parto	40	51	91	8.2
Cesárea	60	61	121	10.9
Fórceps	1	3	4	0.3
TOTAL	101	115	216	19.6

El líquido amniótico meconial ha sido usado por los obstetras como revelador de que el feto está sufriendo un episodio de hipoxia, a pesar de que la defecación fetal puede producirse por otras causas como la compresión del abdomen por los miembros del producto durante la contracción uterina en las presentaciones pélvicas, se ha subrayado que la carencia intestinal de oxígeno produce un hiperperistaltismo y eliminación de meconio que constituye un verdadero "sistema de alarma" en el que la relajación del esfínter anal por parálisis representa un estado avanzado (3).

Dehan y Roper (10) médicos del Servicio de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Antoine Bécierre en un trabajo publicado este año, sostienen que es un argumento serio de hipoxia perinatal la presencia de líquido meconial junto con anomalías del ritmo cardíaco, lo que se convierte en un buen aval frente a algunas conclusiones del presente estudio.

Caldeyro Barcia y sus colaboradores en Montevideo establecieron el término "reserva fetal" para señalar la capacidad del feto para soportar la hipoxia transitoria provocada por las contracciones uterinas. Para determinar esta situación se registran la frecuencia cardíaca del feto y la presión del líquido amniótico y se relacionan en una gráfica dinámica. El acné de la presión amniótica coincide con la máxima caída de la frecuencia cardíaca; al disminuir la contracción uterina, la presión amniótica desciende y se recupera la frecuencia cardíaca hasta el nivel que tenía antes de la contracción, lo cual sucede entre 3 y 15 segundos. La caída de la frecuencia cardíaca se denomina "DIP" y cuando la evolución es normal como la descrita se dice que el DIP es de tipo I. Cuando el tiempo entre el vértice de la contracción uterina y el fondo del DIP es entre 23 y 67 segundos, promedio 45, se denomina DIP tipo II que es considerado como evidencia de S.C.N.N.

Presentaban estas dos condiciones 216 casos, que de los 1102 constituyen el 19.6 por ciento cifra significativamente alta pero que no todos presentarán en el futuro Enfermedad Motriz Cerebral. Es cierto que la destrucción

de neuronas es definitiva, pero las estructuras preservadas condicionan el pronóstico. Dailly y cols. (7) sostienen que hay importantes funciones complementarias que adopta el cerebro aún inmaduro para permitir que aparezcan progresivamente las adquisiciones motrices aunque algunas de ellas lo hagan con retraso.

Sólo el 10.9 por ciento fue objeto de cesárea, comparando con el 18.7 por ciento de la población general, deducimos que un 8 por ciento se benefició del acto quirúrgico que en todos los casos se orienta a disminuir el riesgo materno fetal.

En la Maternidad Isidro Ayora durante el año 1981, la cesárea por sufrimiento cerebral neonatal constituyó el 16.6 por ciento y ocupó el segundo lugar de decisión quirúrgica (9).

De 9 que nacieron con fórceps, 4 presentaron sufrimiento cerebral neonatal.

Casi la mitad de los recién nacidos en el Hospital Carlos Andrade Marín, tienen un peso que fluctúa entre 3.000 y 3.500 gramos, productos de madres que ganaron 23 libras de promedio durante su gestación (Tabla 3).

Los de peso elevado apenas son el 1.4 por ciento mientras que los de retardo de crecimiento intra uterino (R.C.I.U.) ocupan el 5.3 por ciento, estas últimas tasas que hemos registrado son menores que las reales, debido a que como dijimos antes fueron excluidos quienes tenían patología concomitante y en ellos están comprendidos los pesos marginales.

Sin embargo, los neonatos con R.C.I.U. llegan al 20,3 por ciento de casos con S.C.N.N. explicable por los factores que incidieron en su deficiente crecimiento originando algún grado de hipoxia.

De manera general se aprecia un ascenso notable en los porcentajes de sufrimiento cerebral en los niños que tienen desde 2.501 g con 16.8 por ciento hasta los de 4.000 g con 28,7 por ciento, ello concuerda con trabajos previos de la misma Institución y probablemente se debe a la mayor dificultad de desplazamiento por el canal cérvico vaginal, y a otras alteraciones del parto. Los de 4.000 g o más de peso parecen beneficiarse por su notable crecimiento

Tabla 3.— *Relación entre peso y S.C.N.N. en Niños a Término*

Peso	No. de Casos	o/o	S.C.N.N.	o/o
Menos 2500	69	5.3	12	20.3
2501-3000	403	36.5	68	16.8
3001-3500	475	43.4	93	19.4
3501-4000	146	13.2	42	28.7
4001 a más	15	1.4	1	6.6
TOTAL	1.102	100	216	100

Tabla 4.— *Relación entre S.C.N.N. y Calificación de APGAR*

APGAR	No. de casos S.C.N.N.	o/o
0-3	1	0.4
4-6	72	33.3
7-10	143	66.8
TOTAL	216	100

to de un mejor y adecuado monitoreo prenatal y natal por ello padecen S.C.N.N. apenas el 6.6 por ciento.

Al analizar 216 R.N. de la Tabla 4, que tienen sufrimiento cerebral neonatal se observa 143 o sea el 66.8 por ciento con calificación en la escala de APGAR excelente, paradójicamente a lo que se pudo esperar.

El 33.3 por ciento, equivalente a 72 casos, fueron considerados moderadamente deprimidos, con un índice de 4-6 en el primer minuto y que a los cinco minutos ya se recuperaron.

Probablemente algunos de ellos formarán parte del grupo cuyos electroencefalogramas traducen patología.

Gravemente deprimido por APGAR 3 fue un solo neonato que sufrió gran aspiración de

líquido amniótico meconial.

Con estos antecedentes podemos afirmar que el APGAR traduce el estado clínico del momento, mas no parece ser un buen parámetro de pronóstico con excepción de los gravemente deprimidos que se mantienen igual a los 5 minutos por traumatismos severos o con obstrucción de vías respiratorias o por choque secundario a la administración de anestésicos u otras drogas, para mencionar las causas más frecuentes.

De los 1102 neonatos estudiados 90 nacieron con circular de cordón, el 71.1 por ciento con APGAR entre 7-10 por lo tanto en buenas condiciones. el 28.8 por ciento moderadamente deprimido con APGAR entre 4-6 que se recuperó inmediatamente.

Se evidencia que esta condición tampoco modifica considerablemente la escala de APGAR, esto no quiere decir que se pueda descartar la posibilidad de producir daños neurológicos que se manifiestan después del "Intervalo libre" que deberá comprobarse continuando la investigación en pacientes de mayor edad.

La Tabla 5 a la que nos referimos no contempla el prolapso de cordón, torsión excesiva, estiramientos, nudos y rotura, o hematomas que ocluyen la circulación materno-fetal modificando sin lugar a dudas el comportamiento del APGAR.

Los rayos X pueden en el embrión provocar malformaciones congénitas, su frecuencia depende de la dosis recibida, esto se da a partir de 100 roetgens, que es teratogénica. La muerte del huevo es frecuente si la radiación

tuvo lugar la primera semana; de la segunda a la séptima semana el riesgo de malformaciones decrece (6).

Las anomalías constatadas son esencialmente cráneo-cerebrales, oculares y esqueléticas. En numerosos casos se produce microcefalia que puede asociarse a una microftalmia con o sin catarata; Turpin (12) afirma que no son responsables de encefalopatía, el feto resiste mejor que el embrión.

En la Tabla 6, vemos que 41 nacimientos fueron sujetos de radiación, se tomaron radiografías en forma accidental, cuando no se conocía de la existencia del embarazo, sin embargo el APGAR fue bueno en el 75,6 por ciento de casos. No se puede afirmar que el 24.3 por ciento restante que nació moderadamente deprimido sea por este hecho.

Tabla No. 5.— *Relación entre APGAR y Circular de Cordón*

APGAR	No. de casos	o/o
0 - 3	0	00.0
4 - 6	26	28.8
7 - 10	64	71.1
TOTAL	90	100

Tabla 6.— *Relación entre APGAR y Radiaciones*

APGAR	No. de casos	o/o
0 - 3	0	00.0
4 - 6	10	24.3
7 - 10	31	75.6
TOTAL	41	100

Tabla 7.— *Relación entre APGAR y menos de 5 Controles Prenatales*

APGAR	No. de casos	o/o
0 - 3	0	00.0
4 - 6	22	17.0
7 - 10	107	82.9
TOTAL	129	100

Por norma general se acepta que más de 6 controles durante el período de gestación son adecuados para evitar complicaciones no deseables en el feto (Tabla 7).

Por esto agrupamos a los neonatos que nacieron de madres que acudieron a la consulta prenatal menos de 5 veces, indudablemente es un factor de riesgo. Entre los 1.102 nacimientos, 129 tenían esta condición, pero la calificación de APGAR en el 82.9o/o era 7-10.

La patología materna prenatal parece incidir sobre el 17 por ciento cuya calificación de APGAR entre 4-6.

Pronóstico de los R.N. con S.C.N.N.

Doscientos y diez y seis neonatos nacieron con modificaciones en la frecuencia cardíaca o con líquido amniótico meconial. El índice de APGAR no fue un parámetro que en todos los casos modificó su comportamiento en forma que permita determinar cuántos y cuáles de entre ellos tendrá encefalopatía hipóxico isquémica. El examen neurológico a las 48 horas fue negativo.

Nos quedan algunas preguntas que contestar:

¿Hubo riesgo y en qué medida?

¿Cuál fue su repercusión sobre el feto y el R. N.?

¿Cuáles han sido las consecuencias clínicas a largo plazo?

Para responderlas es indispensable un seguimiento longitudinal prolongado, pues sabe-

mos que entre el nacimiento y la instalación de la parálisis, convulsiones, etc. es necesario que se efectúe la mielinización completa de los fascículos piramidales, tiempo denominado "intervalo libre" después del cual se puede diagnosticar problemas de la motilidad (4).

Con este criterio realizamos electroencefalogramas en 118 niños que acudieron a consulta externa a los 30 días de edad, 60 fueron negativos y 58 positivos.

Los trastornos electroencefalográficos fueron clasificados de la siguiente manera (8):

- | | |
|---|----|
| 1. Anormalidades del ritmo de base | 29 |
| 2. Paroxísticos | 15 |
| 3. Focales | 6 |
| 4. Mixtos (comprende 2 o más de los anteriores) | 9 |

El 50 por ciento de casos tenían manifestaciones eléctricas que asociadas a la presencia de líquido amniótico meconial nos permiten afirmar que son signos demostrativos de la existencia de lesiones en el tejido nervioso central (13).

A pesar de ello, Dailly y Fessard (7) indican que si no hay manifestaciones clínicas: convulsiones, parálisis, etc. no debe iniciarse ningún tratamiento, nosotros hemos seguido esta modalidad, ya que en algunos casos los E. E. G. posteriores se negativizan.

A partir de 1983 comenzamos por primera vez en el Hospital Carlos Andrade Marín el seguimiento y diagnóstico de la patología intracraneal con la ecografía transfontanelar,

método no cruento y de mucho menor costo que la tomografía axial computarizada, se caracteriza por la propiedad que tiene el ultrasonido para reflejarse sobre las paredes que separan dos medios de densidad diferente.

Ello nos permite visualizar: hemorragias intracraneales, procesos expansivos, tamaño de los ventrículos, edema cerebral, atrofia, hidrocefalias, lo que sin lugar a dudas da una mejor orientación sobre el pronóstico.

En 30 casos de sufrimiento cerebral neonatal se hizo la ecografía transfontanelar, 5 revelaron patología intracraneal notándose que los electroencefalogramas también demostraron trazados anormales. De esta circunstancia se desprende la necesidad de realizar los dos exámenes que permiten valorar el grado y la gravedad del S.C.N.N.

Riesgo de Enfermedad Motriz Cerebral

Por lo expuesto en este trabajo, deducimos que el riesgo de Enfermedad Motriz Cerebral ha de manifestarse después del "intervalo libre" tiempo todavía incierto, en aquellos niños que habiendo nacido con modificaciones del ritmo cardíaco y/o con líquido amniótico meconial asocien uno de los siguientes factores:

1. Examen neurológico anormal, evidente en varios controles.
2. Punción lumbar que demuestre infección meningocéfálica.
3. Varios E.E.G. cuyos trazados sean compatibles con lesión del SNC.
4. Ecografía transfontanelar o tomografía axial computarizada positiva.

Conclusiones

De 1102 neonatos el 19.6 por ciento fue catalogado en sala de partos con sufrimiento cerebral neonatal.

El APGAR en la mayoría de ellos era excelente al primer minuto. El Apgar a los 5 minutos fue bueno en todos los restantes. Razón por la que creemos no es un buen parámetro para el pronóstico de Enfermedad Motriz Cerebral, salvo en los casos en que a los 5 minutos aún hay grave depresión.

El 50 por ciento de los neonatos que nacieron con líquido amniótico meconial, presentaron electroencefalogramas positivos, con trazado anormal, coexistencia que permite afirmar que hay lesión cerebral.

En los casos en que la ecografía transfontanelar fue positiva, se acompañó de electroencefalogramas patológicos.

Los pacientes que sufren de Enfermedad Motriz Cerebral a cualquier edad tienen una semiología que reconoce la lesión de una estructura neurológica por regla general en los antecedentes perinatales. Ellos se encuentran obviamente dentro del grupo con sufrimiento cerebral neonatal, con excepción de un 2 por ciento que tienen retardo psicomotor de origen genético o endocrino.

Es imperativo en estos niños hacer el estudio de los factores de riesgo para la Enfermedad Motriz Cerebral, con el objeto de conseguir un diagnóstico precoz e implementar un tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFIA

1. Andre-Thomas et Saint-Anne Dargassies S.: *Etudes neurologiques sur le nouveau-né et le jeune nourrisson*. Masson édit. Paris, 1952.
2. Amiel-Tison, C.: A methods for neurologic evaluation within the first year of life. In: *Current Problems in Pediatrics*. Year Book. Med. Publ. Chicago, pp. 1-50, 1976.
3. Alvarez E. y Negrete, C.: Posible relación entre líquido meconial y lesión cerebral en ausencia de otros condicionantes de injuria del sistema nervioso central. *1o. Anuario de Investigaciones*. Facultad de Medicina de la Universidad Central. Quito, 1982.
4. Bejar, R.: Intraventricular and germinal hemorrhages in normal preterm infants. *Pediatr. Res.* 1221: 629, 1980.
5. Cahuzac, M.: *L'enfant infirme moteur d'origine cérébrale*. Masson et Cie. Paris, 1877.
6. Díaz del Castillo, N.: *Pediatría Perinatal*. Nueva Editorial Interamericana. México, 1974.
7. Dally, R., Fessard, C., Parain, D. et Roudil, C.:

- Pathologie Motricite Centrale sans Arriération Mentale. *Encycl. Méd. Chir. Paris. Pédiatrie*, 4101: G30, 1980.
8. Dreyfus-Brisac y Monod, N.: Sufrimiento cerebral y electroencefalografía. *Encycl. Méd. Chir. Paris. Pédiatrie*, 4002: R70, 1972.
 9. Ramos, G.: *Alto Riesgo Obstétrico*. Imprenta Terán. Quito, 1982.
 10. Ropert, J. C., Dehan, M. et Navelet, Y.: Crises épileptiques des nouveaunés. *Encycl. Méd. Chir. Paris. Pédiatrie*, 4002: R70, 1983.
 11. Torres, A.: *Poligrafados de Neuro Pediatría*. Facultad de Medicina de la Universidad Central. Quito, 1982.
 12. Turpin, J. C.: Encéphalopathies d'origine périnatale. *Encycl. Méd. Chir. Paris. Pédiatrie*, 4093: C30, 1973.
 13. Papazian, O., Boodas, V., Richey, E. T.: *Valor diagnóstico y Pronóstico del E.E.C. en el Período Neonatal*. Departamento de Neurología Pediátrica. Jackson Memorial Hospital, Escuela de Medicina. Miami, 1980.

CANCER PRIMITIVO DE URETER

Dr. ENRIQUE BRITO CORONEL y Dr. OSWALDO ROCHA LOPEZ

Hospital Eugenio Espejo, Servicio de Urología

RESUMEN

Los autores aportamos a la literatura médica un caso de cáncer primitivo de uréter, el cual fue diagnosticado preoperatoriamente y en el que se realizó nefroureterectomía con resección de mango vesical y posterior cobalto terapia, con resultados y pronósticos satisfactorios. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 8: 127, 1983*).

Los tumores de la vía excretoria superior, comprenden principalmente a todas las neoplasias del urotelio, también llamadas de células transicionales, localizadas en los cálices renales, pelvis renal y uréter. Aunque son del mismo tipo histológico que los vesicales, se los considera aparte por sus características y su menor frecuencia.

La neoplasia primitiva de uréter es una entidad rara, más rara en nuestro medio, se reporta que se encuentra un caso por cada tres mil seiscientos hospitalizaciones urológicas, lo cual representa el 1 por ciento de las neoplasias del tracto urinario superior. En la bibliografía nacional no hemos encontrado ningún caso publicado.

Como factor carcinogénico se reporta en primer lugar al tabaquismo, lo cual se corrobora con el caso motivo de esta presentación. En un trabajo reportado por Werth (1), que revisa 35 casos en veinte años, el 77 por ciento de pacientes referían historia de fumadores crónicos. También se menciona a las anilinas y a sustancias químicas preservativas de los alimentos en conserva.

Caso clínico

Paciente J. L. de 55 años de edad, casado, chofer, procedente de Quito, con historia de tabaquismo por veinte años, treinta unidades

diarias. Acude a la consulta externa con antecedentes de hematuria franca dos años antes del ingreso, sin causa aparente y que cede con tratamiento médico. El último episodio de hematuria hace tres semanas, sin causa y que en esta ocasión se acompaña de astenia marcada, mareo, cefalea, baja de peso y dolor dorso lumbar izquierdo, condiciones en las que ingresa al pabellón de Urología. Los diagnósticos de ingreso fueron: tuberculosis urinaria, tumoración urinaria.

Se le practicaron los exámenes respectivos. A la urografía presenta gran hidronefrosis izquierda sin lograrse visualizar el trayecto ureteral, signos que son corroborados con el ecograma. Se le practica una pielografía ascendente selectiva izquierda, que evidencia marcada hidronefrosis y un "stop" a nivel de tercio medio de uréter izquierdo con la imagen típica de la copa invertida (Fig. 1).

Clínicamente se sospecha una neoplasia ureteral y se decide intervenir quirúrgicamente con el plan de una nefroureterectomía con resección de mango vesical, y que se realizó en el mes de mayo de 1983 (Fig. 2).

El proceso transoperatorio y postoperatorio cursaron sin ninguna complicación. El estudio histopatológico revela:

Macroscópico: Riñón grande con escasa grasa perirenal. Superficie lobulada con múlti-



Figura 1. Corresponde a la pielografía selectiva ascendente, en la cual se visualiza un "stop" a nivel de tercio inferior de uréter y el signo de la copa invertida.

ples depresiones cicatriciales. La cápsula se encuentra muy adherida, parénquima de 1.2 a 2.0 cm de espesor. Ureter dilatado; en el extremo distal se observa una tumoración vegetante que hace prominencia en la luz y que asienta con un pedículo muy corto.

Microscópico: Neoplasia vegetante papiliforme pediculada con tallo conjuntivo-vascular ramificado cubierto por epitelio transicional atípico. Existen focos de ruptura de la membra-

na basal en el tallo conjuntivo y también trombosis venosa neoplásica. Los cortes de riñón muestran focos de fibrosis cortical asociados a infiltrado linfocitario.

Diagnóstico: Carcinoma transicional pediculado de uréter izquierdo. Hidronefrosis.

El paciente es dado de alta del hospital a los ocho días de la cirugía en condiciones satisfactorias y con el plan de recibir cobaltoterapia. El último control radiológico de laborato-

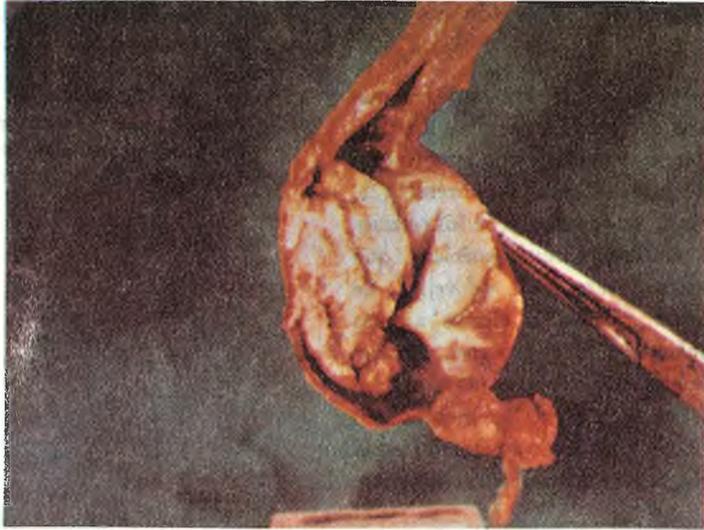


Figura 2. Se observa en las fotografías la pieza quirúrgica de la neoplasia primitiva de ureter.

rio y clínico hace tres meses son normales.

Discusión

Los tumores de uréter son raros, la mayoría malignos y de tipo papilar, con una frecuencia mayor en los varones y con asiento preferente en el tercio inferior del uréter (2). Aunque la etiología se desconoce, se los relaciona con ciertos factores carcinogénicos, que son comunes con el carcinoma de vejiga. Se cita la exposición crónica a ciertas aminas aromáticas industriales, el triptófano, el tabaquismo (los fumadores experimentan un aumento del 50 por ciento en los metabolitos carcinogénicos del triptófano excretado en la orina), la betaglucoronidasa urinaria, entre otros (3).

Los tumores ureterales pueden ser primarios que son los raros o encontrarse asociados a tumores de pelvis renal y/o vejiga, la mayoría son de tipo papilar y ocasionalmente sésiles (4).

En nuestro caso, no se encontró otra tumoración a ningún nivel del árbol urinario superior ni vesical, sólo la masa descrita en tercio inferior de uréter y que causaba la obstrucción y toda la sintomatología. Fue un paciente fumador crónico por veinte años.

Comentario

Presentamos un caso de carcinoma papilar primitivo de tercio inferior de uréter izquierdo, el primero que creemos se publica en nuestro país. El diagnóstico fue preoperatorio y se realizó nefroureterectomía izquierda con resección del mango vesical, con excelentes resultados postoperatorios inmediatos y mediatos, pues el paciente está libre de recidiva tumoral en árbol urinario inferior, totalmente asintomático y en muy buen estado general.

BIBLIOGRAFÍA

1. Werth, D. y col.: Primary neoplasm of the ureter. *J. Urol.*, 125: 628, 1981.
2. Kimm, H. y col.: Primary tumors of the ureter. *J. Urol.*, 107: 955, 1972.
3. Meiras Barreiro, J. C.: Tumores de pelvis renal y uréter. *Actas Urol. Esp.*, 6: 239, 1982.
4. Murphy, D. M., Sineke, H. and Furlow, W. L.: Primary grade I transitional cell carcinoma of the renal pelvis and ureter. *J. Urol.*, 123: 629, 1980.

LA ONCOCERCOSIS EN ECUADOR. II. EPIDEMIOLOGIA DE LOS FOCOS ENDEMICOS EN LA PROVINCIA DE ESMERALDAS *

Dr. RONALD H. GUDERIAN, Sr. DANIEL SWANSON, Dr. RAMIRO CARRILLO D.
Dr. ROBERTO PROAÑO, Sr. JOSE MOLEA y Dr. WALLACE L. SWANSON

Departamento de Oftalmología y Patología Clínica. Hospital Universitario Vozandes

RESUMEN

La epidemiología de la infección fue estudiada en todos los focos endémicos de oncocercosis en la Provincia de Esmeraldas, Ecuador. La prevalencia y la densidad de las microfilarias en la piel, más alta en los hombres que en las mujeres, aumentaban con la edad y en las mujeres que tenían 60 años o más de edad. En el área hiperendémica los hombres como las mujeres tenían la misma incidencia de infección, pero la densidad de las microfilarias en los hombres sobrepasó a la de las mujeres. En las áreas hipoendémicas los hombres tenían una incidencia de infección más alta que las mujeres, pero las mujeres registraron una densidad más alta de microfilarias en la piel. La incidencia y localización de los nódulos oncocercóticos se correlacionaban estrictamente con la densidad de las microfilarias. Los adultos, con edades de 50–54 años tenían la prevalencia más alta de los nódulos oncocercóticos los cuales se presentaron primariamente en las regiones torácica y pélvica. Los niños en edad de 0 a 14 años, mostraron una baja prevalencia de los nódulos; la mayoría se presentó en la cabeza. De los métodos de diagnóstico usados para detectar la presencia de las microfilarias, la mayoría de los diagnosticados (85.60/o) fueron realizados con biopsia de la piel comparando a los que fueron realizados por la prueba de Mazzotti (14.40/o). (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 8: 131, 1983).

Estudios epidemiológicos de un foco oncocercótico en una área geográfica definida, son esenciales para establecer en el futuro un programa de vigilancia, erradicación y prevención de la enfermedad. Factores que contribuyen a la extensión y severidad de la enfermedad tienen que ser definidos. En algunos estudios epidemiológicos reportados, la prevalencia y la incidencia de la infección junto con las manifestaciones clínicas han sido consideradas (9, 10, 15, 16). En otras, un enfoque más analítico ha sido usado (5, 17), con el uso del punch corneoescleral para obtener las biopsias de la piel con más uniformidad (7), la técnica de los charoles de microtitulación (6) y la guía para un estudio general epidemiológico (19).

La disposición a estas técnicas muy sensibles y cuantitativas para la detección de la infección, en combinación con un análisis descriptivo de la enfermedad, nos provee una base para una evaluación completa de un foco oncocercótico. Empleando este criterio, un estudio epidemiológico fue realizado en la Provincia de Esmeraldas. Aquí reportamos los resultados del estudio realizado entre noviembre de 1980 y diciembre de 1982.

* Fuente original: Traducción con permiso de *Tropenmedizin und Parasitologie* 3/83 pp. 149–154. Georg Thieme Verlag. Stuttgart. New York.

Material y Métodos

La investigación epidemiológica fue realizada simultáneamente con el estudio de la prevalencia y distribución de oncocercosis en la Provincia de Esmeraldas (11). Usando el mismo formulario preparado especialmente para el censo, todos los datos pertinentes a la epidemiología de la oncocercosis fueron anotados. Datos variables incluyendo al sitio geográfico, la edad, el sexo, la raza, el número y sitio anatómico de los oncocercomas, y además factores culturales potencialmente significativos a la enfermedad. Todos los pacientes fueron examinados cuidadosamente por palpación para detectar la presencia de los oncocercomas. Especial atención fue puesta a la región pélvica, ya que en los estudios iniciales, la mayoría de los nódulos han sido localizados en esta área (2).

Para estandarizar los estudios epidemiológicos con respecto a la densidad de las microfilarias de la piel, se determinó primero el sitio anatómico óptimo para las biopsias. Usando el punch corneoescleral, tipo Walser, cuatro biopsias de la piel fueron sacadas de 121 moradores de una comunidad en el área hiperendémica. Las cuatro biopsias fueron sacadas de: región escapular, región cresta ilíaca, región del muslo y la región posterior de la pantorrilla. Las biopsias se colocaron inmediatamente en 0.3 cc de solución salina al 0.9o/o en un charol de aglutinaciones y se tapó. Después de 60 minutos, se contaron las microfilarias que habían salido de las biopsias usando un microscopio (x40).

El mayor número de las microfilarias fueron encontradas en la región de la cresta ilíaca, de tal manera que en los estudios epidemiológicos posteriores, todas las biopsias fueron sacadas de la cresta ilíaca usando el punch corneoescleral, tipo Walser. Cada biopsia se colocó inmediatamente en 0.3 cc de solución salina al 0.9o/o en un charol de aglutinaciones y se tapó. Después de 30 y 60 minutos, se observó al microscopio (x40) y se contaron las microfilarias que habían salido de la biopsia. Se añadió una gota de formalina al 10o/o a cada biopsia y el charol se guardó. El tamaño de las

biopsias no eran uniformes por razón de los diferentes instrumentos usados. Entonces para estandarizar los resultados, todas las biopsias fueron transferidas a un laboratorio de referencia, en donde las biopsias positivas fueron pesadas a ± 0.1 mg, usando una balanza analítica de Mettler. Antes de pesarlas, todas las biopsias se secaron con un papel filtro. A excepción de los estudios de estandarización, las densidades de las microfilarias de la piel se calcularon usando las biopsias sacadas de la cresta ilíaca y fueron expresadas como el número de las microfilarias por miligramo de la piel (mf/mg).

La evaluación de los datos epidemiológicos de cada foco se realizó en base de la siguiente clasificación de la endemidad. El área hiperendémica (donde la incidencia de la infección fue más de 50o/o), incluyó la región del Río Cayapas, desde Zapallo Grande (110 kilómetros) hasta la cabecera, Río Hoja Blanca (230 kilómetros). Las áreas hipoendémicas (donde la incidencia de la infección fue menos de 50o/o), incluyó la región del Río Cayapas por debajo de Zapallo Grande (65-110 kilómetros), Río Santiago, Río Onzole, Río Huimbí, Río Bogotá, Río Verde, Río Tululví, Río Canandé, Río Cojimés, Río Sucio y Río Viche (11).

Todos los datos epidemiológicos fueron analizados por un computador.

Las desviaciones estandares y la *t* de Student fueron usados para evaluar las diferencias significativas de los parámetros.

Resultados

Distribución de las microfilarias en la piel

El sitio anatómico óptimo para la biopsia de la piel para ser usada en todos los estudios epidemiológicos en el futuro, fue determinado de las biopsias de los 121 participantes, quienes tenían una densidad de las microfilarias mayor a 20 mf/mg. De los cuatro sitios anatómicos estudiados la región cresta ilíaca tenía la densidad de las microfilarias más alta; un promedio de 53.2 mf/mg mientras la región escapular tenía un promedio de 30.7 mf/mg ($P < 0.008$), la re-

gión de muslo, 33.4 mf/mg ($P < 0.006$) y la región de la pantorrilla, 24.4 mf/mg ($P < 0.001$). No había ninguna diferencia significativa en la densidad de las microfilarias entre el lado derecho o el lado izquierdo. Para asegurar uniformidad, todas las biopsias de la piel en el estudio epidemiológico fueron tomadas de la región de la cresta ilíaca derecha.

Distribución de acuerdo a la edad y sexo de los casos positivos para oncocercosis

De los 7.831 habitantes de comunidades positivas para oncocercosis (11), 4088

(52.80/o) eran hombres y 3.743 (47.80/o) fueron mujeres. Sin embargo, de los 2236 casos positivos para oncocercosis, 1353 (60.50/o) eran hombres y 833 (39.50/o) eran mujeres. Así pues se encontró una proporción más alta de hombres (33.10/o) que las mujeres (23.60/o; $P < 0.003$). La incidencia de los hombres positivos para microfilarias subió en relación a la edad, la prevalencia más alta (70.90/o) ocurrió entre los 40-44 años de edad (Figura 1). En todas las edades la prevalencia en las mujeres fue más baja que

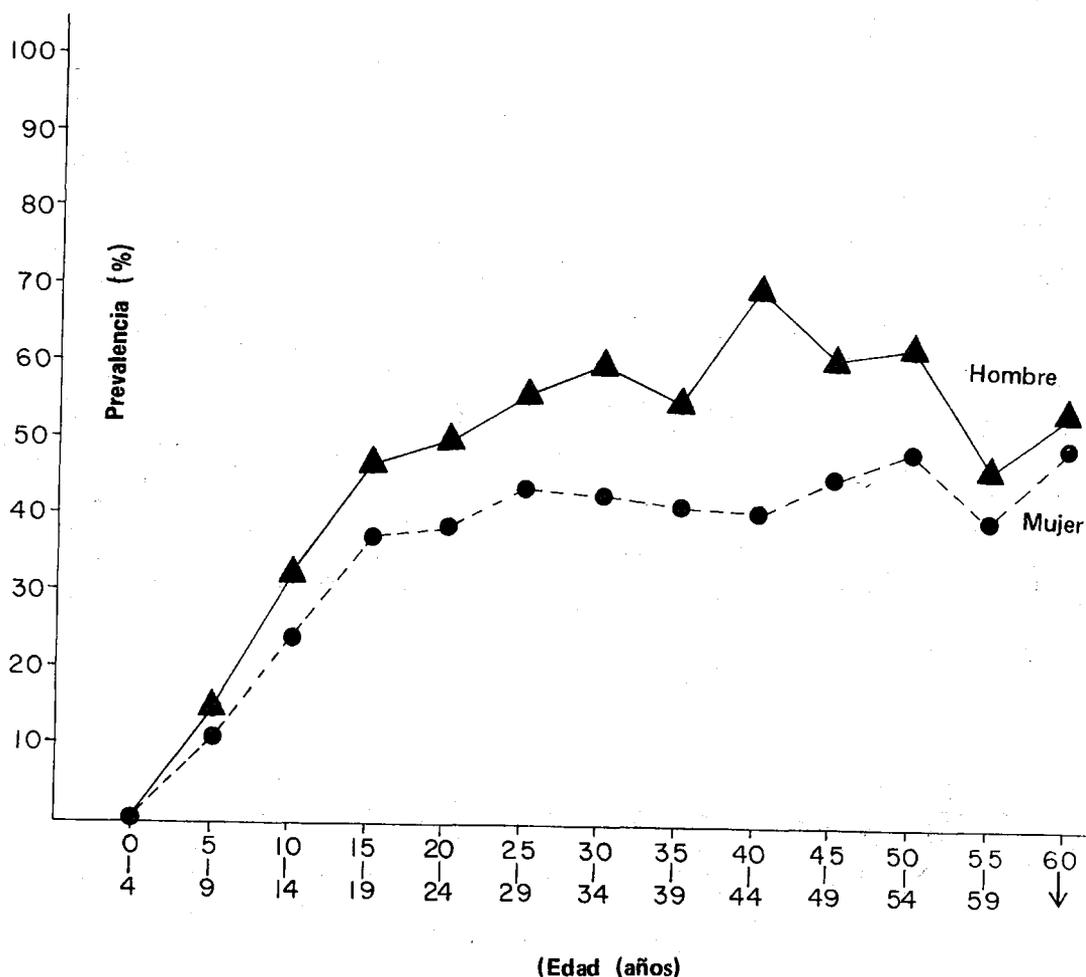


Figura 1. Distribución de acuerdo a la edad y sexo de los casos positivos para microfilarias entre 1353 hombres y 833 mujeres en la Provincia de Esmeraldas.

en los hombres, la máxima (50.9o/o) se dio en las que tenían 50-54 años de edad.

En el área hiperendémica (11), la prevalencia para el hombre (48.1o/o) era igual que en la mujer (46.1o/o; $P < 0.25$). En los hombres, la prevalencia máxima (79.0o/o) ocurrió entre los 40-44 años de edad y con las mujeres la incidencia más alta (70.4o/o) se encontró entre los 45-59 años de edad (Figura 2).

En las áreas hipoendémicas, la incidencia de infección tanto en hombres (32.6o/o)

como en las mujeres (20.9o/o) era mucho más baja ($P < 0.03$) que en el área hiperendémica. La incidencia más alta en los hombres (56.3o/o) ocurrió en los que tenían de 40-44 años de edad, mientras que con las mujeres, había un aumento gradual con la edad, con la máxima incidencia entre las que tenían 60 años o más de edad.

En el área hiperendémica, los niños, menores de 12 años de edad, tenían una incidencia de infección más baja que los adultos (Figura 3)

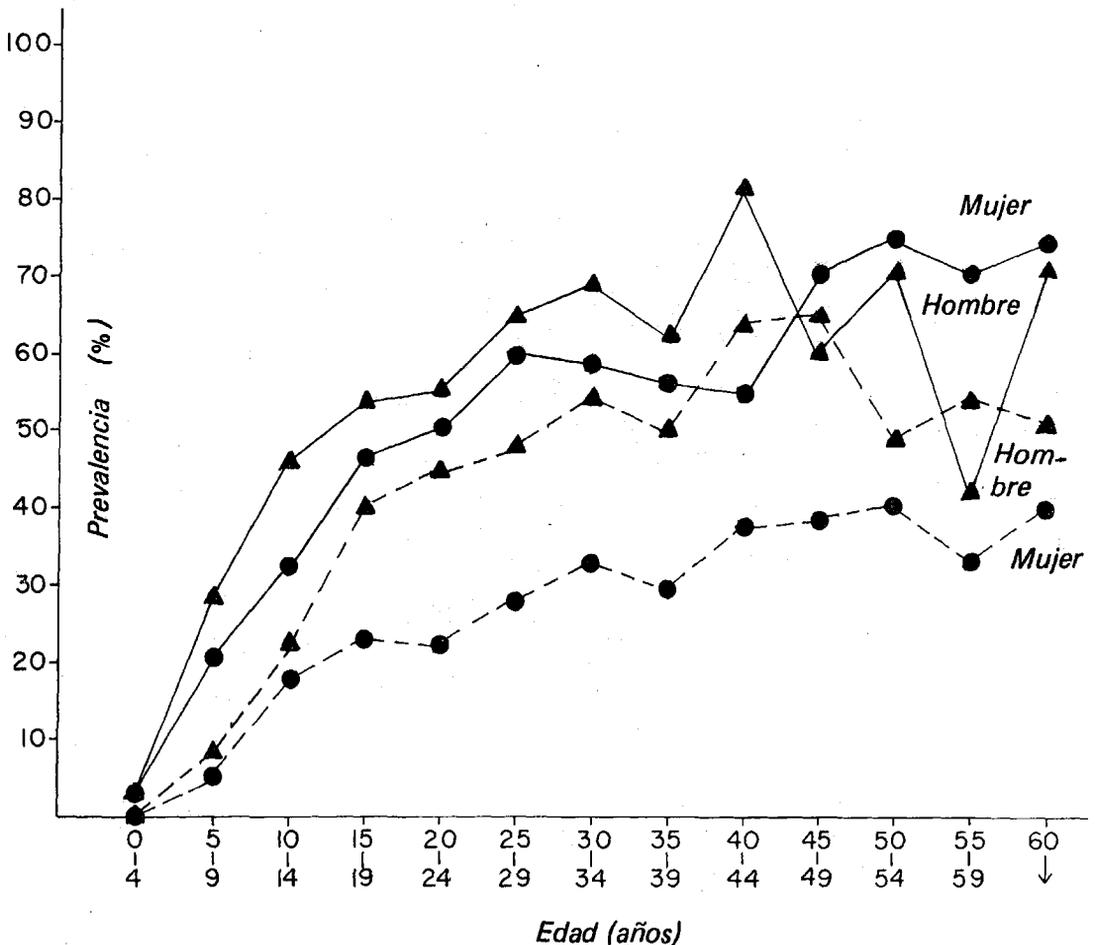


Figura 2. Distribución de acuerdo a la edad y sexo de los casos positivos para microfilarias en el área hiperendémica (————) y en el área hipoendémica (-----) en la Provincia de Esmeraldas.

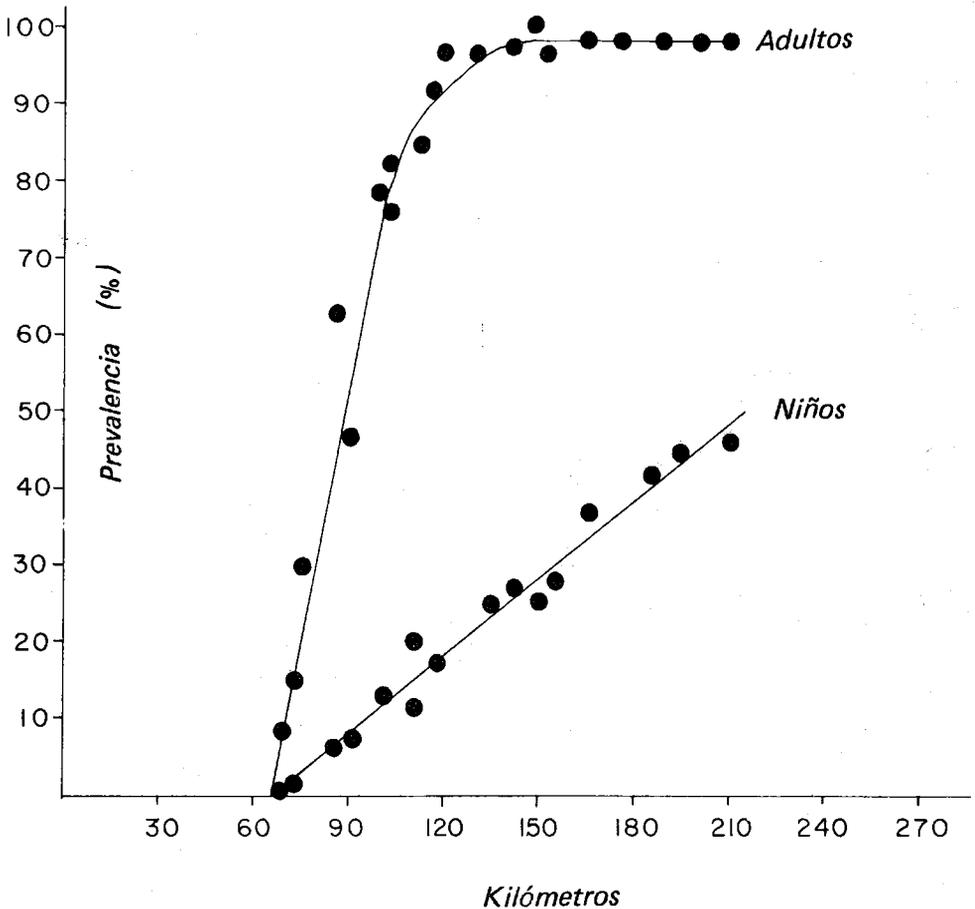


Figura 3. Incidencia de la infección en los adultos y niños (12 años o menos) a lo largo del Río Cayapas en la Provincia de Esmeraldas, Ecuador.

En el Río Cayapas, desde la cabecera del río (270 kilómetros) hasta el río Grande (160 kilómetros) 100o/o de los 261 adultos (40.9o/o de la población total) estaban infectados, mientras 377 niños (59.1o/o de la población total) tenían una incidencia de infección solamente de 48.6o/o ($P < 0.001$). Desde el Río San Miguel (120 kilómetros) hasta Zapallo Grande (100 kilómetros) la incidencia en los adultos bajó de 96.5o/o a 78.0o/o, mientras que los niños la incidencia disminuyó de 48.6o/o a 23.0o/o. La incidencia en las áreas hipodémicas, en los adultos era de 28.6o/o y en los niños de 4.7o/o.

Distribución de densidad de las microfilarias en la piel de acuerdo a la edad y sexo.

En todas las áreas endémicas, la densidad de las microfilarias en la piel era más alta en los hombres (19.7 mf/mg) que en las mujeres (15.7 mf/mg; $P < 0.05$). La intensidad de infección en ambos sexos subió con la edad hasta los 30–34 años (Figura 4). Después en los hombres la densidad máxima (39.7 mf/mg) ocurrió en los que tenían 40–44 años, de edad, mientras una disminución brusca (a 82 mf/mg) ocurrió en los que tenían 55–59 años de edad. La densidad máxima en las mujeres (32.2 mf/mg) se observó en las que tenían 60 años o más de edad.

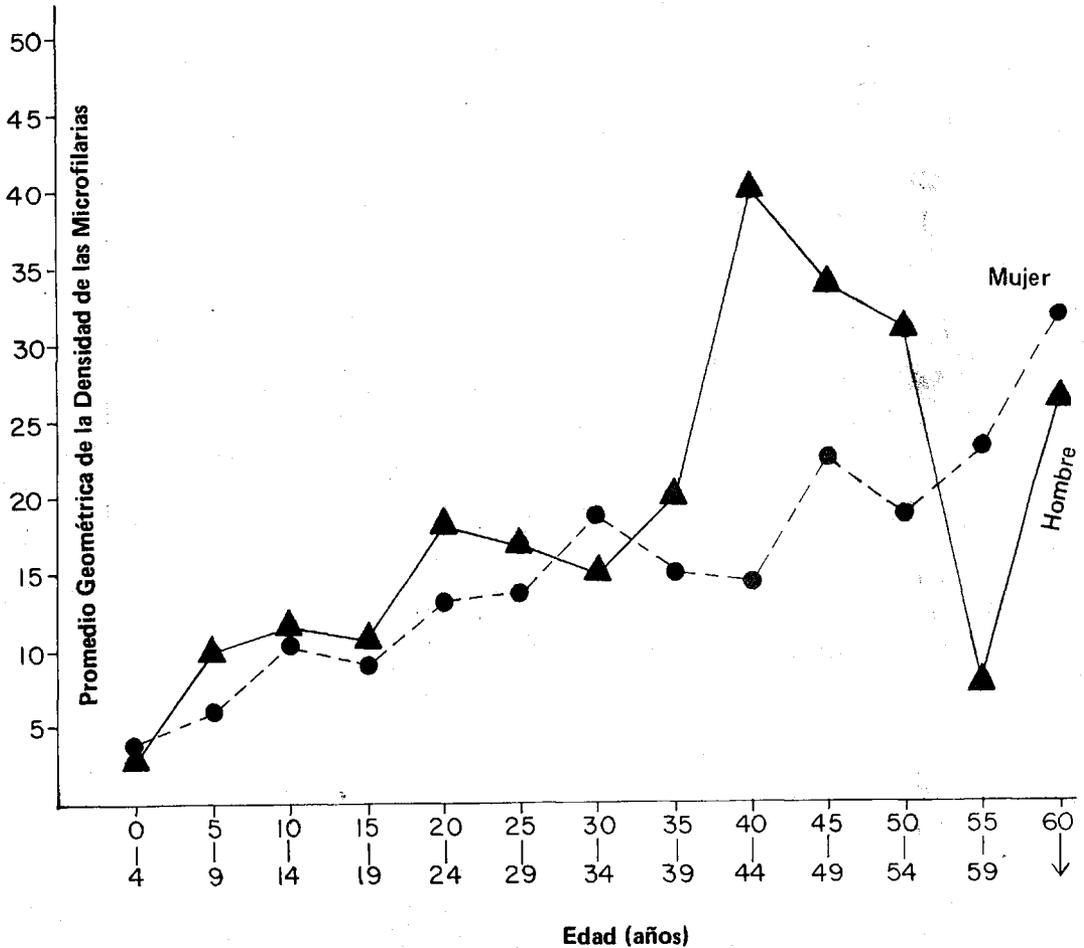


Figura 4. Distribución de acuerdo a la edad, sexo y promedio geométrico de la densidad de las microfilarias en biopsias de la piel positivas en los habitantes de la Provincia de Esmeraldas.

La densidad de las microfilarias en la piel comprobó la clasificación de la endemidad de los focos hecho en base de la prevalencia (11) (Figura 5). Una densidad promedio de microfilarias de 26.7 mf/mg caracterizó el área hiperendémica, en comparación a una densidad de 10.9 mf/mg en las áreas hipoendémicas ($P < 0.001$). El hombre infectado mostró una densidad más alta (29.1 mf/mg) que la mujer (20.6 mf/mg; $P < 0.025$) en el área hiperendémica, mientras en las áreas hipoendémicas la densidad en las mujeres infectadas (12.1 mf/mg) sobrepasó la de los hombres infectados

(9.9 mf/mg; $P < 0.05$). En el área hiperendémica las densidades de las microfilarias más altas en los hombres (57.2 mf/mg y 73.1 mf/mg) ocurrieron en los que tenían 25–39 y 40–44 años de edad, mientras en las mujeres la máxima densidad (40.2 mf/mg) ocurrió en las que tenían 45–49 años de edad. En las áreas hipoendémicas, la densidad máxima en las mujeres (35.2 mf/mg) se encontró en las que tenían más de 60 años de edad, mientras que la densidad máxima de 29.9 mf/mg en los hombres ocurrió en los que tenían 50–54 años de edad.

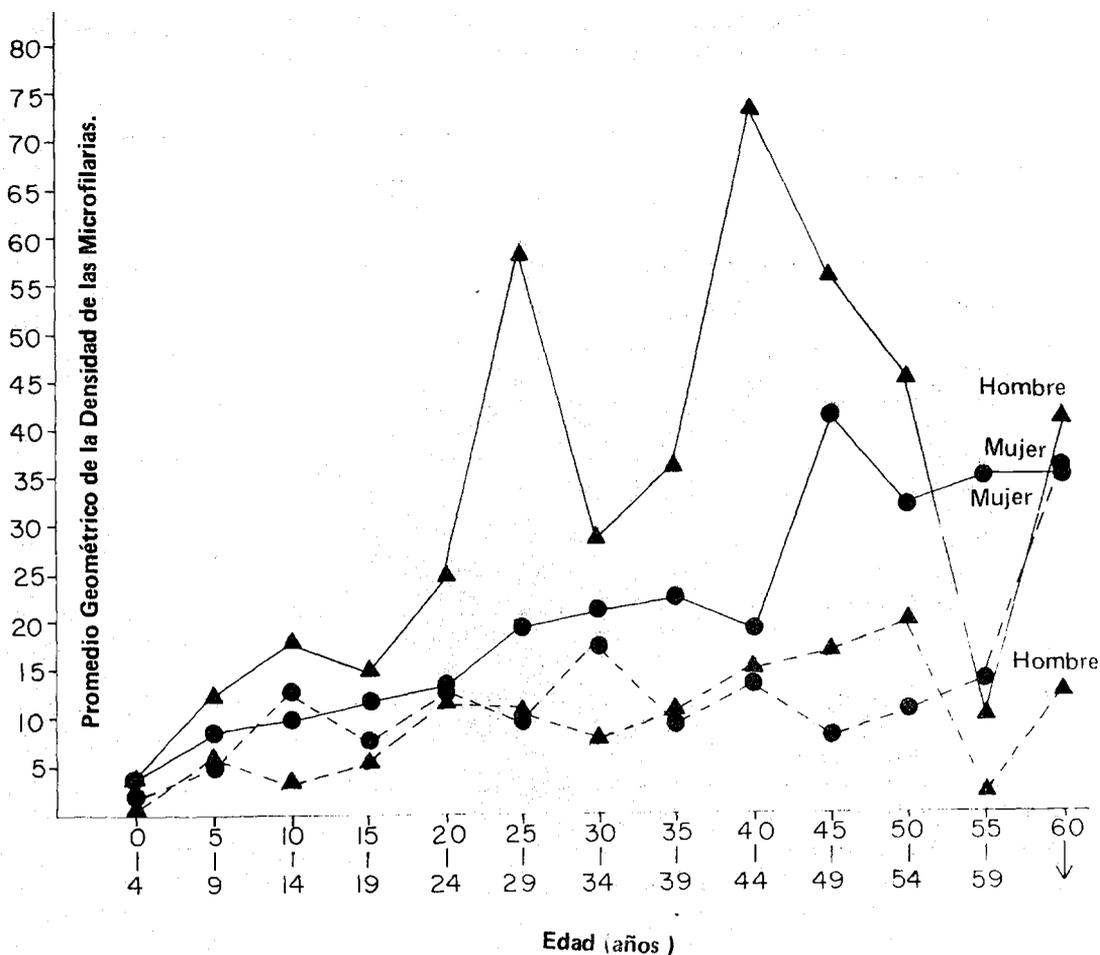


Figura 5. Distribución de acuerdo a la edad, sexo y promedio geométrico de la densidad de las microfilarias en biopsias de piel positivas en los habitantes del área hiperendémica (— — — — —) y del área hipodémica (— — — — —) en la Provincia de Esmeraldas

Nódulos

Los nódulos oncocercóticos, palpables o visibles, fueron encontrados en 28.2o/o de los hombres positivos para microfilarias, en 22.9 por ciento de las mujeres. Sin embargo, las mujeres tenían una prevalencia más alta de los nódulos en la cabeza, 16.3o/o contra 12.3o/o ($P < 0.01$) y en los brazos, 3.0o/o contra 1.8o/o ($P < 0.02$) y en la región ilíaca, 47.5o/o contra 37.7o/o ($P < 0.05$; Tabla 1). No obstante, en los hombres, una prevalencia más alta de los nódulos ocurrió en la región lumbar, 11.0

por ciento contra 5.9o/o ($P < 0.001$), y en la región sacrocóxigea, 11.3o/o contra 3.0o/o ($P < 0.005$).

La mayoría de los nódulos (53.0o/o) aparecieron como un nódulo solitario en un solo sitio anatómico. Se presentaron nódulos múltiples en un solo sitio en 18.2o/o de los casos. Nódulos múltiples en sitios anatómicos múltiples ocurrieron en 15.4o/o de los examinados, mientras solamente 13.4o/o se presentaron con un nódulo en sitios múltiples.

Tabla 1. *Distribución anatómica de los nódulos oncocercóticos encontrados en los hombres y las mujeres en la provincia de Esmeraldas, Ecuador.*

Región Anatómica	Prevalencia (o/o)	
	Hombres	Mujeres
Cabeza	12.3	16.3
Escapular	2.9	2.0
Brazos	1.8	3.0
Torácica lat.	19.6	19.8
Abdómen	0.4	1.0
Lumbar	11.0	5.0
Cresta Iliaca	37.7	47.5
Sacra	11.3	3.0
Muslo	2.6	1.9
Pierna	0.4	0.5

Tabla 2. *Distribución de los oncocercomas de acuerdo a la edad y la metodología usada para el diagnóstico de los pacientes positivos para microfilarias en la provincia de Esmeraldas, Ecuador.*

Edad (años)	Prevalencia Oncocercomas (o/o)	Positivos Biopsia de la piel (o/o)	Positivos Prueba de Mazzotti (o/o)	Distribución de los positivos por la Prueba de Mazzotti	
				Hiperendémica	Hipoendémica
0-4	44.4	55.6	44.4	50.0	50.0
5-9	17.0	70.4	29.6	78.7	21.3
10-15	14.3	82.7	17.3	43.1	56.9
15-19	12.2	86.9	13.1	34.9	65.1
20-24	18.4	92.0	8.0	0.0	100.0
25-29	25.7	89.5	10.5	4.3	95.7
30-34	34.2	88.6	11.4	5.9	94.1
35-39	26.9	81.6	18.4	0.0	100.0
40-44	41.0	88.2	11.8	4.8	95.2
45-49	48.6	85.8	14.2	9.5	90.5
50-54	50.6	84.8	15.2	12.5	87.5
55-59	20.0	86.7	13.3	0.0	100.0
60-	42.0	81.9	18.1	4.0	96.0

Había una correlación marcada entre la densidad de las microfilarias de la piel de la cresta ilíaca y la prevalencia y localización de los oncocercomas. Una densidad mayor ocurrió en los casos que tenían nódulos 89 mf/mg que los que no tenían (20 mf/mg; $P < 0.006$). La densidad máxima se observó en casos con nódulos múltiples (107 mf/mg; $P < 0.008$). La localización de los nódulos estaba relacionada directamente a la densidad de las microfilarias en la piel. Una densidad de 95 mf/mg y 97 mf/mg se observó en casos donde había nódulos en las regiones cresta ilíaca y sacrocóxigea, pero una densidad más baja (57 mf/mg; $P < 0.002$) se encontró en los que tenían nódulos en la región torácica lateral.

Comparación de los métodos diagnósticos.

Un total de 2236 personas en las áreas investigadas en la Provincia de Esmeraldas fueron encontrados positivos; 1913 (85.60/o) por la biopsia de la piel y 323 (14.40/o) por la prueba de Mazzotti. La proporción de los participantes diagnosticados positivos por la biopsia de la piel y la prueba de Mazzotti fueron relativamente constante durante las edades 15-60 años (Tabla 2). Entre los que tenían 0-14 años de edad, la mayoría fueron diagnosticados por la prueba de Mazzotti, con la incidencia más alta (44.40/o) se encontró en los que tenían 0-4 años de edad. De los que fueron diagnosticados por la prueba de Mazzotti en las áreas hipoendémicas, la mayoría eran niños y adolescentes (0-19) años.

Discusión

Estudios reportados de la oncocercosis en Ecuador han sido descriptivos y representan solamente un segmento pequeño de la población afectada por la enfermedad (2,11). Empleando la metodología que fue usada en los estudios epidemiológicos previos en Guatemala (5), podríamos obtener una muestra representativa de la población infectada. Usando los líderes locales como coordinadores y haciendo un censo casa por casa, podríamos obtener la cooperación del 90o/o de la población

en cada uno de los 11 focos endémicos.

Las biopsias de la piel sacadas con el punch corneoescleral tipo Walser, varían en el peso y en área superficial de un individuo a otro. Previamente la variación del tamaño de la biopsia han sido anotados entre los sitios anatómicos y los individuos examinados por razón de las diferencias de grosor y textura de la piel (5). Para eliminar esta variable, todas las biopsias fueron pesadas analíticamente. En razón de que había un acceso limitado a la balanza analítica, se practica la metodología de la estandarización del peso de O.C.P. (4).

La formación de las cicatrices hipertróficas en los sitios de las biopsias ocurrieron en los individuos que vivían en el área hiperendémica.

Por razones de tener la tendencia a formar cicatrices hipertróficas, algunas familias tenían recelo a cooperar por miedo de la formación queiloidea. Como fue reportado en el Africa (13) las cicatrices hipertróficas se formaron en las áreas insalubres y donde una infección secundaria bacteriana fue común.

La prevalencia de oncocercosis en el Ecuador es muy similar a la que se reportó en Guatemala, donde una infección más frecuente y severa ocurrió en los hombres que en las mujeres (17). Esto es contrario al patrón de prevalencia observada en Africa Occidental, donde la incidencia era igual para ambos sexos (1). Como en Guatemala el porcentaje más alto de hombres infectados ocurrió en las personas que tenían 40-49 años de edad. En las áreas guatemaltecas, donde se encontró una infección severa (5) y en las áreas tropical-húmeda y sabana (tropical-seca) del Africa Occidental (1) casi 100o/o de los hombres y las mujeres quienes tenían más de 15 años de edad fueron infectados comparablemente a lo que se encontró en el área hiperendémica localizada en el Río Cayapas.

La densidad de las microfilarias en la piel encontrada en los casos positivos para oncocercosis en la Provincia de Esmeraldas fue diferente que el patrón observado en Guatemala donde la densidad subió con las edades hasta 15 años y después quedó estable e igual para ambos sexos

(18). En cambio, en Ecuador, con los hombres la densidad subió con las edades en los primeros 45 años y después disminuyó; en las mujeres el aumento con la edad fue constante y la densidad máxima ocurrió en las que tenían 60 años o más de edad, un patrón similar se observó en el África Occidental (1). Sin embargo, en Ecuador, la densidad de las microfilarias en ambos sexos fue similar a la que se observó en Guatemala y menos a la reportada en África.

En Ecuador, la densidad de las microfilarias en la piel se relacionó al número y al sitio anatómico de los nódulos oncocercóticos. La densidad máxima (Figura 5) y la incidencia máxima de los nódulos (Tabla 3), ocurrieron en la misma edad, 45-55 años. Entre los que tenían 55-59 años, disminuyó la incidencia de las microfilarias. Esto es similar al patrón del África Occidental, donde las microfilarias en los casos de ligera infección se encontraron en mayores concentraciones cerca al nódulo. Eso es contrario al patrón observado en Guatemala donde no había ninguna correlación entre el sitio anatómico del nódulo y la densidad de las microfilarias (14). Una alta densidad de las microfilarias se encontró en los hombres de 25-29 años de edad, pero no se relacionó con la presencia o localización anatómica de los nódulos. Una manifestación similar se encontró en otros países donde los jóvenes tenían una densidad alta de las microfilarias en la piel, pero sin nódulos palpables (19).

Una diferencia significativa en la distribución de los nódulos oncocercóticos se observó en los niños ecuatorianos (0-9 años), adolescentes (10-19 años) y adultos (21-60 años). De los nódulos que ocurrieron en los niños, 79.50/o se encontró en la cabeza, mientras que solamente 43.10/o y 4.20/o se encontraron en la cabeza de los adolescentes y adultos respectivamente. En los adultos, las regiones torácica y pélvica fueron sitios anatómicos más comunes para los nódulos. En los niños, 0-4 años, la presencia de los nódulos fue la única evidencia clínica de la enfermedad. La alta densidad de los nódulos encontrados en la cabeza de los niños podría ser por la cos-

tumbre de envolver a los recién nacidos, dejando solamente la cabeza expuesta. En los adultos, la mayoría de los nódulos se encontró en las regiones torácica y pélvica, las áreas expuestas por los vestidos tradicionales y hábitos de trabajo.

En las áreas hipoendémicas, se encontró una infección temprana en los niños y jóvenes en los que se detectó nódulos palpables (algunos sin evidencia de la microfilaria). Este hallazgo es similar a lo que se observa en Guatemala (17) solamente el parásito hembra, como observó Collins en Guatemala (8).

La distribución de los nódulos sugeriría que la enfermedad en Ecuador ha existido por menos de una generación. Si hubiese existido el mismo patrón de la infección por 30 años, se esperaría un porcentaje amplio de adultos con nódulos localizados en la cabeza, reflejando la infección adquirida en la niñez. El hecho de que este patrón no ocurriera, indicaría un patrón de infección recientemente adquirida.

Hay indicaciones que la enfermedad ha llegado a ser más prevalente en los últimos años. En 1979, un estudio fue realizado en el área Río Grande (160 kilómetros) en donde aproximadamente el 70o/o de los adultos se encontró positivos para oncocercosis. Dos años después, en 1981, la misma población fue reexaminada usando la misma metodología de diagnóstico y 100o/o de los adultos se encontró positivos. El aumento de 30 o/o podría indicar que la tasa de infección ha subido en las personas o había de expresión de las infecciones pre-patentes. Como aumentó la incidencia de la infección, también subió la intensidad de la infección produciendo lesiones patológicas permanentes en aquellos infectados.

ABSTRACT

The epidemiology of infection was studied in all endemic foci onchocerciasis in the province of Esmeraldas in Ecuador. The incidence of infection and the density of microfilarias in the skin, both greater in males than females, increased with age, reaching highest levels at 40-45 years in males and at 60 years and older in females. In the hyperendemic

area males and females had the same rate of infection, but the microfilarial density in males exceeded that in females. In the hyp endemic areas males had a higher infection rate than females, but females registered a higher density of microfilarias in the skin. The incidence and location of the onchocercal nodules correlated closely with the density of microfilarias. Adults, aged 50–54 had the highest prevalence of onchocercal nodules, which occurred primarily in the thorax and pelvic regions. Children aged 0–14 years showed a low prevalence of nodules the head region being the primary site. Of the two diagnostic methods used to detect the presence of microfilarias, most of the diagnosis (85.60/o) were made by skin biopsies as compared to those made by the Mazzotti test (14.40/o) (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 8 . . . , 1983).

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson, J., Fuglsang, H., Hamilton, P.J.S. and de G. Marshall, T. F.: Studies on Onchocerciasis in the United Cameroon Republic. II. Comparison on onchocerciasis in the Rain Forest and Sudan Savana. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 68: 209, 1974.
2. Arzube, M. E.: Oncocercosis en el Ecuador: Primer Foco descubierto en el país, hallazgos clínicos, parasitológicos y entomológicos. *Tropenmed. Parasit.*, 33: 45, 1982.
3. Arzube, M. E., Rumbea, J., Lazo, R. F. y Cedeño, J. U.: Primer foco endémico de oncocercosis descubierto en Ecuador. *Boletín Epidemiológico. Organización Panamericana de la Salud*, 2: 4, 1981.
4. Awadzi, K., Roulet, H. and Bell, D. R.: The chemotherapy of onchocerciasis. V. A standard method of the determination of microfilarias density in skin snips. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 74:355, 1980.
5. Brandling–Bennet, A. D., Anderson, J., Fuglsang, H. and Collins, R.: Onchocerciasis in Guatemala. Epidemiology in fincas with various intensities of infection. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 30: 970, 1981.
6. Braun–Munzinger, R. A., Schieber, P., Southgate, B. A.: Simplyfying modification to the microtitration plate technique for onchocerciasis surveys. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 71:548, 1977.
7. Brinkman, U. K.: Quantitative measurements on skin snips of onchocerciasis patients. *Tropenmed. Parasitol.*, 24: 397, 1973.
8. Collins, R. C., Lujan, L. R., Figueroa, M. H. and Campbell, C. C.: Early formation of the nodules in Guatemalan Onchocerciasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 31:2 67, 1982.
9. Ewert, A., Corredor, A., Lightner, L. and Alesandro, A. D.: Onchocerciasis focus un Colombia, followup study after 12 years. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 28:486, 1979.
10. Fuglsang, H., Anderson, J. and de G. Marshall, T. F.: Studies on Onchocerciasis in the United Cameroon Republic. V. A four years follow up of 6 rainforest and 6 Sudan savanna village. Some changes in the skin and lymph nodes. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 73: 118, 1979.
11. Guderian, R.H., Molea, J., Swanson, D., Proaño, R. Carrillo, R. and Swanson. W. L.: Onchocerciasis in Ecuador. I. Incidence and distribution in the Province of Esmeraldas. *Tropenmed. Parasit.*, 34: 143, 1983.
12. Guderian, R. H., León, L. A., León R., Corral, F., Vásquez, C. and Johnston, T. S.: Report on a focus of onchocerciasis in Esmeraldas Province in Ecuador. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 31: 270, 1982.
13. Kale, O.: The skin snip and hypertrophic scar in onchocerciasis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 74: 693, 1980.
14. Kawabata, M., Hashiguachi, Y., Zea, F. G. Yamada, H., Aoki, Y., Tada, I., Recenos, C.M.M. and Flores, C. O.: The distribution of microfilariae in the skin of Guatemalan onchocerciasis patients; an evaluation of diagnostic potentials. *J. Helminth.*, 54: 183, 1980.
15. Quevedo, A.: Ocular onchocerciasis. *Am. J. Ophthalmol.*, 24: 1185, 1941.

16. Rassi, E., Monzon, H., Castillo, M., Hernández, I., Pérez, J. R. and Convit, J.: Discovery of a new onchocerciasis focus in Venezuela. *P.A.H.O. Bulletin*, 11:41, 1977.
17. Tada, I., Oaki, Y., Rimola, C. E., Ikeda, T., Matsuo, K., Ochoa, A. J. O., Recenos, C. M., Sato, S., Godog, H. A., Orellana, J. J. C. and Takahash, H.: Onchocerciasis in San Vicente Pacaya, Guatemala. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 28: 67, 1979.
18. Woodnoff, A. W., Choyce, D. P., Muce-Mendoza, F., Hillis, M. and Pettit, L. E.: Onchocerciasis in Guatemala. A clinical and parasitological study with comparisons between the disease there and in East Africa. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 60: 707, 1966.
19. World Health Organization—W.H.O.: Expert Committee on Epidemiology of Onchocerciasis. *W.H.O. Tech. Rep. Ser. No. 597*, 49: 85, 1976.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA DESNUTRICION EN EL MODULO PILOTO "CENTRO DE SALUD DE RIOBAMBA"*

Dr. MARCELO OCHOA EGAS, Dr. NAPOLEON GALLEGOS RUIZ,
Dr. LUIS VILLACRECES CARRILLO y Dra. GENNY ARELLANO BARRIGA

*Departamento de Ciencias Fisiológicas. Facultad de Ciencias Médicas.
Universidad Central del Ecuador, Centro de Salud Riobamba.*

RESUMEN

Se trata de un estudio estadístico de 226 casos de malnutrición infantil, en un universo al azar de 500 historias clínicas de niños de 0 a 6 años de edad, atendidos en el Centro de Salud Riobamba en el período comprendido entre enero de 1977 a enero de 1981. Se evaluó la enfermedad en el parámetro peso y sus variables independientes escolaridad de los padres, tenencia de la vivienda, ingreso económico y núcleo familiar. En forma conexas se demuestra la incidencia causal del hacinamiento, la superpoblación infantil familiar en comparación con el bajo ingreso económico y la educación de los padres. Se recomienda un estudio más amplio y comparativo de la zona urbana con la rural. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 8: 157, 1983).

La ausencia de investigación científica, el desolador panorama de la salud y la alta tasa de morbi-mortalidad infantil en la provincia del Chimborazo, han sido los elementos motivadores para confrontar los datos teóricos con la realidad social de la malnutrición, enfermedad prototipo del tercer mundo, que con caracteres dramáticos se presenta y se acentúa cada vez más en nuestra provincia, en los que la pobreza, el analfabetismo y la carencia de medios de producción son el rasgo dominante de una sociedad perennemente olvidada de los poderes públicos.

La concepción integral de este trabajo reconoce los siguientes objetivos:

1. Reconocer la forma predominante de atención primaria en el único Centro de Salud en la ciudad.
2. Conocer el porcentaje de niños, hombres y mujeres desnutridos en un universo dado.
3. Identificar los probables factores condicionantes de la enfermedad.
4. Juzgar la importancia de la prevención de la malnutrición infantil en el medio.

5. Exponer los elementos de juicio que permitan valorar la real dimensión del problema.

Material y métodos

Se efectuó el presente estudio en una muestra al azar de 500 casos de niños de 0 a 6 años de edad, en el período comprendido entre enero de 1977 a enero de 1981.

La investigación se orientó al análisis de la historia clínica única implementada por el Ministerio de Salud Pública en 1977, incluida la evaluación nutricional que fue analizada tomando como referencia la curva de peso existente en ella.

Se definieron 4 variables independientes y 4 variables dependientes:

Variables independientes:

1. Escolaridad de los padres
2. Ingreso familiar
3. Tenencia de la vivienda
4. Núcleo familiar

* Trabajo realizado con el auspicio del Centro de Salud Riobamba.

Tabla 1.— Universo de Estudio 500 casos

Niños sanos	274	57.2 ^o /o
Niños desnutridos	226	42.8 ^o /o

Tabla 2.— Grados de Desnutrición

Grado	Incidencia Primaria		Incidencia Continua	
	Casos	o/o	Casos	o/o
I	143	63.2	49	34.2
I - II	58	25.6	17	11.0
II	14	6.1	4	2.7
II - III	7	3.0	0	0
III	4	1.7	0	0

Tabla 3.— Desnutrición por sexo

Sexo	casos	o/o
Masculino	102	45.1
Femenino	124	54.9

VARIABLES DEPENDIENTES

1. Condición nutricional de los niños en estudio.
2. Parasitismo
3. Patología gastrointestinal (Síndrome Diarréico)
4. Patología respiratoria (Bronquitis-bronconeumonía)

RESULTADOS

Se estudiaron 500 casos con un total de casos de desnutrición de 226 (45.2o/o) (Tabla 1).

En las tablas 2 y 3 se muestran los grados de desnutrición por sexo y por edades. Pode-

mos observar que estos porcentajes se hallan ocupando aproximadamente la mitad de casos (42.8 por ciento), lo cual nos confirma el estado de depauperación biológica de la niñez en la ciudad de Riobamba.

En la Tabla 4 de distribución por edades se advierte que el grupo poblacional infantil mayormente afectado se halla en el grupo etario de 1 a 4 años de edad, con mayor incidencia de malnutrición en los grados I y II.

En la tabla 5, relacionamos los casos de enfermedad diarreica aguda con los diferentes grados de malnutrición. Se puede observar que el parámetro tomado por asociación frecuente

Tabla 4.— *Desnutrición por edades*

Edad en Años	GRADOS DE DESNUTRICION									
	Casos o/o		Casos o/o		Casos o/o		Casos o/o		Casos o/o	
	I		I - II		II		II - III		III	
0 - 1	20	13.9	8	13.7	3	21.7	2	28.5	2	50
1 - 2	37	25.8	10	17.2	5	35.7	2	28.5	1	25
2 - 3	43	30.0	14	24.1	6	42.8	1	14.2	1	25
3 - 4	18	12.5	10	17.2	0	0	1	14.2	0	0
4 - 5	12	8.3	11	18.9	0	0	1	14.2	0	0
5 - 6	13	9.0	5	8.8	0	0	0	0	0	0

Tabla 5;— *Patología gastrointestinal (Síndrome Diarreico)*

Grados de desnutrición	Casos de Síndrome Diarreico	o/o
I	53	37.0
I - II	30	51.7
II	7	50.0
II - III	3	42.0
III	1	25.0

con el síndrome carencial es casi equivalente para todos los grados de desnutrición, con una máxima frecuencia para los grados I-II y III (51.7o/o y 50o/o respectivamente). Estos grupos resultan también mayormente afectados con infecciones del tracto respiratorio (tabla 6) Aún cuando no contamos con datos fidedignos de la etiología de la enfermedad diarreica, cabe anotar por observación vivencial la alta incidencia de parasitosis en el siguiente orden secuen-

cial: áscaris lumbricoides, ameba histolítica, giardia lamblia, tricocéfalo dispar, endolimax nana, tenia solium.

Las tablas 7, 8, 9 y 10 muestran un flujo de datos de causa indirecta que cierra el círculo vicioso en la producción de la enfermedad: instrucción incompleta de los padres, hacinamiento, condiciones ambientales deficientes, ingreso familiar por debajo del mínimo vital en términos de salario.

Tabla 6.— *Patología Respiratoria (Bronquitis — Bronconeumonía)*

Grados de desnutrición	Casos	o/o
I	20	13.0
I — II	19	32.7
II	5	35.7
II — III	2	28.5
III	1	25.0

Tabla 7.— *Escolaridad de los padres*

	Completo		Escuela Incompleto		Colegio Incompleto		Superior		Analfab.		Descon.			
	Caso	o/o	Caso	o/o	Caso	o/o	Caso	o/o	Caso	o/o	Caso	o/o		
Padre	75	36.7	30	14.7	49	24.0	27	13.2	15	7.3	6	2.9	2	0.9
Madre	75	33.1	37	16.1	38	16.8	28	12.3	10	4.3	18	7.9	20	8.8

Tabla 8.— *Ingreso familiar*

Salario fijo	Casos	o/o
— de 1.000	20	12.8
1.000 a 2.000	52	33.3
2.000 a 3.000	24	15.3
3.000 a 4.000	30	19.2
4.000 a 5.000	7	4.4
5.000 a 6.000	12	7.6
+de 6.000	11	7.0
salario variable	70	31.0

Tabla 9.— Tenencia de la vivienda

Tenencia	Casos	o/o
Propia	14	6.1
Arrendada	174	76.9
Desconocido	38	16.8

Tabla 10.— Núcleo familiar

Personas	2	3	4	5	6	7	8	9	+10	no reg.
Casos	12	36	31	47	15	20	1	9	5	50
o/o	5.3	15.9	13.7	20.7	6.6	8.8	0.4	3.9	2.2	22

Discusión

No cabe la menor duda de que la malnutrición infantil es una enfermedad médico-social cuyos niveles elevados en el país alcanzan niveles críticos en la Provincia del Chimborazo, en donde la falta de medios de producción, la mala distribución de los productos agropecuarios, desarrollo incipiente agroindustrial, la migración hacia los polos de desarrollo de Quito y Guayaquil, el insuficiente o nulo acceso al derecho de instrucción, son los medios causales más comunes que inciden directamente sobre los niños de la ciudad componentes de la población menos protegida.

Como lo demuestra la presente investigación, el alto porcentaje de malnutrición, nos da la pauta de que el universo de salud en la Provincia del Chimborazo debe ser entendida en forma prioritaria por el Estado ecuatoriano en el área materno infantil. No cree-

mos definitivamente que los recursos del país deban invertirse en las principales ciudades, en desmedro de las demás, porque ello significa ahondar aún más la infrahumana condición de salud en la que se debaten las ciudades pequeñas, que exhiben como único don de la naturaleza el rezago bio-psico-social: la desnutrición infantil.

PROSTAGLANDINAS, ENDOPEROXIDOS, TROMBOXANOS Y LEUCOTRIENES

Dr. RODRIGO YEPEZ M.

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

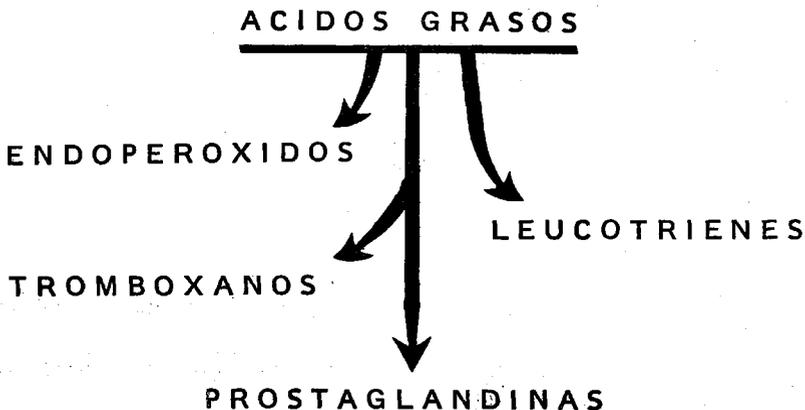
RESUMEN

Es muy notable el interés que ha surgido en los últimos años en torno a un grupo de sustancias emparentadas químicamente con los ácidos grasos. Estas sustancias denominadas prostaglandinas tienen un gran potencial terapéutico y su utilización en una variedad de problemas clínicos está virtualmente descubriéndose. Es igualmente muy grande la expectativa que se ha creado en el mundo científico con relación a otras sustancias asociadas igualmente a los ácidos grasos y a las que se les conoce como endoperoxidos, tromboxanos y leucotrienes. No es poca la confusión existente en cuanto al origen, bioquímica y funciones biológicas de estos compuestos. Esta revisión es un esfuerzo pedagógico para sistematizar el conocimiento existente y para facilitar a los estudiantes el acceso a la riquísima y múltiple información disponible. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 8: 163, 1983).

De modo general se debe partir de un concepto: endoperoxidos (Ep), prostaglandinas (Pg), tromboxanos (Tx) y leucotrienes (Lt), son sustancias que derivan de los ácidos grasos a

través de procesos metabólicos catalizados por sistemas enzimáticos específicos, según se establece en el cuadro 1.

Cuadro 1. *Fuente de origen de endoperoxidos, prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienes.*



El ácido graso que se libera de los fosfolípidos de membrana es el ácido araquidónico,

cuya estructura se muestra a continuación:

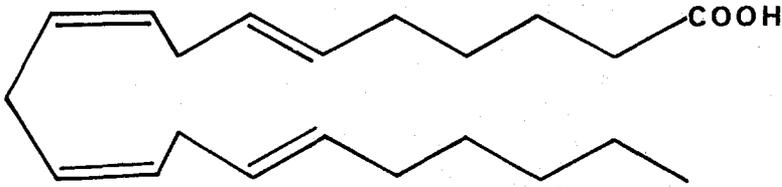


Figura 3. *Ácido Araquidónico*

El ácido araquidónico se sintetiza en el organismo a partir del ácido linoleico. Este es un ácido graso esencial; esto es: no puede ser sintetizado en las células y por consiguiente debe ser provisto necesariamente con la dieta. El ácido linoleico, cuya estructura se muestra en la figura 4, está presente en concentraciones elevadas en los aceites comestibles de origen vegetal: aceites de maíz, de soya, de maní, pero no en el aceite de oliva.

co, se presenta en el cuadro 2.

Otros ácidos grasos dan origen a otras prostaglandinas: así, del ácido dihomolinoleico se forman las prostaglandinas E-1 y F-1. A partir del ácido 5,8,11,14,17 eicosa-pentaico se constituyen las prostaglandinas E-3 y F-3.

A partir de las Pg E-1, E-2, E-3, F-1, F-2 y F-3, llamadas también prostaglandinas

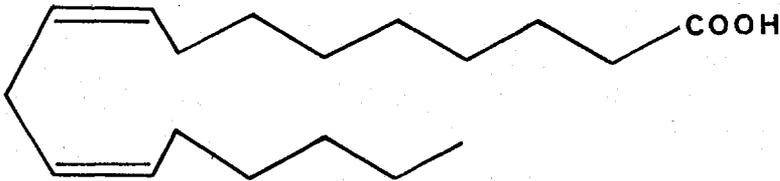


Figura 4. *Ácido Linoleico*

Es el ácido araquidónico el precursor de los endoperóxidos los cuales a su vez dan origen a las prostaglandinas D-2, E-2, F-2-alfa e I-2. Esta última conocida también como prostaciclina. También a partir de los endoperóxidos se forma el tromboxano A-2.

Igualmente el ácido araquidónico es el precursor de los leucotrienes: LtA-4, LtB-4, LtC-4, LtD-4 y LtE-4.

Una síntesis esquemática del origen de endoperóxidos, prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienes, a partir del ácido araquidóni-

primarios, se forman las prostaglandinas de las series A y B.

Los Endoperóxidos

Se conocen también como prostaglandinas G-2 y H-2, aunque ahora se prefiere denominarlos endoperóxidos 2 y 3, respectivamente. Su estructura se muestra en la figura 5.

Samuelsson (1) sugirió que los endoperóxidos eran eslabones metabólicos entre los ácidos grasos y las prostaglandinas. Ocho años más tarde fueron aislados los endoperóxidos 2 y 3, a los que se llamó PgG-2 y PgH-2, para

Cuadro 2. Origen de endoperóxidos, prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienes a partir del ácido araquidónico.

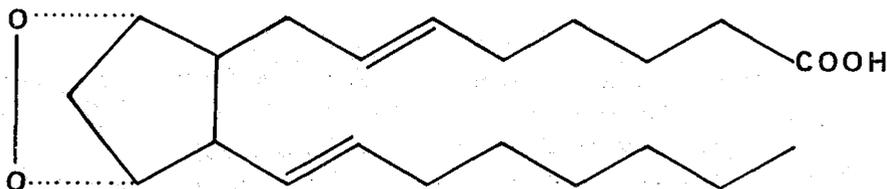
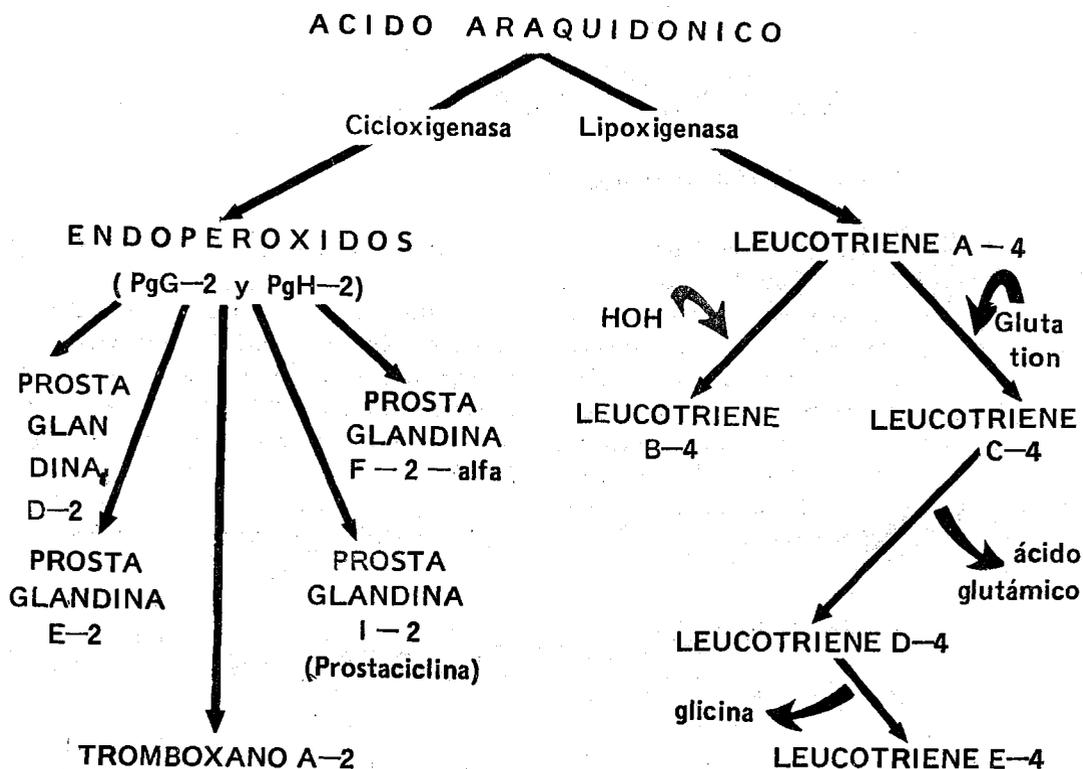


Figura 5. Endoperóxido cíclico.

continuar con la nomenclatura alfabética que se inició cuando se descubrieron las dos primeras prostaglandinas: la E y la F. Fue Hamberg (2,3) quien demostró que PgG-2 y PgH-2

eran efectivamente precursores de prostaglandinas.

El ácido araquidónico, fuente de origen de los endoperóxidos, con la participación de

oxígeno molecular y en presencia de la enzima ciclo-oxigenasa es convertido en los endoperóxidos cíclicos 2 y 3.

Los endoperóxidos han atraído gran atención debido a sus propiedades biológicas: sus efectos sobre la musculatura bronquial y vascular han sido considerados de mayor importancia que los que ejercen las propias prostaglandinas; además, los endoperóxidos provocan una rápida y aún irreversible agregación de las plaquetas, según lo establecido por Hamberg (4).

Descubrimientos posteriores han demostrado que algunos de los efectos biológicos, inicialmente atribuidos a los endoperóxidos, pueden deberse, al menos en parte, a sus metabolitos: el tromboxano y la prostaciclina.

Las Prostaglandinas

Según se estableció en el cuadro 2, a partir de los endoperóxidos y por acción de sintetasas específicas se forman las prostaglandinas biológicamente activas, denominadas D-2, E-2 y F-2-alfa. Estas, conjuntamente con la PGI-2, son seguramente las prostaglandinas más ampliamente estudiadas. Sin embargo, existen otras prostaglandinas, que con las mencionadas comparten una estructura molecular común y propiedades similares. En consecuencia se hace necesaria una revisión general y sistemática sobre este tema.

El nombre de prostaglandina fue dado por Von Euler (5) a un factor encontrado en el líquido seminal humano. Este ginecólogo sueco pensó que tal factor activo era secretado por la glándula prostática (6) de donde el nombre de prostaglandina.

Actualmente se sabe que el líquido seminal humano es el fluido más rico en prostaglandinas y que éstas provienen de las vesículas seminales y no de la próstata. El endometrio, el pulmón, el riñón, el cerebro, las células sanguíneas, contienen también cuantías importantes de prostaglandinas.

Pocos años antes de los estudios de Von Euler, en 1930, Kurzrok y Lieb (7), experimentando con líquido seminal humano fresco, aplicado a bandas de útero humano, provo-

caron unas veces relajación y otras veces contracción de esta musculatura. Por la misma época, 1935, Goldblatt (8) en Inglaterra demostró que el factor prostaglandínico, a más de tener una notable actividad estimulante sobre la musculatura lisa, disminuía también la presión arterial.

No fue sino hasta la mitad del siglo cuando Bergstrom (9) postuló que la prostaglandina no era una sustancia única sino que se trataba de un conjunto de varias sustancias emparentadas químicamente con los ácidos grasos. Bergstrom y Sjovall (10) consiguieron el aislamiento en forma cristalina de las dos primeras prostaglandinas a las que denominaron E y F por ser solubles en éter, la primera y en un solvente fosfatado, la segunda.

A partir de entonces se han aislado diversos compuestos relacionados entre sí y se han dilucidado sus estructuras químicas. Cabe destacar los nombres de Bergstrom, Dresler, Ryhage, Samuelsson, Sjovall y Danielsson, como los pioneros, entre otros, de este esfuerzo científico.

Una cantidad tan pequeña de prostaglandina como un nanogramo (un milimicrogramo), puede provocar la contracción o la relajación de algunos grupos musculares, tal como ha sido señalado en la revisión realizada por Naranjo (11).

Según la prostaglandina de que se trate y el sistema orgánico sobre el cual actúe, estos compuestos pueden ser vasodilatadores o vasoconstrictores; pueden incidir en la lipólisis, en la agregación plaquetaria, en la secreción gástrica, según ha sido establecido por Labadie (12), Higgins (13), Anderson (14) y por Loginov (15).

En algunos órganos las prostaglandinas producen efectos semejantes, mientras que en otros producen efectos opuestos. Así, sobre la musculatura lisa intestinal, las prostaglandinas E y F provocan contracción, pero la E genera relajación. Estas diferencias se explican seguramente por la existencia de un mismo receptor para E y F en intestino, mientras que en bronquios, la E actuaría a nivel de un receptor y la F a nivel de otro receptor distinto.

Los trabajos sobre la acción de las prostaglandinas E y F en intestino y bronquios son muy abundantes. Bioquímicos, fisiólogos y farmacólogos interesados en profundizar el tema pueden recurrir a Swatman (16), Butcher (17), Lichtenstein (18), Pike (19), Tauber (20), Makano (21), Frey (22), Kadowitz (23) y Mathe (24).

La presencia de las prostaglandinas en el sistema nervioso central hace pensar que su papel posiblemente va más allá de las funciones correspondientes a la vida vegetativa. Así lo han señalado Homes (25) y Cocceani (26). Desde luego que están ya bien sentadas las aplicaciones terapéuticas de las prostaglandinas en el campo de la ginecología y obstetricia para el

tratamiento de la dismenorrea y de la menorragia; para la inducción de la labor de parto después de la trigésima—novena semana de gestación y para la terminación del embarazo en las primeras semanas. Aparte de estas aplicaciones, las prostaglandinas están encontrando amplio campo de acción en las enfermedades cardíacas y vasculares periféricas; en el asma, en la inflamación, en la respuesta inmune, etc.

Ahora bien, todas las prostaglandinas tienen una estructura molecular similar: están conformadas por una cadena de 20 átomos de carbono, cinco de los cuales forman un anillo en la mitad de la cadena. Esta estructura genérica e hipotética se llama "ácido prostanoico". (Figura 6).

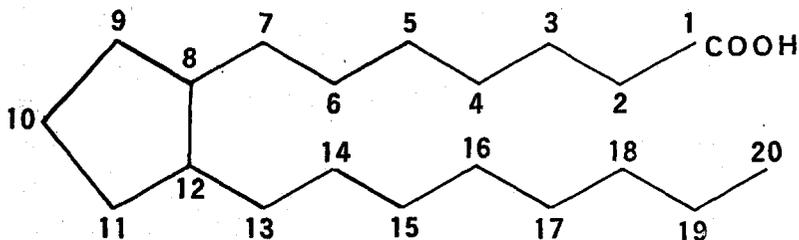


Figura 6. *Acido Prostanico*

Las prostaglandinas tienen una nomenclatura alfabética, pero semisistemática, en razón de que la notación se empezó por las PgE y F, que fueron las primeras en ser descubiertas y que recibieron tal nombre, no precisamente para seguir un cierto orden alfabético, sino porque la una resultó ser soluble en éter y la otra soluble en un solvente fosfatado. De todas maneras se ha continuado con la nomenclatura alfabética y así es como se pueden identificar hasta la fecha las prostaglandinas A, B, D, E, F, I. Samuelsson (27), Anngard (28) y Von Euler (29) han realizado importantes contribuciones en torno a la sistematización de la nomenclatura de estos compuestos.

Las prostaglandinas llevan junto a la letra del alfabeto que las identifica, un número

ro a modo de subíndice y a veces a este último le acompaña una letra del alfabeto griego. El subíndice indica tan sólo el número de enlaces dobles que se encuentran en la molécula 1, 2, 3, etc. La letra griega, si es alfa, señala que los dos grupos OH que existen en el anillo de algunas Pg, se encuentran del mismo lado con respecto al plano del anillo; si la letra es beta, los dos grupos oxhidrilo están en lados opuestos.

Las Pg de las series E y F son muy abundantes y se diferencian entre sí por la estructura del anillo de cinco carbonos, según se aprecia en las figuras 7 y 8.

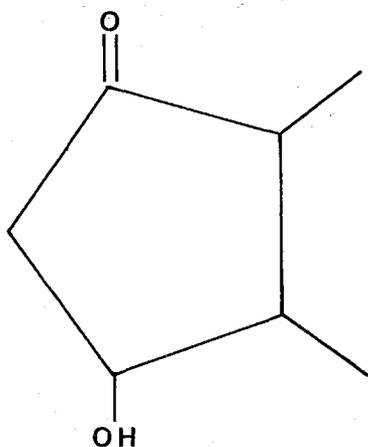


Figura 7 - PgE

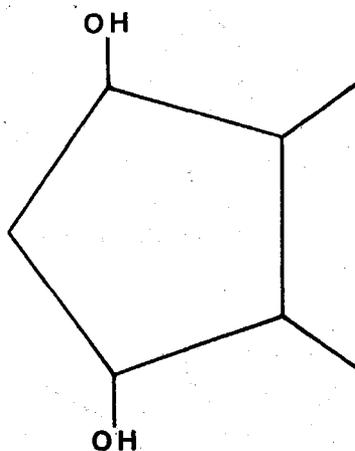


Figura 8 - PgF

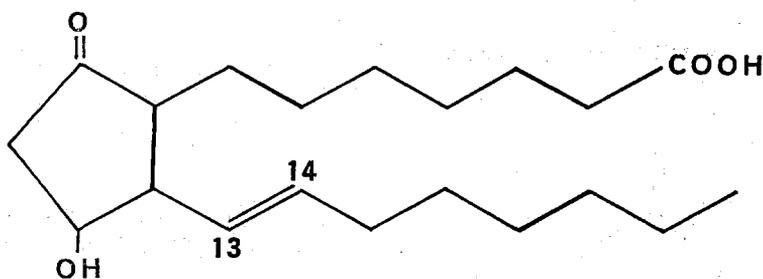


Figura 9. Prostaglandina E-1

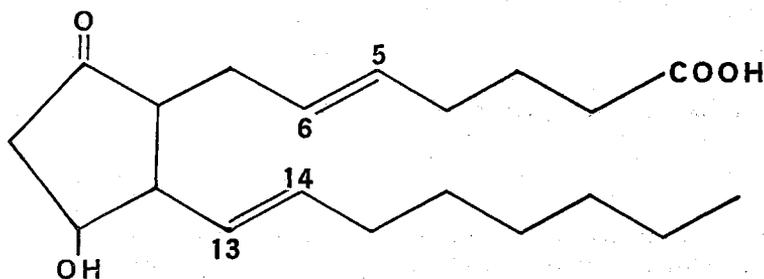


Figura 10. Prostaglandina E-2

Nótese que la PgE-1 tiene un solo doble enlace y que en el anillo de cinco carbonos existe solamente un grupo OH (Fig. 9).

Nótese que la PgE-2 tiene dos enlaces dobles (Fig. 10).

En este caso, la PgF-2-alfa tiene dos enlaces dobles y dos grupos OH colocados del mismo lado del plano del anillo. Existe una PgF-2-beta, sintetizada artificialmente (Fig. 11).

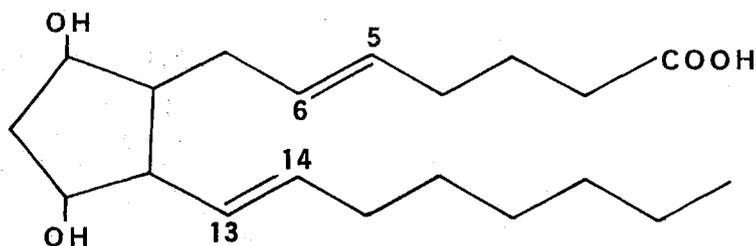


Figura 11 Prostaglandina F-2-Alfa

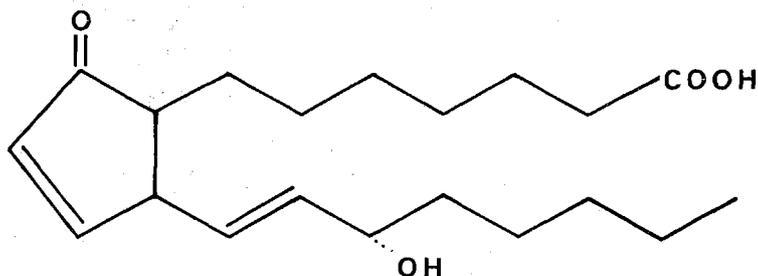


Figura 12. Prostaglandina A-1

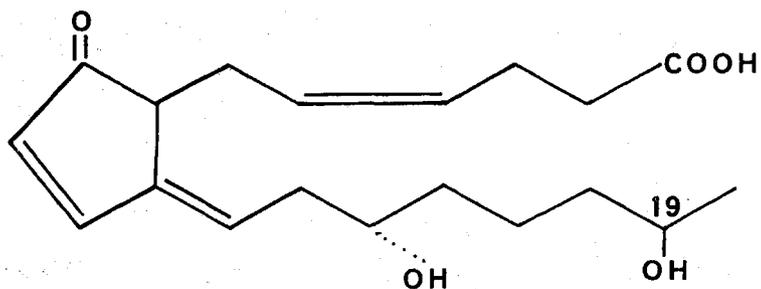


Figura 13. Prostaglandina A-2-19-hidroxi

La serie de prostaglandinas A tiene interés por la actividad que desarrollan a nivel del corazón donde actúan como vasodilatadores coronarios; ejercen también cierta acción vasodilatadora periférica y en consecuencia exhiben efectos hipotensores (30).

Las prostaglandinas de la serie A derivan de las prostaglandinas de la serie E: la PgE-1 da lugar a la PgA-1; la PgF-2-alfa da lugar

a la PgA-2-19-hidroxi.

A continuación se muestran las estructuras de las prostaglandinas A-1 y A-2-19-hidroxi (Figs. 12 y 13).

A su vez, las distintas prostaglandinas de la serie A, son precursores de las prostaglandinas de la serie B. Así, la PgA-1 da origen a la PgB-1; la PgA-2-19-hidroxi forma la PgB-2-19-hidroxi.

Las estructuras de las prostaglandinas B-1 y B-2-19-hidroxi están esquematizadas en las figuras 14 y 15.

Como quedó señalado anteriormente, a partir del ácido araquidónico se forman las prostaglandinas D-2, E-2 y F-2-alfa según lo propuesto en la figura 16.

Tromboxanos

La enzima tromboxano A-2 sintetasa, presente en trombocitos y en pulmones, convierte a la PgH-2 en tromboxano A-2 (TxA-2)

El grupo de investigación de Hamberg demostró (31) que la incubación de los endoperoxidos con plaquetas, da lugar a varios me-

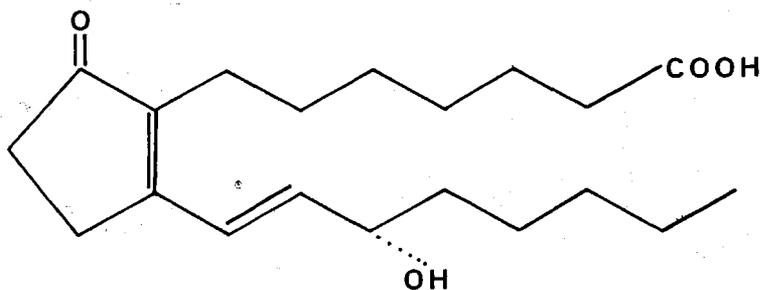


Figura 14. *Figura 14. Prostaglandina B-1*

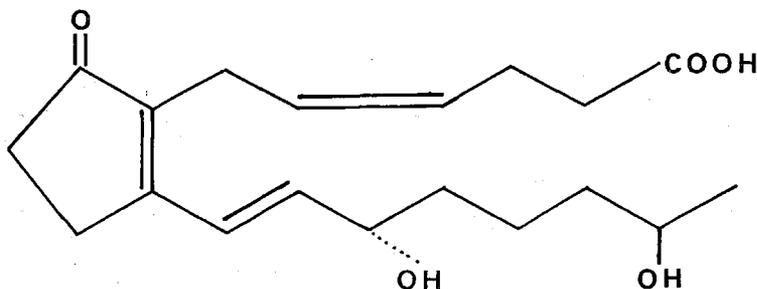


Figura 15. *Prostaglandina B-2-19-hidroxi*

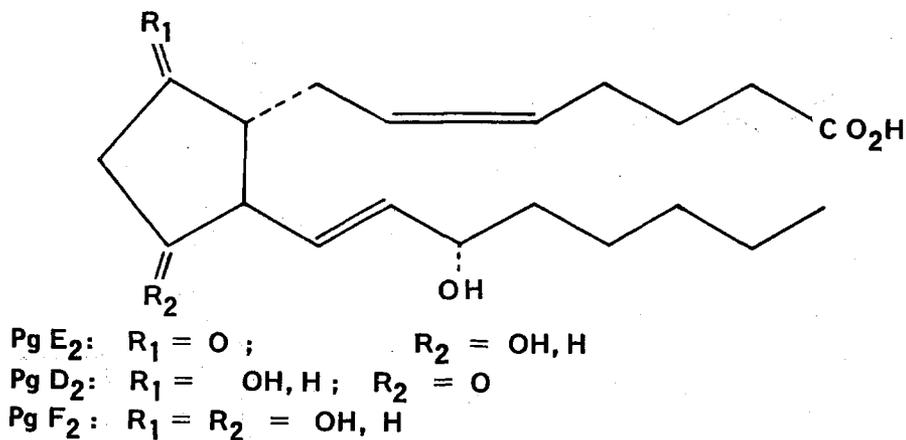


Figura 16. *Formación de la prostaglandina D-2, E-2 y F-2-alfa, a partir del ácido araquidónico.*

tabolitos, el más importante de los cuales es el tromboxano A-2, así llamado por su potente capacidad para inducir agregación de los trombocitos y por su peculiar estructura química (Fig. 17)

El tromboxano A-2 se convierte en tromboxano B-2 (TxB-2) que es un producto estable, pero inactivo (Fig. 18).

Prostaglandina I-2 (Prostaciclina)

En 1976, en Inglaterra se descubrió la prostaciclina, un potente metabolito de los endoperóxidos. En los laboratorios de la empresa Wellcome, Moncada, Grylewski y otros (32) encontraron que la incubación de PgG-2 ó de PgH-2, con enzimas microsomales provenientes de aorta, a las que se llamó prostaciclín-sintetasa, producía un nuevo y potente

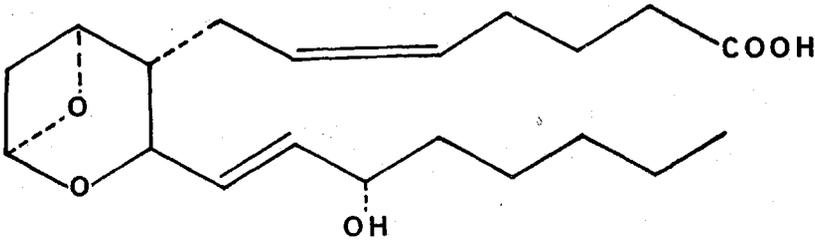


Figura 17. Tromboxano A-2

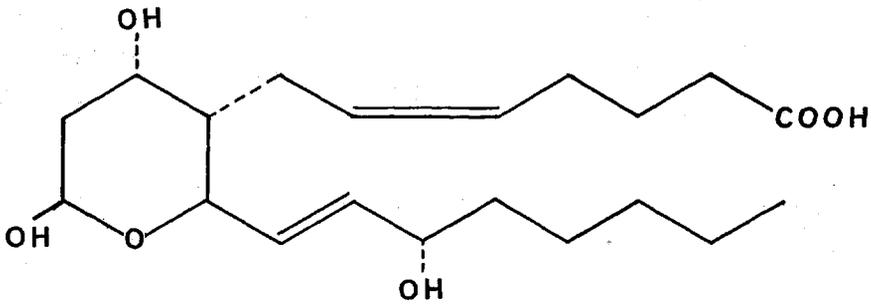


Figura 18. Tromboxano B-2

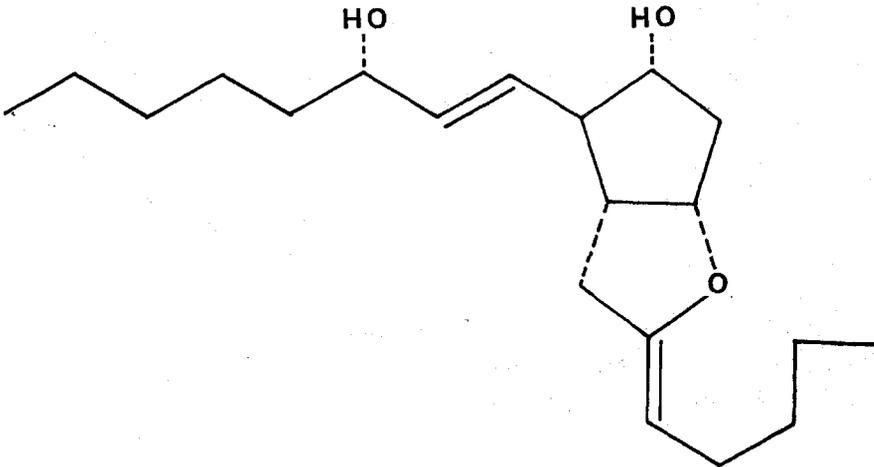


Figura 19. Prostaglandina I-2 (Prostaciclina)

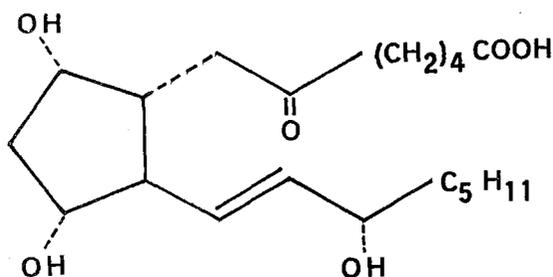


Figura 20. 6-Ceto-Prostaglandina F-1-Alfa

compuesto vasodilatador, inestable, al que denominaron prostaglandina X (PgX).

Grylewski (33) demostró que PgX tenía capacidad para inhibir la agregación de las plaquetas y Moncada (34) demostró que PgX podía aún revertir la agregación plaquetaria.

Posteriormente se estableció la estructura bicíclica de la prostaglandina X y entonces se le denominó prostaciclina; actualmente y a fin de mantener la nomenclatura alfabética semisistemática se la denomina prostaglandina I-2 (Pgl-2). (Fig. 19).

La prostaglandina I-2 tiene una vida media biológica de aproximadamente tres minutos y por un proceso de hidrólisis se transforma en el metabolito 6-ceto-PgF-1-alfa, que es estable (Fig. 20).

Moncada ha sugerido (35) que las acciones opuestas del tromboxano A-2 y de la prostaglandina I-2 son "instrumentales" en el control del proceso de coagulación sanguínea.

Esta hipótesis ha dado lugar a especulaciones en el campo del tratamiento de los problemas cardiovasculares en términos de establecer la utilidad terapéutica de los agonistas de la prostaglandina I-2 y de los antagonistas del tromboxano A-2.

Así mismo, ha despertado gran impacto la posible acción preventiva de la prostaglandina I-2 (en tanto es un agente vasodilatador) frente al proceso de vasoconstricción que acompaña a la toxemia del embarazo. La relación entre concentración de prostaglandina I-2, presión arterial elevada, baja ingesta de

calcio y vasoconstricción en la toxemia gravídica está siendo objeto de investigación en varios centros científicos (36, 37, 38, 39, 40).

En consideración a la potencia biológica de Pgl-2 y en razón de su corta vida media, los investigadores han orientado su atención hacia la síntesis de análogos sintéticos, más estables, pero que terapéuticamente mimetizan las acciones del Pgl-2.

Una adecuada revisión sobre este aspecto se encuentra en Roberts y Scheinmann (41).

En la mayor parte de análogos, el grupo enol-éter de la Pgl-2 es reemplazado o estabilizado, dando lugar a distintos derivados:

- a) Derivados oxigenados
- b) Derivados sulfurados
- c) Derivados nitrogenados
- d) Derivados carbonados

En la figura 21 se aprecian las estructuras básicas de estos análogos: (Fig. 21).

Los leucotrienes

Mientras se investigaba los tromboxanos en los trombocitos se descubrió una vía metabólica alternativa que partía del mismo ácido araquidónico, pero que mediada por la enzima lipoxigenasa daba lugar a la formación de un grupo de sustancias acíclicas y oxigenadas a las que se denominó leucotrienes por haberseles encontrado en los leucocitos. Las investigaciones de Samuelsson y Hammarstron (42) han colocado a los leucotrienes en una posición expectante puesto que se les relaciona con la SRS-A o sustancia de reacción lenta de la anafilaxia, que como es sabido es un me-

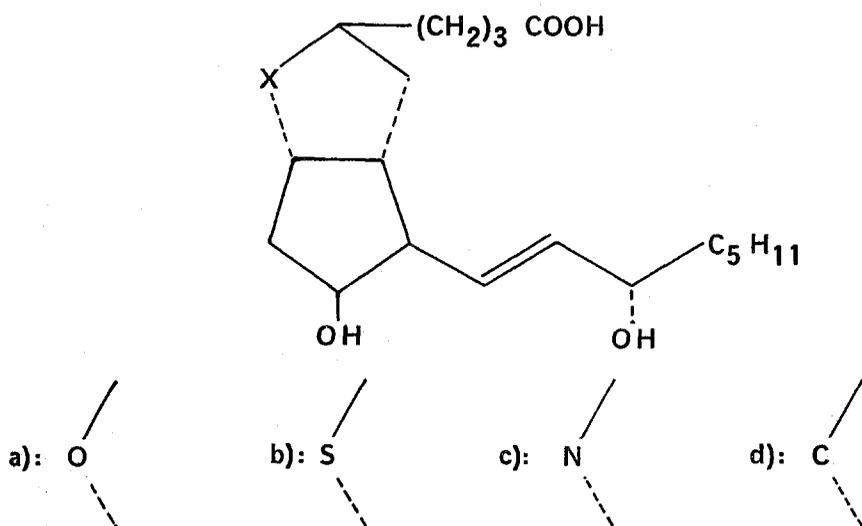


Figura 21. Análogos de la prostaglandina I-2

diador connotado de los síntomas del asma y de otras reacciones de hipersensibilidad.

Los leucotrienes se denominan siguiendo una nomenclatura parecida a la de las prostaglandinas, en tanto se emplea una secuencia alfabética y se utilizan subíndices para indicar el número de enlaces dobles presentes en cada estructura química.

Hasta la fecha se han descrito cinco leucotrienes: A, B, C, D y E, los que fueron identificados inicialmente así: LtA, LtB, LtC, LtD y LtE. Actualmente se les denota como LtA-4, LtB-4, LtC-4, LtD-4 y LtE-4, para indicar la presencia de cuatro enlaces dobles en las distintas moléculas (43).

La formación de los leucotrienes a partir del ácido araquidónico tiene esta secuencia: la enzima lipoxigenasa convierte el ácido araquidónico en un metabolito intermedio: el ácido 5 hidroxi-peroxi-eicosa-tetranoico, el cual es transformado en el leucotriene A-4. (Fig. 22).

El leucotriene A-4 es convertido en leucotriene B-4 por adición de agua. Si en cambio, la adición es de aglutinación, el leucotriene A-4 forma más bien un leucotriene C-4. (Fig. 23).

El glutatión es un péptido formado por tres residuos de aminoácidos: glicina, cisteína y ácido glutámico. La remoción del residuo de ácido glutámico convierte el leucotriene D-4 en leucotriene E-4; la remoción del residuo de glicina convierte al leucotriene D-4 en leucotriene E-4.

La mezcla de algunos leucotrienes constituye la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRS-A). Esta sustancia fue encontrada en la década de los años 30 en el líquido extracelular pulmonar, identificándosele como un factor que provocaba profunda broncoconstricción en animales de laboratorio. Fueron Feldber y Kellaway (44) quienes introdujeron el término SRS-A y a pesar del tiempo transcurrido, muy poco progreso se había realizado en los años subsiguientes en cuanto a la estructura química de SRS-A, hasta que a principios de esta década, Samuelsson (45) en el Instituto Karolinska de Estocolmo, trabajando en leucocitos polimorfonucleares de conejo, dilucidó la estructura química de los leucotrienes y postuló que LtD-4 es el componente principal de la SRS-A proveniente del pulmón humano, sugiriendo que consiste de una mezcla de los leucotrienes D-4 y C-4.

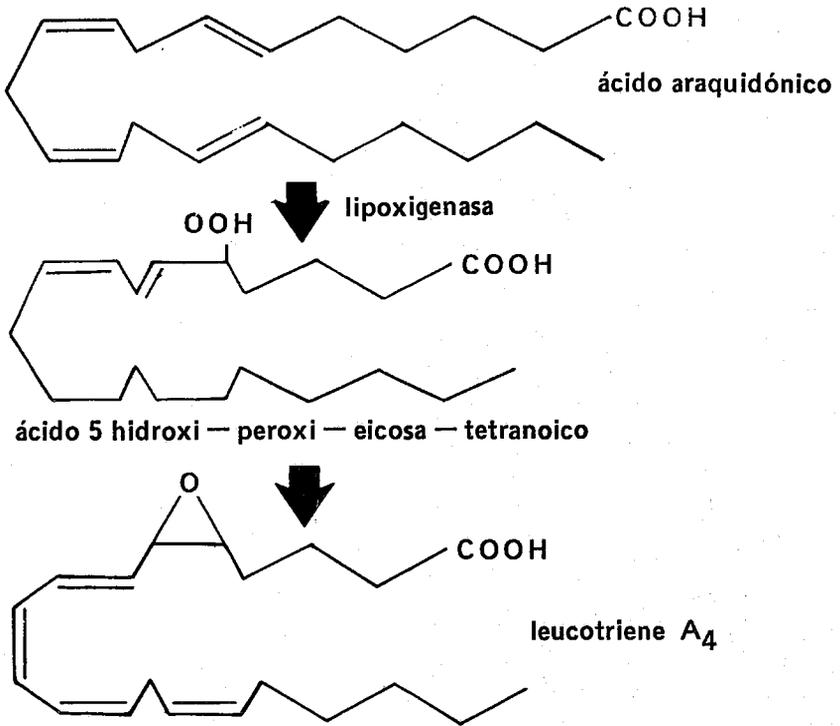


Figura 22. Formación del leucotriene A-4 a partir del ácido araquidónico.

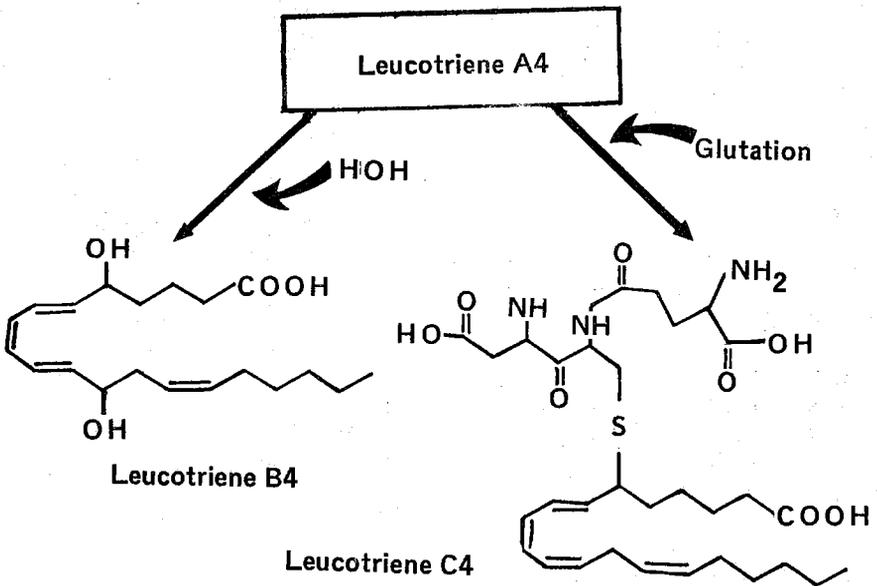


Figura 23., Formación de leucotriene B-4 y C-4 a partir del leucotriene A-4

Conclusiones

Estamos pues ante un grupo de sustancias químicas muy promisorias en el campo de la medicina. Todas reconocen un origen común: los ácidos grasos y exhiben una estructura molecular sensiblemente parecida. Sus propiedades biológicas suscitan enorme interés en la medida que se reconocen efectos terapéuticos en diversas patologías. La investigación bioquímica básica y clínica en auge permitirá dilucidar muchos interrogantes: ¿Es indispensable la disrupción de las membranas celulares para la síntesis de estos compuestos? o ¿Puede haber síntesis sin necesidad de la disrupción?

El mecanismo de acción a nivel de receptores; la interacción con adenil-ciclasa y con AMPc es otra área de gran curiosidad científica.

Modificaciones genéticas a nivel de las enzimas que participan en la síntesis son fenómenos posibles, como lo son también la hipocalcemia y la hipomagnesemia, tópicos acerca de los cuales prácticamente está todo por decirse.

Queda por fin el dilatado campo de las aplicaciones terapéuticas y de las eventuales reacciones adversa que pueden generarse.

Cardiólogos, gastroenterólogos, neumólogos, hematólogos, alergólogos, inmunólogos, ginecólogos, son, entre muchos otros, los especialistas de la medicina que tienen bajo su responsabilidad el estudio y el buen uso de prostaglandinas, endoperóxidos, tromboxanos y leucotrienes.

BIBLIOGRAFIA

1. Samuelsson, B.: On the incorporation of oxygen in the conversion of 8, 11, 14, eicosatrienoic acid to prostaglandins. *J. Am. Chem. Soc.* 87:3011, 1965
2. Hamberg, M. and Samuelsson, B.: Detection and isolation of an endoperoxide intermediate in prostaglandin biosynthesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 71: 345, 1974.
3. Hamberg, M., Hedquist, P., and Strandberg, K.: Prostaglandin endoperoxides IV. Effects on smooth muscle. *Life Sci.* 16: 451, 1975.
4. Von Euler, S.: *Arch. Exp. Path. u Pharmakol.*, 175: 78, 1934.
5. Von Euler, S.: *J. Physiol.*, London, 88:213, 1937.
6. Kurzrok, R. and Lieb, C.: Biochemical studies of human semen. *Proceedings of the society for experimental biology*. New York, 28: 268, 1930.
7. Goldblatt, W.: *J. Physiol.*, London, 84:208, 1937.
8. Berstrom, S.: Chemistry of prostaglandin. *Nordisk Medicine*, 42: 1456, 1949.
9. Berstrom, S., and Sjoval, J.: The isolation of prostaglandins. *Acta Chem. Scand.*, 11: 1086, 1957.
10. Naranjo, O.: Prostaglandinas. *Terapia*: 7, 1977.
11. Labadie, P.: Les prostaglandines substances ubiquitaires. *Revue du Practicien*, 21: 5004, 1971.
12. Higgins, C. B. and Braunwald, E.: The prostaglandins physiologic and clinical consideration. *Am. J. Med.*, 53: 92, 1972.
13. Anderson, N. and Ramwell, E.: Biological aspects of prostaglandins. *Arch. Int. Med.*, 133: 30, 1974.
14. Loginov, A. and Markova, M.: Prostaglandins in liver diseases. *Materia Médica Polona*, 39:91, 1979.
15. Sweatman, W. and Collier, H.: Antagonism by fenamates of prostaglandins F2 alpha and of slow reactin substance on human bronchial muscle. *Nature*, 219: 864, 1968.
16. Butcher, R.: *Symposium on Prostaglandins*. Ed. Ramwell & Shaw Interscience Publ., New York, 1968.
17. Lichtenstein, L. and Bernardo, E.: The immediate allergic response in vitro separation of antigen activation, decay and histamine release. *J. Immunol.*, 107: 1122, 1971.
18. Pike, J. and Weeks, O.: *Bibliography of prostaglandins*. Ed. Epjohn, USA, 1973.
19. Tauber, A. and Kaliner, M.: Immunologic release of histamine and slow reacting substance of anaphylaxis from human lung. V. Effects of prostaglandins on release of histamine. *J. Immunol.*, 111: 27, 1973.

21. Makano, J.: *The prostaglandins*. Ed. Ramwell, New York, 1973
22. Frey, H. and Shaffer, A.: *J. Pharmacol.*, 29: 267, 1974.
23. Kadowitz, P., Joiner, P., and Hyman, A.: Physiological and pharmacological roles of prostaglandins. *Ann. Rev. Pharmacol.*, 15: 285, 1975.
24. Mather, O.: *Acta Physiol. Scand.*, 34: 1, 1976.
25. Homes, W.: *Prostaglandins Symposium* Ed. Ramwell & Shaw, Interscience Publ., 1960.
26. Coceani, F.: Prostaglandins and the central nervous systems. *Arch. Int. Med.*, 133: 119, 1974.
27. Samuelsson, B.: Prostaglandins and related factors. 27. Synthesis of tritium-labeled prostaglandin E₁ and studies on its distribution and excretion in the rat. *J. Biol. Chem.*, 239: 4091, 1964.
28. Anngard, E. and Samuelsson, B.: Biosynthesis of prostaglandin from arachidonic acid in guinea pig lung. Prostaglandins and related factors 38. *J. Biol. Chem.*, 240: 3518, 1965
29. Von Euler, S. and Ekiasson, R.: *Prostaglandin*. Ed. Academic Press, New York, 1967.
30. Op. Cit. 11
31. Hamberg, M., and Samuelsson, B.: Prostaglandin endoperoxides. Novel transformations of arachidonic acid in human platelets. *Proc. Natl. Acad. Sci USA*, 71: 34000, 1974.
32. Moncada, S., Grylewski, R., Bunting, S. and Vane, J.: *Nature*, 263: 663, 1976.
33. Grylewski, R., Bunting, S., Moncada, S., Flower, R., and Vane, J.: Arterial walls are protected against deposition of platelet thrombi by a substance (prostaglandin X) which they make from prostaglandin endoperoxides. *Prostaglandins*, 12: 685, 1976.
34. Moncada, S., Grylewski, R., Bunting, S. and Vane, J.: A lipid peroxide inhibits the enzyme in blood vessel microsomes that generates from prostaglandin endoperoxides the substance (prostaglandin X) which prevent platelet aggregation. *Prostaglandins*, 12: 715, 1976.
35. Moncada, S., Higgse, E., and Vane, J.: Human arterial and venous tissues generates prostaglandin (Prostaglandin X). A potent inhibitor of platelet aggregation. *Lancet*, 1: 18, 1977
36. Masironi, S. y otros: Calcium content of river water, trace elements concentration in toenails and blood pressure in village population in New Guinea. *Sci. Total Environ.*, 6: 41, 1976
37. Lands, W.: The biosynthesis and metabolism of prostaglandins. *Ann. Rev. Physiol.*, 41: 633, 1979.
38. Belizan, J. and Villar, J.: The relationship between calcium intake and edema-proteinuria and hypertension gestosis: An Hypothesis. *Am. J. Clin. Nut.*, 33:2202, 1980.
39. Zamorano, B., y col.: A prostaglandin mechanism may contribute to the regulation of blood pressure in spontaneously hipertensive rats during pregnancy. *Adv. Prostaglandin Tromboxane Res.*, 7: 803, 1980.
40. Betteridge, A.: Role of Ca²⁺ and cyclic nucleotides in control of prostaglandin E production in the rat anterior pituitary gland. *Biochem. J.*, 186: 987, 1980.
41. Roberts, S. and Scheinmann, F.: *New Synthetic routes to prostaglandins and tromboxanes*. Ed. Academic Press, New York, 1982.
42. Samuelsson, B. and Hammarstron, S.: Nomenclature for leukotrienes *Prostaglandins*, 19: 645, 1980.
43. Samuelsson, B. y otros: *Advances in prostaglandin and tromboxane Research*. Ed. Raven Press, New York, 1980.
44. Feldberg, W., and Kellaway, J.: *Physiol.*, 94: 187, 1938.
45. Op. Cit. 43.

ELECTROCARDIOGRAFIA EN LA CARDIOPATIA PULMONAR AGUDA (CPA) O COR PULMONAR AGUDO

Dr. WASHINGTON MERA C.

Servicio de Cardiología. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

RESUMEN

Se estudian 20 pacientes con CPA, por diferentes causas, se describe los hallazgos electrocardiográficos más frecuentemente encontrados y se concluye que el estudio electrocardiográfico es de enorme utilidad en el diagnóstico de CPA y para valorar su evolución. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 8: 179, 1983).

En nuestra práctica diaria, tanto privada como hospitalaria, se ha encontrado un número significativo de enfermos afectados de CPA.

Establecer el diagnóstico ha sido y es elemento principal de la exploración del paciente, y ante la diversidad de entidades que pueden exhibir cuadros clínicos que se presten a confusión (1), hemos utilizado el examen electrocardiográfico como rutina para apoyar nuestro diagnóstico (4, 13). Esto no implica el que hayamos prescindido de la valoración radiológica, de laboratorio especialmente enzimática, radioisotópica o angiográfica.

Por lo tanto, el objeto de este trabajo es comunicar los hallazgos electrocardiográficos en la CPA.

Material y Métodos

Forman parte de este estudio 20 pacientes de ambos sexos, de 15 a 65 años de edad (53 como promedio), observados en los últimos cinco años.

En cada uno de los pacientes el diagnóstico de CPA estuvo sustentado por una historia clínica completa, valoración radiológica y de laboratorio.

Las causas del síndrome fueron:

Trombo—embolia pulmonar post cirugía de cadera o pelvis	8 casos
Trombo—embolia pulmonar post parto	2 casos

Trombo—embolia pulmonar post fractura de fémur	1 caso
Infección aguda bacteriana broncopulmonar	6 casos
Tuberculosis	2 casos
Neumotórax	1 caso

El ECG fue obtenido al inicio de la sintomatología de la CPA y con anterioridad los enfermos no relataron afectación ni sintomatología cardio—pulmonar.

Resultados

Todos los pacientes presentaron dos o más de los cambios siguientes. Se anotan de acuerdo a su mayor frecuencia:

- Taquicardia sinusal
- Desviación del eje del QRS a la derecha
- Complejos ventriculares del tipo S1, S2, S3, o S1 Q3
- Q profunda en D3, aVF con T negativa
- Bloqueo de rama derecha de grado variable
- Onda T negativa con características isquémicas en precordiales derechas o en derechas y medias.
- Zona de transición precordial desviada a la izquierda
- Complejos ventriculares de tipo rS en precordiales izquierdas o en todo el precordio.

- ST desnivelado positivo en D2, D3, aVF
- ST desnivelado positivo en V1 y V2
- Sobrecarga auricular derecha
- Complejos ventriculares del tipo QR en
- Extrasístoles ventriculares derechos.
- Extrasístoles auriculares
- Bloqueo aurículo-ventricular de primer grado.

Prácticamente en todos los casos la imagen eléctrica fue cambiante, al parecer en relación con la evolución del paciente. Así, algunos enfermos normalizaron su trazado en el transcurso de hora o días; en otros en cambio, la agravación clínica fue paralela con el agravamiento eléctrico.

Comentarios y Conclusiones

Con el nombre de CPA se designa una situación caracterizada por un obstáculo más o menos repentino al vaciamiento del ventrículo derecho, lo que compromete en mayor o menor grado su función, al igual que la del pulmón (3).

La causa del obstáculo, es en la gran mayoría de veces, émbolos provenientes de la región pélvica o de las extremidades inferiores, aunque también pueden producirla neumonías o bronconeumonías extensas, traumatismos torácicos con fracturas óseas, neumotórax, hemonemotórax, tumores, destrucciones extensas del parénquima pulmonar, etc. Sea cualquiera la causa, el común denominador es la hipertensión aguda en el pequeño círculo (6, 10, 11).

Para que el ventrículo derecho se vea en situación comprometida, la obstrucción mecánica de la red vascular pulmonar debe ser superior al 60% de su capacidad (8, 16, 17).

Aunque en definitiva la cardiopatía pulmonar representa un esfuerzo adaptativo del ventrículo derecho a las nuevas condiciones hemodinámicas impuestas, el que este esfuerzo sea paroxístico o crónico, determina patrones eléctricos distintos (9).

En el caso agudo, el súbito aumento de la resistencia a la circulación menor y la hipertensión que se genera en la arteria pulmonar,

someten al ventrículo derecho a una emergencia inesperada, ante lo que responde dilatándose. Esta dilatación se acompaña de rotación horaria sobre el eje longitudinal, por lo que la mayor parte del precordio entra en relación con él. Esto implica que el septum interventricular sea desplazado hacia la izquierda y la punta desviada hacia atrás.

En la isquemia miocárdica al parecer intervienen varios factores, como la disminución del retorno de sangre al ventrículo izquierdo que determina una importante baja de la presión aórtica, con la correspondiente reducción del flujo coronario (2, 15). Por otra parte, la gran presión ventricular derecha, contrarresta la presión del sistema coronario y remansa el flujo de sangre que por él circula; naturalmente este efecto es más manifiesto en la coronaria derecha, por lo cual la isquemia miocárdica será más notoria en las zonas irrigadas por este vaso. Además, existe hipoxemia de origen pulmonar (5, 7, 12).

El ventrículo derecho al dilatarse, compromete o elonga el sistema de conducción, lo que explicaría los bloqueos.

Se concluye que el estudio electrocardiográfico es de enorme utilidad en el diagnóstico de CPA y para valorar su evolución.

Si bien los signos electrocardiográficos anotados son inespecíficos ya que pueden aparecer en otras variadas condiciones, consideramos que si los mismos aparecen en un enfermo con sintomatología y signología que sugiera CPA, son indicadores de la afección; pero una evidencia cierta solamente se la tendrá en el supuesto de contar con registros eléctricos anteriores que permitan su comparación (14, 18).

La frecuencia es mayor en mujeres y entre los factores predisponentes sobresalen la cirugía de pelvis y cadera.

Creemos que los datos eléctricos que mejor hablan del diagnóstico son: desviación del eje del QRS a la derecha con complejos del tipo S1Q3 o S1S2S3, Q profunda en D3, aVF con T negativa, bloqueo de rama derecha, alteración de la repolarización de precordiales derechas y medias (Fig. 1).

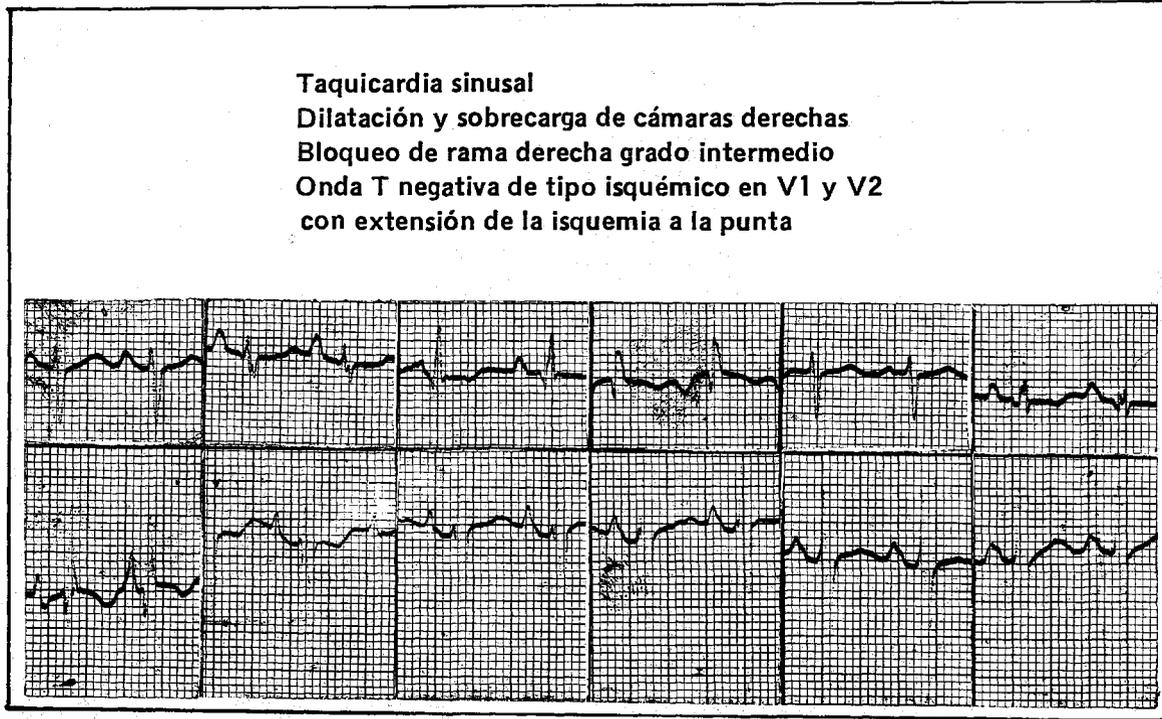


Figura 1. Datos eléctricos del cor pulmonar agudo

BIBLIOGRAFIA

1. Bellet, S.: *Clinical disorders of the heart*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1971.
2. Bisteni, A.: *La lesión y la isquemia miocárdicas*. La Prensa Médica Mexicana, México, 1976.
3. Brest, A.N.: *Cardiovascular disorders*. F. A. Davis Co., Philadelphia, 1968.
4. Cabrera, E. y Gaxiola, A.: *Teoría y práctica de la electrocardiografía* 2da. ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1966.
5. Cárdenas, M.: *Clínica de las arritmias*. La Prensa Médica Mexicana, México, 1976.
6. Carson, P.: *Diagnóstico en cardiología*. Ediciones Toray, Barcelona, 1971.
7. Cosby, R.: *Los bloqueos cardíacos*. Ediciones Toray, Barcelona, 1973.
8. Chávez Rivera, I.: *Cardioneumología fisiopatológica y clínica*. Universidad Nacional Autónoma de México, 1973.
9. Chávez Rivera, I.: La adaptación del aparato cardiocirculatorio y respiratorio ante el ejercicio. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, 35: 841, 1965.
10. Espino Vela, J.: *Introducción a la cardiología*. 3a. ed. Impresiones Modernas, México, 1969.
11. Friedberg, Ch. K.: *Enfermedades del corazón*. 3a. ed. Interamericana, México, 1969.
12. Jordan, S. C. y Scott, O.: *Cardiopatías en la infancia*. Salvat Editores, Barcelona, 1975.
13. Mera, W.: *Temas de electrocardiografía*. Offi-graba, Quito, 1980.
14. Mera, W.: Consejos de como vivir con el corazón enfermo. *Revista Médica*, 1:3, 1975.
15. Pradalier, A.: *La angina de pecho*. El Ateneo, Buenos Aires, 1975.
16. Rushmer, R.: *Fisiopatología cardiovascular*. Interamericana, México, 1972.
17. Saldati, L.: *Enfermedades cardiovasculares*. El Ateneo, Buenos Aires, 1970.
18. Sodi Pallares, D., Medrano, G. A., Bisteni, A. y Ponce de León, J.: *Electrocardiografía clínica*. Ed. Instituto Nacional de Cardiología, México, 1968.

ANALISIS Y DESARROLLO DE LA SALUD RURAL Y PROGRAMACION DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS EN EL AREA DE EDUCACION CONTINUA PARA LAS ZONAS RURALES

Dr. LAURO CARRERA

Departamento de Salud Rural

RESUMEN

La visión general de la salud ecuatoriana en el sector rural reúne características particulares en su conformación y desarrollo. Anotando que el Ecuador tiene una gran población asentada en las zonas rurales aproximadamente el 50o/o de los habitantes del país.

Se realiza una consideración muy importante en términos de salud, pues, los indicadores de mortalidad en patología prioritaria son muy elevados e invariables, determinando en un análisis global que existe una incompatibilidad de acciones generadoras de salud, así establecida esta reflexión es imperativo organizar los recursos y aprovechar la práctica médico—social para delinear un plan integral de salud en el campesinado rural base fundamental para la formación de una sociedad productiva y sana (**Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 8: 183, 1983**).

Determinaciones fundamentales

Las condiciones particulares anotadas se agrupan en un marco geográfico y climatológico diverso por lo tanto los grupos étnicos y de población demuestran costumbres diferentes así: salud inmersa en ellas presenta una metodología especial de trabajo, existencia y desarrollo consideración que nace de la ecología circundante que creó para las comunidades autóctonas una medicina aborígen, la misma que actualmente persiste con sus características puras, esto plantea una línea de investigación y aprovechamiento de esta ciencia vernácula.

El sistema socio—económico de consumo practicado en las metrópolis implanta en la terapéutica y manejo de la salud tecnología extraña a los procedimientos curativos de los campesinos indígenas. Aunque ciertamente las entidades clínicas identificadas por la medicina aborígen no han sido agrupadas en estadísticas y debería efectuarse una incorporación a los métodos científicos parangonando así a la medicina occidental, creo que es fun-

damental la racionalización de esta práctica médica para realizar una perfecta identificación con nuestras comunidades campesinas habitantes de nuestra zona rural.

Conviene recordar que el Plan Nacional de Medicina Rural, nace como fruto de las aspiraciones del sector universitario y populares por un lado, así como por los sectores estatales que se vieron presionados en dar una respuesta a las expectativas planteadas y respondiendo por otra parte a una política de extensión de cobertura de servicios, en un afán también urgente de buscar soluciones a problemas emergentes.

Haciendo abstracción de las connotaciones políticas que determinaron la decisión estatal, el instaurar y desarrollar el Plan Nacional de Salud Rural, pues nuestros criterios al respecto han sido expuestos y publicitados oportunamente y en múltiples ocasiones, y a fin de centrar nuestra ponencia en el aspecto específico que se nos ha señalado, destacaremos únicamente algunos problemas del Plan de Salud que analizaremos.

Si bien el objetivo fundamental fue la extensión de cobertura en el área rural, bien podemos decir que éste se ha cumplido parcialmente, debido a múltiples circunstancias como son:

1.— No hay continuidad en el trabajo de salud rural, pues el año de medicatura rural no se inscribe a algún programa regional o sectorial de salud;

2.— No se ha logrado desarrollar un real funcionamiento del equipo de salud en el área;

3.— Se ha limitado a una simple extensión de cobertura de salud, en base exclusivamente a acciones de tipo curativo;

4.— No existe un adecuado programa de supervisión y apoyo al trabajo del personal de salud;

5.— La complejidad del programa ha dificultado la existencia de un organismo competente para la administración del mismo;

6.— Si bien muchos de los logros alcanzados en medicina rural, han sido gracias al trabajo desarrollado por el médico rural, profesional sobre el cual ha caído casi en forma exclusiva toda la responsabilidad del programa, conviene anotar que el mismo ha tenido serias limitaciones en su actividad, debido a más de los problemas anotados, a la falta de programas académicos, que respalden su acción, problema éste que ha venido siendo planteado en forma permanente por los propios médicos rurales a través de su asociación tanto a nivel ministerial como a las facultades de medicina, en busca de una solución.

Programa del Departamento de Salud Rural

Antecedentes

Según el Reglamento del Departamento de Salud Rural, creado éste por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas, previo informe de la Comisión de Legislación, para iniciar sus actividades en el bienio 1982—1983, se señala que "La atención a la Salud en las unidades ubicadas en el medio rural ofrece características especiales por lo que es imperativo la participación universitaria para alcanzar la cobertura de salud de toda la pobla-

ción, con los niveles más óptimos, tanto en la promoción y recuperación de la salud como en la prevención y curación de enfermedades".

Objetivos

Generales

Coordinar intra e interinstitucionalmente la docencia y la investigación en torno a los servicios que prestan las unidades estatales de salud en el medio rural, buscando el manejo cabal del método científico, en los aspectos clínicos, operativos, epidemiológicos y sociales.

Específicos para el año 1982—1984.

- 1.— Organización del Departamento.
- 2.— Dotación de guías, manuales y normas prácticas para la aplicación del método.
- 3.— Dotación de mecanismos de intercomunicación para la difusión de nuevos conocimientos, críticas y criterios sobre las acciones de salud en el medio rural ecuatoriano.
- 4.— Organización de actividades grupales como: conferencias, reuniones, cursos, etc., para discusión y análisis de los instrumentos producidos en los objetivos 2 y 3.

Programa de Trabajo

1.— Educación médica continuada: elaboración y entrega de normas de procedimientos en el manejo, detección y tratamiento de patología prioritaria, investigación de problemas médico—sociales existentes en el sector rural. La coordinación se realizará con los alumnos del séptimo año de Medicina en su período pre—rural y los miembros de la Asociación Nacional de Médicos Rurales, así como AFEME y el Ministerio de Salud Pública.

2.— Organización de cursillos sobre Metodología de la Investigación en áreas clínicas y epidemiológicas a nivel provincial: la coordinación se realizará con ANAMER y las jefaturas provinciales (M.S.P.).

3.— Creación de un órgano de prensa y divulgación, Revista del Departamento de Salud

Rural: su propósito es despertar la emulación para los alumnos del séptimo año, internado rotativo, médicos rurales, aprovechar su actividad creativa estimulando los mejores trabajos con su publicación.

4.— Desarrollo del I Encuentro Latinoamericano de Salud Rural, cuyo objetivo es analizar políticas nacionales e internacionales en materia de salud rural y documentar en mejor forma al profesional rural para su mejor desempeño en sus actividades; se pondrá en consideración el Plan General existente para el desarrollo del evento.

5.— Creación de programas interinstitucionales como la consecución del diagnóstico real de la Salud Rural ecuatoriana.

Convenio Docente Asistencial para Programas de Educación Médica e Investigación en el Area Rural Ecuatoriana, Ministerio de Salud Pública — Facultad de Ciencias Médicas.

El Ministerio de Salud Pública a través de la División de Salud Rural y la Facultad de Ciencias Médicas a través del Departamento de Salud Rural, con fines de incrementar su relación inter—institucional y con el objeto de desarrollar actividades mutuas para la mejor atención de salud en el área rural del país.

Acuerdan:

Bases de relación

1.— Los objetivos del Convenio "Programas de Educación Médica" entre el Ministerio de Salud y AFEME (Quito, 23 de mayo de 1982) en referencia a la formación de recursos humanos de salud.

2.— Las recomendaciones formuladas en el "Plan Nacional de Salud Rural" (Abril 1969—Gobierno Nacional—Quito) que establecen el mejoramiento constante de los servicios asistenciales, cobertura, investigación y planificación de la salud en las zonas rurales del país, sector donde se asienta más del 50o/o de la población ecuatoriana.

3.— Las bases de ejecución y programas establecidos en la reglamentación interna del Departamento de Salud Rural de la Facultad de Ciencias Médicas en lo referente a la capa-

citación y fomento de la educación médica para los recursos humanos que trabajan en el área rural.

Parte II

1.— El Ministerio y la Facultad de Ciencias Médicas han realizado acciones conjuntas en los campos de internado rotativo, prácticas en servicios ambulatorios y postgrados, las mismas que se han llevado a cabo sobre la base de acuerdos y convenios comprometidos con anterioridad.

2.— El Departamento de Salud Rural de la Facultad y la División del Ministerio, de acuerdo a lo previsto en los programas de Educación Continuada y el Plan Nacional de Desarrollo respectivamente, reconocen la necesidad de la capacitación del recurso humano en salud para el área rural, formación ésta que debe entenderse en el sentido cuantitativo y cualitativo orientado a la prevención, curación y rehabilitación.

Parte III

Objetivos

1.— Promover la formación de recursos humanos en salud, como parte integrante de los procesos globales de planificación para el desarrollo económico y social.

2.— Fortalecer y desarrollar el proceso de enseñanza—aprendizaje en los niveles de pregrado, internado, postgrado y de educación médica continuada en todas las escuelas, con un enfoque de medicina social, para las áreas urbano marginal y rural, a través de acciones programadas en los servicios existentes.

3.— Promover una mayor coordinación de las actividades docentes y asistenciales entre el Ministerio de Salud y la Facultad de Medicina.

4.— Desarrollar la metodología adecuada de integración entre el Ministerio de Salud Pública (División de Salud Rural) y la Facultad de Ciencias Médicas (Departamento de Salud Rural) en materia de investigaciones y docencia, para las funciones que desarrolla el médico rural y el equipo de salud que trabaja en el área rural.

INFORMACION A LOS AUTORES	113
EDITORIAL	117
Sufrimiento cerebral neonatal	119
Dr. Alcy Torres Catefort	
Cáncer primitivo de uréter	127
Dr. Enrique Brito Coronel y Dr. Oswaldo Rocha López	
La Oncocercosis en Ecuador. II. Epidemiología de los focos endémicos en la Provincia de Esmeraldas	131
Dr. Ronald H. Guderian, Sr. Daniel Swanson, Dr. Ramiro Carrillo D. Dr. Roberto Proaño, Sr. José Molea y Dr. Wallace Swanson	
Endometriosis y Esterilidad	145
Dr. Patricio López Jaramillo y Dr. Marcelo Narváez L.	
Estudio retrospectivo de la desnutrición en el módulo piloto "Centro de Salud Riobamba"	157
Dr. Marcelo Ochoa Egas, Dr. Napoleón Gallegos Ruiz, Dr. Luis Villacreces Carrillo y Dra. Genny Arellano Barriga	
Prostaglandinas, Endoperóxidos, Tromboxanos y Leucotrienes	163
Dr. Rodrigo Yépez M.	
Electrocardiografía en la cardiopatía pulmonar aguda (CPA) o cor pulmonar agudo	179
Dr. Washington Mera C.	
Análisis y desarrollo de la salud rural y programación de la Facultad de Ciencias Médicas en el área de educación continua para las zonas rurales	183
Dr. Lauro Carrera	