

REVISTA  
DE LA  
FACULTAD  
DE  
CIENCIAS  
MEDICAS

**fcm**

**QUITO - ECUADOR**

**VOL. 9 - N° 1 - 2**  
**Enero - Julio. 1984**

**REVISTA  
DE  
LA  
FACULTAD  
DE  
CIENCIAS  
MEDICAS**

**F C M**

**QUITO — ECUADOR**

**Vol. 9 — No. 1—2**

**Enero — Julio 1984**

**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.

	Página
INFORMACION A LOS AUTORES .....	1
<b>Esplenectomías en trastornos hematológicos y por púrpura trombocitopénica idiopática</b> .....	2928 5
V. H. Andrade y F. Weilbauer	
<b>La Oncocercosis en el Ecuador. III. Manifestaciones clínicas de la enfermedad en la Provincia de Esmeraldas</b> .....	2929 9
R. H. Guderian, J. Molca, R. Carrillo D., R. Proaño y W. L. Swanson.	
<b>Síndrome de Fournier</b> .....	2930 19
O. Rocha López y E. Brito Coronel	
<b>Funduplicación como tratamiento para el reflujo gastro-esofágico en niños</b> .....	2931 25
J. M. Alvear	
<b>Hemiatrofia facial progresiva o Síndrome de Parry-Romberg</b> .....	2932 31
C. Arcos Muñoz y A. López Mayorga	
<b>Niveles de Colesterol-lipoproteína de baja densidad y Colesterol-lipoproteína de alta densidad en un grupo de internos hipertensos del Penal García Moreno de Quito</b> .....	2933 35
R. X. Armijos Moreta, G. E. Novoa Uquillas, J. F. Vásconez y L. A. Vergara.	
<b>Toxemia del embarazo, calcio y prostaglandinas: Una revisión</b> .....	2934 39
P. López-Jaramillo, M. Narváez L., M. Alvarez y R. Yépez M.	
<b>Procedimientos para el estudio de piezas quirúrgicas. Guía para jóvenes patólogos y cirujanos</b> .....	2935 47
G. Hidalgo Borja	
<b>Fertilidad Masculina I.</b> .....	2936 53
F. Tafur P. y A. Paredes Diaz,	

## 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
<b>TOTAL</b>	<b>49</b>

### **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.

## ESPLENECTOMIAS EN TRASTORNOS HEMATOLOGICOS Y POR PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

Dr. VICTOR HUGO ANDRADE y Dr. FRANK WEILBAUER

*Servicio de Cirugía del Hospital Eugenio Espejo y Servicio de Hematología de la Cruz Roja Ecuatoriana.*

### RESUMEN

Se revisan las esplenectomías realizadas en el Hospital Eugenio Espejo, entre los años de 1970–1982, por indicación terapéutica para varias enfermedades hemáticas, entre las que se destacan la púrpura trombocitopénica idiopática (76 casos) y la esferocitosis hereditaria (16 casos). No se presentó complicación quirúrgica en ninguno de los casos y se obtuvo mejora clínica en el 97 por ciento de los pacientes esplenectomizados. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 9: 5, 1984).

El beneficio que puede ser obtenido por la extirpación del bazo en diversas enfermedades hematológicas tiene bases fisiopatológicas muy variables, que van desde la eliminación de un órgano retículo–endotelial fagocítico y productor de anticuerpos, con una notable población de linfocitos, con un sistema vascular sinoidal especializado, hasta la eliminación de una proliferación neoplásica o reactiva de células propias o provenientes de la población medular. En la mayoría de las indicaciones, la utilidad de la intervención y sus eventuales limitaciones, se han llegado a conocer a través de una prolongada experiencia, aunque, hasta la actualidad, sus complejos mecanismos se encuentren sólo parcialmente aclarados, como ocurre en la púrpura trombocitopénica idiopática, o sean objeto de variadas especulaciones, como sucede en la púrpura trombótica trombocitopénica (1–12).

Presentamos el análisis de nuestra experiencia en este campo, por su valor para evaluar la utilidad de la intervención en sus diversas indicaciones, y por su contribución al conocimiento de la incidencia de esta patología en nuestro medio.

### Material y Métodos

El presente estudio fue realizado de 1970 a 1982 en el Hospital Eugenio Espejo y en una clínica particular de la ciudad de Quito.

#### *Métodos hematológicos*

Sangre venosa obtenida en EDTA; contejes de plaquetas en cámara, con contraste de fases, utilizando oxalato de amonio al 1 por ciento como diluyente. Indistintamente se emplearon muestras de sangre venosa y de sangre capilar para los análisis. Los estudios hematológicos fueron realizados en el Servicio de Hematología de la Cruz Roja Ecuatoriana, en Quito.

#### *Técnica quirúrgica*

Incisión de Kocher invertida, es decir al lado izquierdo; se secciona el epíplon gastrocólico abriendo la retrocavidad; se moviliza el estómago a lo largo de la totalidad de la curvatura mayor. Con el estómago separado hacia



arriba y el intestino grueso hacia abajo, se pone en evidencia el cuerpo del páncreas y el bazo. La arteria esplénica se liga a continuación, cerca de su origen. El bazo se aborda por vía posterior; lo que permite traerlo hacia adelante. Se secciona cualquier vaso pequeño restante adherido al estómago, con lo cual el bazo puede movilizarse conjuntamente con la cola del páncreas. Se ligan luego los vasos del hilio esplénico individualmente, teniendo particular cuidado de no dañar el tejido pancreático. Se extrae el bazo, se asegura la hemostasia y se explora cuidadosamente toda la cavidad abdominal, tratando de descartar la presencia de bazos accesorios. Se cierra la cavidad sin dejar drenaje.

#### Casuística

Las enfermedades hematológicas encon-

tradas están reunidas en la Tabla 1.

Como se puede observar, la enfermedad tratada con esplenectomía, más frecuente, fue la púrpura trombocitopénica idiopática (P.T.I.) siguiéndole en número la esferocitosis hereditaria; motivo de este trabajo, será la primera.

En esta investigación se revisaron únicamente las esplenectomías cuya indicación tiene su fundamento, para tratamientos de algunas enfermedades hemáticas, cuyo estudio y responsabilidad, corre a cargo del Sr. Dr. Frank Weillbauer.

En la púrpura trombocitopénica idiopática encontramos setenta y seis pacientes (76), correspondiendo: 29 al sexo masculino (38 por ciento) y 47 al sexo femenino (62 por ciento), por lo tanto existe un marcado predominio del sexo femenino; la mayor incidencia se presenta en el segundo decenio de la vida (Tabla. 2).

Tabla 1.— Enfermedades hematológicas

Púrpura trombocitopénica idiopática	76 casos
Púrpura trombótica trombocitopénica	2 casos
Anemia hemolítica auto-inmune	1 caso
Esferocitosis hereditaria	16 casos
Ovalocitosis	4 casos
Leucemia mieloide crónica	3 casos
<b>TOTAL</b>	<b>102 casos</b>

Tabla 2.— Edad de los pacientes en estudio

EDAD (años)	NUMERO
0 — 10	11
11 — 20	30
21 — 30	10
31 — 40	9
41 — 50	12
51 — 60	2
61 — 70	2

Tabla 3.—Número de plaquetas de los pacientes

0	—	49.000	46 casos
50.000	—	99.000	20 casos
100.000	—	149.000	5 casos
150.000	—	200.000	5 casos
TOTAL			76 casos

El número de plaquetas con el que fueron intervenidos se resumen en la Tabla 3.

En contados casos, de los que no llegan a 50.000 plaquetas hemos aplicado paquetes plaquetarios y en otros casos no y muy contadas ocasiones hemos utilizado pintas de sangre.

Hemos hecho el conteaje de plaquetas post-operatorias a las 48 horas de la intervención quirúrgica y la respuesta es la siguiente: máxima 830.000; media 180.000—350.000; mínima 85.000.

Este dato nos orienta para el pronóstico, ya que una buena respuesta en el número de plaquetas, nos pone optimistas y en cambio en tres casos la respuesta plaquetaria fue pobre, no llegando a 30.000. No dio resultado la intervención quirúrgica y tuvieron que continuar con tratamiento clínico: corticoides y quimioterapia.

Por otro lado, no hemos tenido una respuesta exagerada de plaquetas que pasen de un millón o más produciendo hasta trombosis como lo describe la literatura médica.

Los enfermos estuvieron recibiendo tratamiento con corticoides previa la intervención quirúrgica en el 94 por ciento de los casos. Esto nos obliga a usar corticoides en dosis de 100 a 200 mg durante la intervención quirúrgica y luego vamos disminuyendo en los días subsiguientes hasta que suspendemos al octavo o décimo día.

Nos ha llamado la atención la presencia de bazos supernumerarios en un 20 por ciento, es decir en 12 de los 76 casos, y que se encuentran en ovarios 1; en epiplón 5 y en hilio esplénico 6.

En cuanto al número de bazos supernumerarios generalmente es uno; solamente en un caso hallamos 12 bazos supernumerarios.

### Conclusiones

En ninguno de los casos se presentó complicación quirúrgica alguna. El mejoramiento clínico fue del 96 por ciento, que corresponde a 73 casos y tan sólo 3 casos que corresponden al 4 por ciento continuaron con el tratamiento clínico ya anotado. En pocos casos el aumento de plaquetas fue tardío, a los 15 días; el resto, tuvo reacción en aumento de plaquetas en 48 horas.

En cuatro oportunidades la trombocitopenia estuvo acompañada: dos con anemia hemolítica autoinmune (Síndrome de Evans) y otro, junto con esferocitosis y ovalocitosis. El cuarto, con lupus eritematoso. En el caso del Síndrome de Evans el paciente subió las plaquetas, pero continúa en tratamiento clínico por su anemia hemolítica.

### Bibliografía

1. Sandusky, W. R., Leavell, B. S. and Benjamín, B.: Splenectomy: Indications and results in hematologic disorders. *Ann. Surg.*, 159: 695, 1964.
2. Smith, C. H.: Indications for splenectomy in the pediatric patient. *A. M. J. Surg.*, 107: 523, 1964.
3. King, H., Shumacher, H. B.: Splenic studies I. Susceptibility to infection after splenectomy performed in infancy. *Ann. Surg.*, 136: 239, 1952.

4. Eraklis, A. J., Kerry, S. V. and Diamond, L. K.: Hazard of overwhelming infection after splenectomy in childhood. *N. Engl. J. Med.*, 276: 1229, 1967.
5. Hermann, R. E. and Burbano, L.: Splenectomy for hematologic disease in children. *Cleveland Clinic Quarterly*, 30: 2, 1972.
6. Wintrobe, M. M.: *Clinical Hematology*. Lea & Febiger, Philadelphia, 1974.
7. Buchanan, J. G. and DeGruchy, G. C.: Splenectomy in chronic lymphocytic leukemia and lymphosarcoma. *Med. J. Aust.*, 2: 6, 1967.
8. Chabner, B. A., Johnson, R. E. and Young, R. C.: Sequential nonsurgical and surgical staging of non-hodgkin's lymphoma. *Ann. Intern. Med.*, 85: 149, 1976.
9. Engelhard, D., Cividalli, G. and Rachmilewitz, E. A.: Splenectomy in homozygous beta thalassemia: A retrospective study of 30 patients. *Br. J. Haematol.*, 31: 391, 1975.
10. Fleming, C. R., Dickson, E. R. and Harrison, E. G.: Splenosis: Autotransplantation of splenic tissue. *Am. J. Med.*, 61: 414, 1976.
11. Goldber, A., Hutchinson, H. E. and McDonald, E.: Radiochromium in the selection of patients with haemolytic anemia for splenectomy. *Lancet*, 1: 109, 1966.
12. Hirsh, J. and Dacie, J. V.: Persistent postsplenectomy thrombocytosis and thromboembolism: A consequence of continuing anemia. *Br. J. Haematol.*, 12: 45, 1966.

## LA ONCOCERCOSIS EN EL ECUADOR. III. MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA ENFERMEDAD EN LA PROVINCIA DE ESMERALDAS\*

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

*Departamentos de Oftalmología y Patología Clínica. Hospital Vozandes*

### RESUMEN

Notables variaciones en la frecuencia de las manifestaciones clínicas de la oncocercosis se observó en los focos endémicos de la enfermedad en la Provincia de Esmeraldas, Ecuador. En las áreas hipoendémicas, el 84.6o/o de los habitantes positivos para microfilarias, no presentaron manifestaciones clínicas de la enfermedad, mientras que en el área hiperendémica, las manifestaciones clínicas se presentaron en un 57.9o/o de los infectados. Queratitis ocular punctata, dermatitis macular papulosa de la piel y nódulos oncocercóticos subcutáneos, fueron las variantes clínicas principales y se presentaron con una frecuencia variable. Oncodermatitis de largo plazo e hipertrófica de la piel se observó raramente. Evidencia clínica de una invasión prolongada ocular y de la piel por las microfilarias se observó solamente en el área hiperendémica. De los habitantes positivos para microfilarias que tenían oncocercomas (26.1o/o), el 91.7o/o vivían en el área hiperendémica. Se encontraron 41.1o/o de los nódulos de la región de la cresta ilíaca. Las condiciones clínicas asociadas con una densidad alta de las microfilarias, por ejemplo, elefantiasis de las piernas y escrotal, linfadenopatía, ingle colgante, hidrocele y hernia inguinal, se observó solamente en el área hiperendémica. Las características clínicas fueron muy similares a las que se observaron en Africa, pero la incidencia baja de las manifestaciones clínicas y la severidad de la enfermedad sugeriría una infestación reciente de la provincia. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 9:9, 1984*).

Las manifestaciones clínicas de la oncocercosis (oncocercomas, trastornos de la piel y las lesiones oculares) son generalmente similares mundialmente. Algunas lesiones clínicas y la frecuencia de la enfermedad podrían, sin embargo, variar notablemente en algunos detalles según las regiones geográficas. En la República de Yemen, las lesiones hipertróficas, ennegrecidas de la piel, "Sowda", ocurrieron frecuentemente en las partes bajas de las piernas y tobillos, y fueron generalmente asociadas con atrofia de los ganglios linfáticos inguinales (2).

En México y Guatemala, "erisipela de la costa", un edema rosado de la cara ocurrió en los niños severamente infectados, mientras que el "malmorado", es un cambio de color morado en la piel que se observó comunmente en las orejas, mejillas, brazos y hombros de los infectados (11, 12). En Africa Occidental, las características clínicas varían notablemente entre las áreas tropicales húmedas y tropicales secas (sabanas) de la región de Sudan (1). Esta diferencia fue atribuida a los hábitos de picadura y eficiencia de los diferentes vectores y a las

\* FUENTE: Traducción con permiso de *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 78: 81-85, 1984.

diferentes cepas de "Onchocerca volvulus" estudiadas (6). Se encontraron diferencias marcadas en la frecuencia de las manifestaciones clínicas diversas entre Guatemala y África Oriental (12).

Hemos realizado un amplio estudio de la oncocercosis en Ecuador, examinando 10.850 habitantes en la Provincia de Esmeraldas. De ellos 2.236 fueron positivos para oncocercosis (8).

#### Materiales y Métodos

En las 11 áreas endémicas para oncocercosis, cada persona que fue positiva para microfilarias en el estudio anteriormente citado (8) recibió una evaluación clínica completa. Todos los hallazgos significativos se anotaron en un formulario preparado especialmente para el estudio. Mientras cada sujeto era examinado, la historia de sus enfermedades principales del año pasado fue anotada primero, continuado con un examen físico sistemático, poniendo mucha atención en todos los trastornos de la piel significativos. Todos los participantes fueron examinados cuidadosamente por palpación para

detectar la presencia de los oncocercomas y se puso mayor atención a la región pélvica, en vista de que la mayoría de los nódulos se localizaron en esta área. Generalmente los pacientes colaboraron, de modo que se realizó un estudio completo. Exámenes oculares se realizaron con un oftalmoscopio manual. Cuando se encontró un paciente con una lesión patológica específica o una condición clínica relacionada a oncocercosis, una investigación muy detallada se realizó. Cualquier persona con una densidad de microfilarias de 150 mf/mg o más fue investigada para microfilaruria, como está descrito por Kale (10).

#### Resultados

##### Molestias Clínicas

Las molestias clínicas en los infectados con la enfermedad fueron relacionadas con las condiciones de la piel y los ojos. El prurito de la piel fue mencionado más frecuentemente (69.9o/o), junto con la pérdida de la agudeza visual (34.7o/o; Tabla 1). Enrojecimiento de

Tabla 1.—/ Molestias clínicas principales de los habitantes positivos para microfilarias en la Provincia de Esmeraldas, Ecuador.

Molestias Principales	Habitantes con molestias (o/o)
La Piel	
Prurito	69.5
Dolor en nódulo	1.5
Nódulo Linfático	
Hinchazón y aumento de sensibilidad de los nódulos inguinales	9.6
Ocular	
Inflamación	10.1
Enrojecimiento	20.6
Fotofobia	5.2
Lacrimación	12.6
Pérdida de agudeza visual	34.7

los ojos (20.6o/o) y lacrimación (12.6o/o) se observó más frecuentemente en los niños, mientras que la fotofobia (5.2o/o), hinchazón y dolor de los ganglios inguinales (9.6o/o) y de los nódulos oncocercóticos (1.5o/o) fueron exclusivamente relatados por los de mayor edad.

#### *Presentación clínica en el área hipoendémica*

Las manifestaciones del cuadro clínico de la enfermedad varían según el área geográfica de endemidad. Las áreas hipoendémicas son aquellas con una incidencia de infección menor del 40.0o/o y con una densidad de las microfilarias menor de 50 mf/mg. El 84.6o/o de los pacientes infectados en esas áreas, no mostraron ninguna evidencia clínica de la

enfermedad (Tabla 2). Todas las áreas, menos la cabecera del Río Cayapas, son hipoendémicas. De los 15.4o/o con manifestaciones clínicas, el 84.6o/o tenían nódulos oncocercóticos, el 81.5o/o presentó queratitis ocular punctata y el 27.4o/o erupciones máculo-pápulosas. La erupción, generalmente localizada en superficies pequeñas expuestas del cuerpo, no mostró ninguna evidencia de infección secundaria bacteriana. La incidencia de liquenificación de la piel (7.4o/o), ictiosis (11.9o/o), despigmentación macular (6.0o/o) y depigmentación (0.7o/o) se encontró exclusivamente en los adultos mayores. Aunque la queratitis punctata en los ojos fue un rasgo común para todos, no había ninguna evidencia de queratitis esclerosante.

**Tabla 2.**— Presentación clínica de *Oncocercosis* en los habitantes en el área hipoendémica en la Provincia de Esmeraldas, Ecuador.

Variantes	Población Examinada (o/o)	Incidencia (o/o)
Sin evidencia clínica de la <i>Oncocercosis</i>	84.6	
Con evidencia clínica de la <i>Oncocercosis</i>	15.4	
La Piel:		
Oncocercomas		84.6
Erupción macular, papulosa		27.4
Ictiosis		11.9
Liquenificación		7.4
Despigmentación macular		6.0
Despigmentación		0.7
Edema		5.9
Ocular:		
Queratitis		81.5

**Tabla 3.**— Presentación clínica de la Oncocercosis en los habitantes del área hiperendémica en la Provincia de Esmeraldas, Ecuador.

Variantes Clínicas	Población Examinada (o/o)	Incidencia (o/o)
Sin evidencia clínica de la Oncocercosis	42.1	
Con evidencia clínica de la Oncocercosis	57.9	
<b>La Piel:</b>		
Oncocercomas		59.5
Erupción macular papulosa		67.2
Ictiosis		7.3
Liquenificación		12.4
Despigmentación macular		7.6
Despigmentación		2.6
Edema		10.6
<b>Nódulo linfático:</b>		
Linfoadenitis, linfoedema de los ganglios inguinales y crurales		11.4
<b>Ocular:</b>		
Queratitis		87.7
Ceguera		2.5

**Presentación clínica en el área hiperendémica**

El área hiperendémica, es decir, la región interior del Rfo Cayapas, con una incidencia de la infección con más del 40.0o/o y una densidad de microfilarias de más 50 mf/mg,

el 57.9o/o de los habitantes presentaron evidencias clínicas de la enfermedad (Tabla 3). Las dos características predominantes en esta área fueron: primero el aumento de la frecuencia y segundo el aumento de la intensidad clínica de la enfermedad. La erupción macular—papu-

losa, generalmente en toda la superficie corporal, se observó en el 7.20/o de aquellos infectados. La erupción, contigua y marcada, en muchos casos, la presencia de un líquido claro o de material purulento podría salir al ser presionada el área afectada. Debido al rascado causado por el intenso prurito que se acompañaba y por una infección bacteriana secundaria, se observó la condición conocida como "craw-craw". Habían algunos casos de lesiones dérmicas con prurito severo, similar a la condición de "sowda". Una incidencia más alta de la hipertrofia de la piel se observó en los pacientes con mayor edad, junto con incidencia de dermatitis oncocercótica de largo plazo (depigmentación, 2.60/o). Atrofia de la piel se observó en 3 casos. De los adultos con linfadenopatías, el 11.40/o se presentaron con linfedema de los ganglios inguinales y crurales. Los nódulos no eran dolorosos a la palpación. La alta incidencia de queratitis punctata (87.70/o) y el descubrimiento de 20 casos de ceguera (2.50/o), demostró un compromiso ocular más alto en el área hiperendémica. Elefantiasis de las piernas se observó en un solo caso y del escroto en 3 casos. Una ingle colgante, una hernia inguinal y un hidrocele con microfilarias se observó solamente un caso de cada patología anotada. Estas condiciones de largo plazo han progresado durante algunos años.

#### *Incidencia de los oncocercomas*

De los 2236 habitantes positivos para oncocercosis (8), los 583 (26.10/o) presentaron nódulos oncocercóticos palpables subcutáneos. De los que presentaron nódulos, el 91.10/o vivían en la región hiperendémica del Río Cayapas. Los nódulos fueron distribuidos en 10 regiones anatómicas distintas (Figura 1). La mayoría de los nódulos (81.10/o) aparecieron en el área anatómica del tronco, en la región de la cresta ilíaca fue su mayor incidencia (41.10/o). Los nódulos que se encontraron en la cabeza fueron distribuidos en el área frontal (1.90/o), temporales (2.20/o) y occipitales (9.60/o). Un porcentaje muy bajo de los nódulos (4.50/o) aparecieron en las extremidades. No había

ninguna diferencia significativa entre la frecuencia de los nódulos que se presentaron en el lado derecho o izquierdo del cuerpo. En la región de la cresta ilíaca, 52.80/o de los nódulos se encontraron en el lado derecho y 47.10/o en el lado izquierdo, mientras que en la región escapular, 55.80/o de los nódulos se encontraron en el lado derecho y 44.20/o en el lado izquierdo.

#### *Microfilaruria*

Todas las personas con una densidad de microfilarias de 150 mf/mg o más fueron investigadas para microfilaruria, pero no hubo ninguna orina positiva para microfilarias.

#### **Discusión**

De los estudios de la incidencia e intensidad de la infección oncocercótica en la provincia de Esmeraldas (8, 9), la región interior del Río Cayapas se consideró como una área hiperendémica. Las manifestaciones clínicas apoyaron esta clasificación. La mayoría de los casos positivos para oncocercosis (57.90/o) mostraron evidencias clínicas de la enfermedad. Además, la intensidad de la enfermedad indicó un contacto alto con el vector. Todos los casos conocidos de elefantiasis, linfadenitis y ceguera se observaron exclusivamente en el área hiperendémica. De los individuos con nódulos, el 91.70/o vivían en la región interior del Río Cayapas. De los que vivían en otras áreas endémicas y en las cuales encontramos nódulos, el 6.50/o vivían interiormente o estaban trabajando en el área hiperendémica.

En las áreas hiperendémicas (Río Onzoles, Río Santiago, Río Bogotá, Río Huimbí, Río Tululví, Río Verde, Río Canadé, Río Viche, Río Sucio y Río Cojimíes) el 84.60/o de los que fueron positivos para microfilarias no tenían ninguna evidencia clínica de la enfermedad. Había solamente 1.80/o de la población con nódulos oncocercóticos que vivían en las áreas hipoendémicas y que no había tenido ningún contacto con el área hiperendémica. La baja frecuencia y la baja intensidad clínica de la



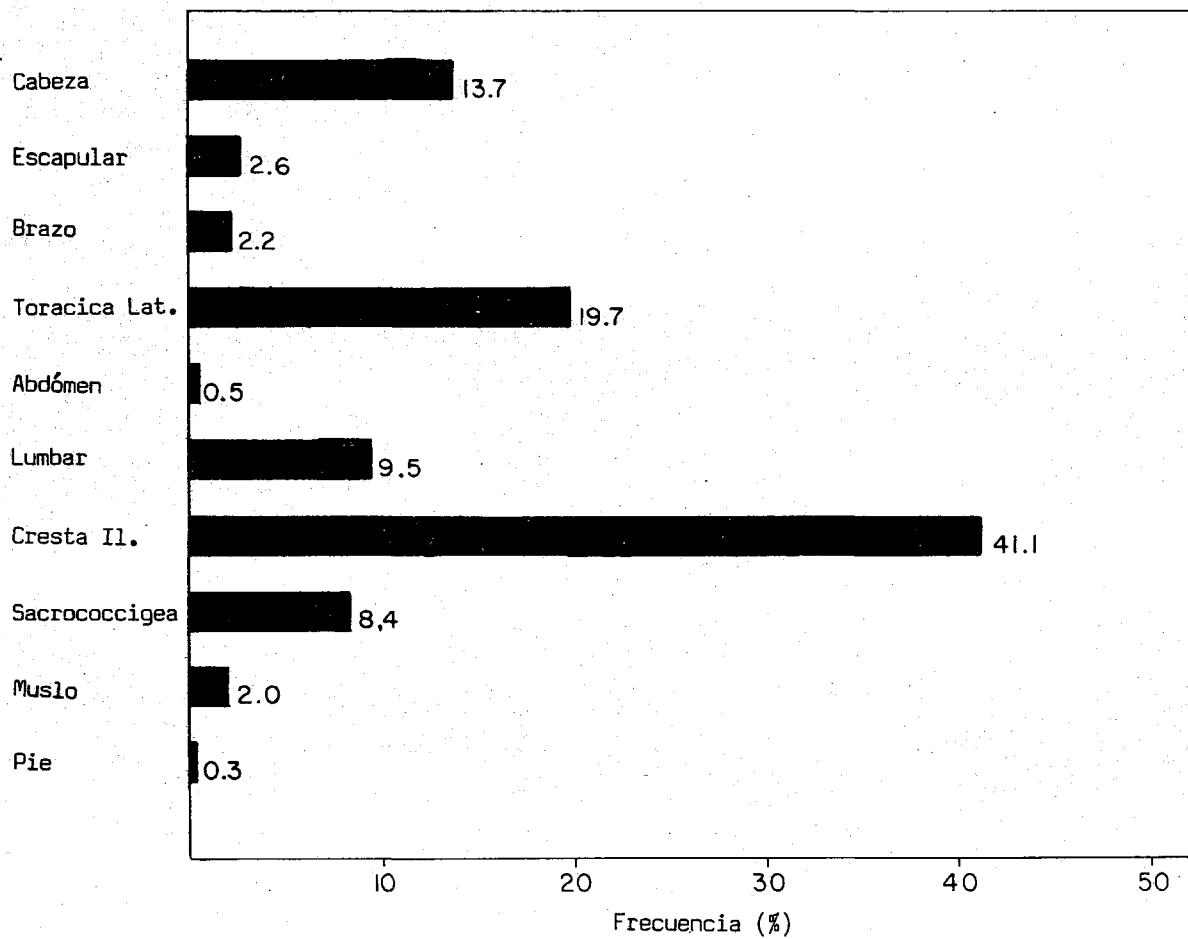


Figura 1.— Distribución anatómica de los nódulos oncocercóticos en los habitantes de la provincia de Esmeraldas.

enfermedad en las áreas hipoendémicas podría ser relacionada con un contacto bajo con el vector y al cambio del estilo de vida de los habitantes. En el área hiperendémica en el Río Cayapas, los Chachilla han vivido tradicionalmente en casas abiertas, sin paredes externas y usan ropas ligeras (3). En las áreas hipoendémicas sin embargo, algunos cambios han sido evidentes; casas cerradas con madera situadas más lejos del río y el uso de ropa que ofrece mayor protección a las áreas corporales que tradicionalmente estaban expuestas. Estos cambios han bajado el contacto con el vector, que por lo tanto, bajan la incidencia de la infección y la severidad de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Prurito, dermatitis oncocercótica y oncocercomas, son las manifestaciones clínicas más comunes en todos los focos endémicos de la oncocercosis a nivel mundial, también fueron las manifestaciones más predominantes en la provincia de Esmeraldas. En el área hiperendémica, no fue raro encontrar erupciones papulosas ubicadas en el 90o/o de la superficie corporal. En las áreas hipoendémicas la erupción generalmente se ubicó en las regiones del muslo, pélvica o lumbar. Las erupciones también se encontraron en la cabeza, pero no en la cara. La liquenificación, que variaba con la intensidad de la infección, ocurrió principalmente en las regiones pélvica y torácica, mostrando numerosas cicatrices pequeñas, donde se habían rascado las lesiones papulosas. Se encontró ictiosis principalmente en las regiones torácica y lumbar. A pesar que la ictiosis podría ser el resultado de una deficiencia nutricional, la incidencia notada podría ser de múltiples causas. La depigmentación, observada en muy pocos casos, se presentó principalmente en el área pretibial y en forma bilateral en los miembros inferiores. No había ninguna evidencia de oncodermatitis crónica acompañada de acromía "piel de Leopardo" de la piel pendulosa redundante, como se notó en Africa (4).

Se ha demostrado anteriormente que el complejo huésped-parásito-vector juega un papel importante en relación a la distribución de los oncocercomas y las microfilarias en la piel. En Africa, "Simulium damnosum" y "Simu-

luim naevei" pican en la región de los tobillos, y la densidad máxima de los nódulos y las microfilarias se encontró en las partes inferiores del cuerpo (12). En América Central, "Simulium ochraceum" pican principalmente en las regiones de la cabeza y cuello, con una densidad mayor de microfilarias en la parte superior del cuerpo. En Ecuador, la distribución nodular y la densidad de las microfilarias se manifiesta de las dos formas existentes tanto en Africa como en América Central (9), sugiriendo la existencia de más de un vector, cada uno con su distinto hábito de picar. El complejo primario se forma por un vector, el cual pica las partes inferiores del cuerpo. Esta es la causa de la mayor incidencia de los nódulos con la más alta densidad de las microfilarias en la región de la cresta ilíaca. Sin embargo, el número moderado de los nódulos situado en la cabeza (13.7o/o) y región torácica lateral (19.7o/o), sugiere la existencia de un segundo complejo, formado por un vector que pica en las partes superiores del cuerpo.

Todas las manifestaciones clínicas de oncocercosis en la provincia de Esmeraldas indican que la enfermedad se encuentra en una etapa temprana de su desarrollo. En muchos habitantes, la presencia de las microfilarias en la piel fue la única evidencia clínica de la infección. En los que presentaron las manifestaciones más clásicas, la sintomatología reflejó un contacto muy frecuente con el vector, más que una infección de largo tiempo. Muy pocos habitantes mostraron evidencias de la condición progresiva de largo plazo causada por una invasión prolongada de las microfilarias, al contrario el sitio de los nódulos indicó una infestación reciente de la enfermedad. No había ningún habitante en quien se encontró microfilarias en la orina, una condición relacionada con una infección severa. Queratitis punctata se observó en aproximadamente el 90o/o de todos los habitantes positivos para microfilarias, una condición demostrada en infecciones ligeras (5). Como 20 casos de ceguera fueron descubiertos, un estudio oftalmológico completo del área está en progreso para determinar la frecuencia y el grado de las lesiones oculares permanentes, que se desarrollan solamente en respuesta a una

invasión prolongada y severa de los ojos por las microfilarias.

En general, las manifestaciones clínicas de onchocercosis en el Ecuador fueron similares a la forma africana y no a la americana. En Ecuador, como en Africa (12), los nódulos estaban distribuidos predominantemente en el área inferior del dorso, al contrario de lo que se encontró en América Central, donde la mayoría de los nódulos estaban localizados en la cabeza y el tórax (7). No hubo ninguna evidencia en el Ecuador de las condiciones de mal morado y de la erisipela de la costa, encontradas exclusivamente en América Central. Al contrario, casos de linfadenitis, elefantiasis e ingle colgante, condiciones comunes en Africa Occidental se encontraron también en el Ecuador. La baja incidencia de los oncocercomias y la densidad de las microfilarias, así como la baja patología ocular corresponde a una etapa temprana en el desarrollo de la enfermedad como se presenta en Africa.

#### SUMMARY

Considerable variation in the frequency of the clinical manifestations of onchocerciasis was seen in the individual endemic foci of the disease in the province of Esmeraldas. In hypoendemic areas, 84.60/o of all microfilaria-positive in habitants were found to be free of any clinical manifestations of the disease, whereas in the hyperendemic area clinical manifestations were present in 57.90/o of those infected. Ocular keratitis, macular papular rash of the skin, and subcutaneous onchocercal nodules of varying frequency were the major clinical variants. Long-standing onchodermatitis and hypertrophy of the skin was rarely seen. Clinical evidence of prolonged ocular and skin invasion by microfilariae was seen in the hyperendemic area. Of the 26.10/o of the microfilaria-positive in habitants who had onchocercal nodules, 91.70/o lived in the hyperendemic area. 41.10/o of all nodules occurred in the region of the iliac crest. Clinical conditions associated with high microfilarial

density, i.e., elephantiasis of the legs and scrotum, lymphadenopathy, hanging groin, hydrocele and inguinal hernia were seen only in the hyperendemic area. The clinical features were similar to those seen in Africa, but the low incidence of the clinical presentation and severity of the disease suggested a recent infestation of the province.

#### Bibliografía

1. Anderson, J., Fuglsang, H., Hamilton, P. J. S. and Marshall, T. F. de C.: Studies on onchocerciasis in the United Cameroon Republic. II. Comparison of onchocerciasis in rain-forest and Sudan savanna. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 68: 209, 1974.
2. Anderson, J., Fuglsang, H. and Zubaidy, A. A.: Onchocerciasis in Yemen with special reference to Sowda. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 67: 30, 1973.
3. Arzube, M. E., Rumbca, J., Lazo, R. F., Cedefio, J. V.: Primer foco endémico de onchocercosis descubierto en Ecuador. *Bol. Epidemiol. Organización Panamericana de la Salud*, 2: 4, 1981.
4. Browne, S. G.: Onchocercal depigmentation. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 54: 325, 1960.
5. Choyce, D. P.: Ocular onchocerciasis in Central America, Africa and British Isles. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 58: 11, 1963.
6. Duke, B.O.L., Lewis, D. J. and Moore, D. J.: *Onchocera Simulium* complexes. I. Transmission of Forest and Sudan savanna strains of *Onchocera volvulus*, from Cameroon by *Dimulium damnosum* from various West Africa bioclimatic zones. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 60: 318, 1966.
7. Duke, B. O. L.: Clinical manifestations and geographical differences. Research and control of onchocerciasis in the Western Hemisphere. *Panamericana Health Organization Scientific Publication No. 298*: 25, 1974.
8. Guderian, R. H., Molea, J., Swanson, D., Proafto, R., Carrillo, R. and Swanson, W. L.: Onchocerciasis in Ecuador. I. Incidence and distribution in the Province of Esmeraldas. *Trop. Parasitol.*, 34: 143, 1983.

9. Guderian, R. H., Swanson, D., Carrillo, R., Proaño, R., Molea, J. and Swanson, W. L.: Onchocerciasis in Ecuador. II. Epidemiology of the endemic foci in the Province of Esmeraldas. *Trop. Parasitol.*, 34: 149, 1983.
10. Kale, O. O.: Effect of diethylcarbamazine on the concentration of *Onchocera volvulus* microfilariae in hydrocele fluid and urine. *J. Helminthol.*, 53: 169, 1979.
11. Salazar, M. M.: Onchocerciasis in Mexico. Research and control of onchocerciasis in the Western Hemisphere. *Panamerican Health Organization Scientific Publication*, No. 298: 112, 1974.
12. Woodruff, A. W., Choyce, D. P., Muci-Mendoza, F., Hills, M. and Pettit, L. E.: Onchocerciasis in Guatemala. A clinical and parasitological study with comparison between the disease there and in East Africa. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 60: 707, 1966.

## SÍNDROME DE FOURNIER

Dr. OSWALDO ROCHA LOPEZ y Dr. ENRIQUE BRITO CORONEL

*Hospital Eugenio Espejo. Servicio de Urología*

### RÉSUMEN

Presentamos nuestra casuística en un periodo de cuatro años en el Hospital Eugenio Espejo, de Síndrome de Fournier, patología muy rara en la que son fundamentales el diagnóstico y el tratamiento precoz. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 9: 19, 1984*).

La enfermedad de Fournier descrita por primera vez en 1883 por el autor de quien lleva su nombre, es una gangrena fulminante del revestimiento cutáneo de los órganos genitales externos. Constituye una entidad rara que se presenta en forma espontánea, es decir sin antecedentes causales que lo desencadenen; y fulminante por las características del curso evolutivo. También se le ha denominado gangrena idiopática o gangrena espontánea del escroto. Revisada la literatura médica nacional, esta entidad no está reportada en ningún trabajo, ni comunicación. Merecen destacarse los trabajos de Gilson 1910 (5) y Thomas 1956 (6) con 206 y 300 casos respectivamente.

### Material y métodos

En nuestro servicio hemos observado seis casos de gangrena escrotal en un periodo de cuatro años (1979-1983), que por ser nuestro hospital de concentración nacional, son originarios de las diferentes regiones del País, con un denominador común todos ellos, ser de las clases más desposeídas y económicamente pobres. Cuatro pacientes de profesión agricultores, uno de ellos con enfermedad neurológica crónica y el último mendigo.

El diagnóstico intrahospitalario temprano se realizó en un caso, mientras que el resto, es

decir en cinco casos fueron remitidos en forma tardía. Todos ellos con malos hábitos higiénicos y en mal estado nutricional (Fig. 1).

La edad de los enfermos está comprendida entre los 32 y 75 años.

Entre los factores predisponentes, hemos encontrado el uso de sonda vesical permanente por enfermedad neurológica crónica y con uretritis secundaria, en uno de ellos; el uso de ropa de material sintético en otro enfermo; la picadura de "garrapata" en un paciente encargado del manejo de un hato ganadero en un tercer caso; enfermedad tuberculosa muy avanzada en un cuarto caso; en los dos restantes no se evidenció causa predisponente.

A todos los pacientes se les realizó limpieza quirúrgica con resección generosa de tejidos necróticos, con utilización de importantes cantidades de agua oxigenada, excepto en un paciente que fue contraindicada la anestesia por grave compromiso general. Por otro lado, todos se beneficiaron de la terapéutica anti-biótica combinada incluyendo el uso del metronidazol en los dos últimos casos con buenos resultados.

Una vez conseguida la limpieza del área comprometida por la gangrena de Fournier, dos pacientes se beneficiaron de injertos libres de piel con buena evolución.



**Figura 1.**— En las fotografías se puede observar las áreas de necrosis, así como el grave compromiso inflamatorio escrotal. Corresponden a tres casos con enfermedad de Fournier.



Por las limitaciones de nuestro hospital no fue posible realizar investigaciones bacteriológicas, excepto en dos casos, en los cuales se demostró la presencia de proteus.

En relación con los resultados, tres de nuestros enfermos evolucionaron en forma satisfactoria (Fig. 2) uno fue trasladado a otro centro de salud, otro paciente se fugó del hospital a los tres días de la limpieza quirúrgica y que cursaba satisfactoriamente; y el último fa-

llecó, mortalidad que representa el 16.60/o cifra que está en desacuerdo con los trabajos de Thomas en una revisión de 300 casos con una mortalidad del 250/o, Gibson sobre 206 casos con un 26.70/o, Torrentenas en 7 observaciones un 28.50/o (1). Esto probablemente por las características de nuestra población y de nuestra estructura de salud, en los cuales no es posible realizar un seguimiento adecuado de nuestros pacientes.



Figura 2.— En la gráfica se observa el tejido escrotal, sin necrosis, limpio, con buena superficie de granulación. Este caso corresponde a un paciente que evolucionó satisfactoriamente.

## Discusión

Esta enfermedad, tal como fue descrita, es muy rara, afección idiopática y fulminante cuya condición típica es la aparición súbita en individuos aparentemente sanos y que hay que diferenciarle de las afecciones gangrenosas secundarias a algunas enfermedades metabólicas o del tracto digestivo bajo.

Presentamos seis casos todos del sexo masculino en los cuales en un 66.60/o se encontró factores predisponentes y en el 33.40/o no se evidenció factores causales.

Entre las enfermedades predisponentes y los factores locales se han descrito la diabetes, tuberculosis, hepatopatías, alcoholismo, traumas locales (térmicos, químicos o mecánicos), enfermedades del área anorectal, las intervenciones quirúrgicas como herniorrafias, hidroceles, cáncer de vejiga, epididimitis, cateterismo crónico vesical, balanitis, entre otros.

Mandfield (7) establece que los gérmenes producen una endarteritis obliterante de las ramas terminales de las arterias pudendas, lo cual provoca isquemia tisular. La combinación de isquemia, edema e inflamación en un espacio cerrado, se traduce en una disminución de la tensión de oxígeno, lo cual facilita el crecimiento de anaerobios y la subsecuente infección y necrosis tisular.

El tratamiento está centrado en cuatro aspectos fundamentales: en primer lugar las medidas generales de reanimación sobre todo si existe una toma importante del estado general que es lo habitual.

En segundo lugar el abordaje quirúrgico inmediato con la resección amplia de todos los tejidos necrosados, ampliándose la extirpación hasta las zonas en las cuales se observan fácilmente tejido sano, dejando al descubierto si es necesario el contenido escrotal. En nuestra experiencia el uso de agua oxigenada en cantidades adecuadas ha coadyuvado en la buena evolución del lecho quirúrgico.

El tercer parámetro del tratamiento es la antibiocioterapia que de ser posible debe realizarse en base a estudios bacteriológicos previos. En nuestra casuística se empleó terapia antibió-

tica combinada, incluyendo el uso del metronidazol en los dos últimos casos por vía oral.

En cuarto lugar deben ser sometidos estos pacientes a terapia complementaria con oxígeno hiperbárico, aspecto que no fue posible realizar por no disponer en nuestro hospital de las cámaras.

Kearney en una casuística de cuatro pacientes refiere buenos resultados utilizando un drenaje amplio de las regiones escrotal, perineal e inguinal asociada a terapia antibiótica (4).

También merece mencionarse que, de igual manera que otros autores, la reconstrucción plástica del escroto nos ha dado buenos resultados en dos casos.

El pronóstico de la enfermedad depende en gran medida de un diagnóstico precoz y la instauración inmediata del tratamiento. Nuestra mortalidad fue de un caso.

## Comentario

En el presente trabajo presentamos nuestra casuística de seis casos de Síndrome de Fournier en cuatro años, por lo que afirmamos que es una entidad rara grave y espontánea que afecta al revestimiento de los genitales externos masculinos y que todavía no está muy clara la etiología, así como su fisiopatología y que determina la gangrena. Todos nuestros pacientes se beneficiaron de la terapia de reanimación, antibiótica y quirúrgica, excepto en un caso. En nuestra experiencia no ha sido posible el uso de la cámara hiperbárica, pero sí de la reconstrucción plástica del escroto. Nuestra mortalidad está en el orden del 16.60/o que comparada con la reportada en varios trabajos es más reducida. El diagnóstico debe ser precoz así como la instauración de las medidas terapéuticas.

## Bibliografía

1. Torrentenas, J. M., Mendoza, M., Untañola, P., Jimenez, N., Tarroc, A., García Lobo, E. y Martínez Piñero, J. A.: Enfermedad de Fournier. *Actas Urol. Esp.*, 4: 21, 1980.



2. Camacho, M., Leiva, O., Paniagua, P., Gonzáles, P. y Borobia, U.: Síndrome de Fournier. *Actas Urol. Esp.*, 4: 261, 1980.
3. Randall, A.: Idiopathic gangrena of the scrotum. *J. Urol.*, 4: 219, 1920.
4. Kearney, G. and Carling, P.: Fournier's Gangrene: an approach to its management. *J. Urol.*, 130: 695, 1983.
5. Gibson, 1910 citado por Camacho y cols.
6. Thomas, 1956 citado por Camacho y cols.
7. Mandfield, citado por Camacho y cols. y Torrentenas y cols.

## FUNDOPLICACION COMO TRATAMIENTO PARA EL REFLUJO GASTRO-ESOFAGICO EN NIÑOS

Dr. JOSE MIGUEL ALVEAR

*Hospital de Niños Baca Ortiz*

### RESUMEN

Estenosis esofágica como consecuencia del reflujo gastro-esofágico es común en la población pediátrica del Ecuador. La sucesión de eventos es la siguiente: vómito, neumonías recurrentes, falla de crecimiento y estenosis con consecuente malnutrición. El diagnóstico se confirma con esofagogramas y esofagoscopías. La edad de la población afectada varía entre un mes de nacido hasta doce años. El tratamiento más apropiado es la funduplicación de Nissen para restaurar la función esfintérica esófago-gástrica. Se presentan 10 casos tratados en el Hospital Baca Ortiz de Quito, en los últimos 2 años. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 9:25, 1984).

La Estenosis Esofágica benigna ha sido un hallazgo relativamente frecuente entre la población pediátrica del Ecuador. A través de los años se pensó siempre que era secundaria al reflujo gástro-esofágico. En efecto la Estenosis es un signo bastante avanzado de una secuencia de eventos que está manifestado en los niños por signos y síntomas específicos. Estos síntomas generalmente empiezan con vómito del tipo persistente y que son seguidos de episodios recurrentes de Neumonía. Más tarde o al mismo tiempo la mayoría de los niños demuestran fallas de crecimiento, dificultad para ganar peso y finalmente, evidente desnutrición.

En el pasado el tratamiento para resolver estos problemas ha incluido reemplazo esofágico por yeyuno o colon. Recientemente la literatura mundial ha reportado varios artículos sobre este problema (1, 2, 3). El presente trabajo es una reseña de dos años de experiencia en el Hospital de Niños Baca Ortiz de Quito, experiencia que en mucho es muy si-

milar a las reportadas en otros trabajos internacionales.

### Materiales y Métodos

En un periodo de dos años (1980-1981) diez casos han sido tratados con la funduplicación de Nissen. La edad oscila entre niños de un mes a doce años. Ocho pacientes (80o/o) fueron hombres y dos pacientes mujeres (20o/o). El síntoma predominante fue vómito, presente en todos diez pacientes (100o/o). Los siguientes síntomas fueron: falla de crecimiento (60o/o), neumonía recurrente (50o/o), todos los pacientes demostraron diferentes grados de estenosis esofágica (100o/o). El diagnóstico se confirmó principalmente con esofagogramas. Esofagoscopía fue realizada en seis de los diez pacientes (60o/o). En nuestra experiencia es difícil realizar otros exámenes que han sido preconizados especialmente el monitoreo del pH gástrico y la gamagrafía isotópica (7) (Tablas 1 y 2).

Tabla 1.— Características de los pacientes

NUMERO DE CASOS: 10	
EDAD: 1 mes — 12 años	
SEXO: Femenino: 80 o/o	
Masculino: 20 o/o	

Tabla 2.— Síntomas de los pacientes

SINTOMAS	
VOMITO:	100o/o
FALLA DE CRECIMIENTO:	60o/o
PNEUMONIAS RECURRENTES:	50 o/o
ESTENOSIS ESOFAGICA:	100o/o

### Tratamiento

La mayoría de estos pacientes (90o/o) tuvieron tratamiento médico por esofagitis previamente. Una vez que el diagnóstico fue confirmado, este tratamiento médico continuó sólo por pocos días hasta que la cirugía se pudo realizar (Figura 1 y 2).

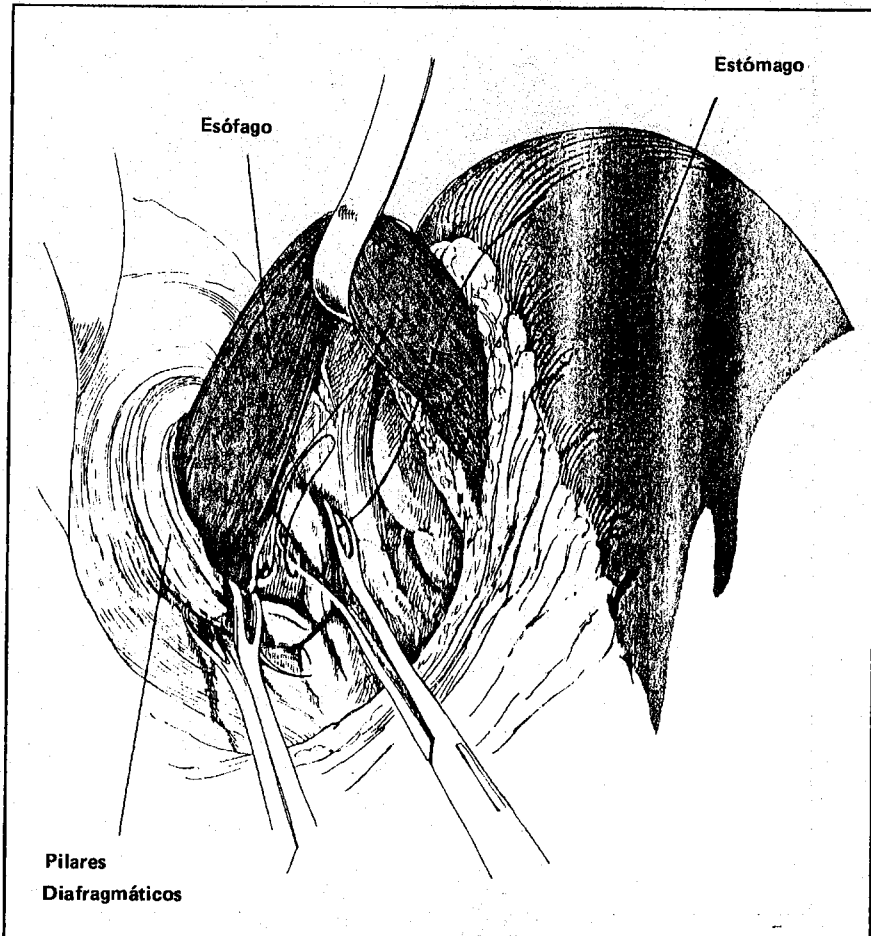
El procedimiento operatorio realizado fue la funduplicación de Nissen, transabdominal 360°. La operación se realizó a través de una incisión media supra umbilical. El ligamento triangular izquierdo del hígado fue dividido para exponer la unión esofago-gástrica. Los nervios vagos fueron preservados. El fondo del estómago fue movilizado cuidadosamente después de la ligación de los vasos gástricos cortos. La arteria gástrica izquierda se dejó intacta en 80 o/o de los casos. Mitad de las funduplicaciones fueron realizadas teniendo un dilatador esofágico en el esófago (diámetro entre 28 y 32 F).

Esplenectomía no se realizó en ningún caso. Gastrostomía para alimentación tampoco fueron realizadas. El seguimiento de estos pacientes ha sido irregular debido a las características de nuestra población. Todos los pacientes tuvieron esofagogramas aproximadamente un mes después de la operación.

### Resultados

La mortalidad operatoria y la morbilidad fue cero. No hubo ninguna esplenectomía. El seguimiento de estos pacientes es de aproximadamente un año y medio hasta la presente fecha (Agosto 1982). Los resultados fueron establecidos como "excelentes", "buenos" y "pobres".

El 90o/o tuvo resultados excelentes manifestados por eliminación del vómito, no más episodios de neumonía, y resolución de la estenosis esofágica poco después de la funduplicación.



*Figura 1.*— Funduplicación de Nissen. (Descripción en el texto)

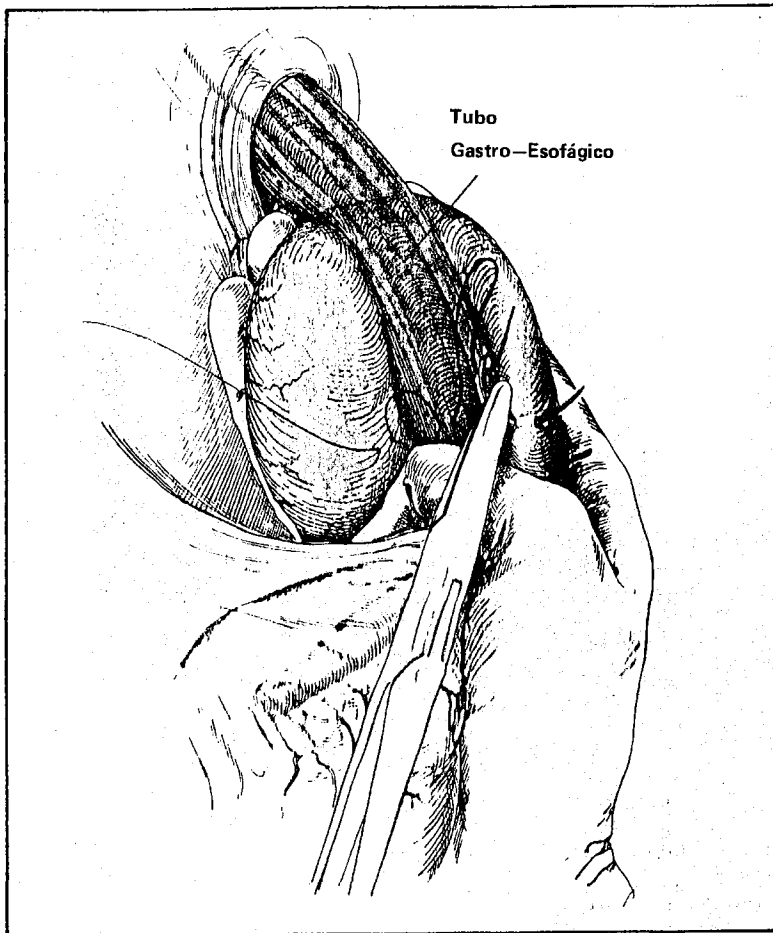


Figura 2.— Funduplicación de Nissen. (Descripción en el texto)

Tabla 3.— Resumen de los resultados

---

RESULTADOS	
Funduplicación abdominal, 360 g	
Nervios vagos fueron preservados	
Ningún bazo fue removido	
“EXCELENTES”:	90o/o
“BUENOS”:	10o/o

---

Un paciente (10o/o) tuvo resultados buenos. El experimentó vómito post-operatorio y a pesar de que la esofagitis desapareció lo mismo que la estenosis, él tuvo una funduplicación apretada y necesitó dilataciones post-operatorias (Tabla 3).

#### **Comentarios**

La notable frecuencia de infantes y niños con vómito, neumonías recurrentes, falla de crecimiento, estenosis esofágica, debería alertar a los pediatras y los médicos que ven pacientes pediátricos de la posibilidad de reflujo gastro-esofágico.

Falla en el crecimiento va junto a la malnutrición y en la mayoría de la población afectada, nosotros tenemos que atender a niños desnutridos y primeramente debemos aumentar su peso y mejorar sus condiciones generales antes de la cirugía.

En algunos casos la desnutrición es agravada al tratar de mantener al paciente sólo bajo tratamiento médico, principalmente antiácidos. El niño comerá sólo dieta líquida y con la regurgitación y el vómito pierde la mayoría de lo que come. Además, si es que toma antiácidos la cantidad total de calorías que realmente ingiere es muy limitada. Es de remarcar el hecho de que los niños no mejoran con antiácidos ni tampoco con cimetidina.

#### *Neumonía recurrente*

Es un problema bastante estresante para el cirujano. Muchos de estos pacientes han sido admitidos a la sala de Medicina del hospital en varias ocasiones para tratamiento de bronquitis y neumonías. La situación más alarmante es la muerte repentina de estos infantes. Yo les puedo asegurar que muchos de estos pacientes están muriendo por neumonía de aspiración secundaria a reflujo gastro-esofágico y esta condición debería ser corregida quirúrgicamente.

#### *Vómito*

Parece ser una queja universal de los padres de estos pacientes al respecto de la incapacidad de los niños de retener lo que ellos han comido con mucha ansiedad. Después de la funduplicación de Nissen todos estos pacientes muestran mejoría. Los síntomas de vómito desaparecen. Hay una marcada reducción en la frecuencia de los síntomas respiratorios y estos niños empiezan a ganar peso. Los padres quedan generalmente muy contentos del drástico cambio experimentado en sus hijos después de la operación.

Los síntomas respiratorios son múltiples, van desde pequeñas bronquitis y neumonías hasta extensas consolidaciones pulmonares, infiltrados múltiples de los campos pulmonares

e incluso consolidación del tejido pulmonar con cambios displásticos.

La historia clínica es clásica y el diagnóstico puede ser fácilmente confirmado con un esofagograma. La endoscopia es también un importante mecanismo de diagnóstico a nivel hospitalario. Sin embargo, se vuelve más difícil realizar otros test diagnósticos propuestos como son monitoreo de pH, la manometría del esfínter esofágico y la gamagrafía con "Technetium". Por otro lado, se han publicado varios trabajos que cuestionan la validez de estos últimos exámenes de laboratorio (4).

El tratamiento médico generalmente falla en nuestra población. El tratamiento quirúrgico generalmente incluye dilataciones esofágicas mientras los infantes y niños están muy malnutridos.

Después de las dilataciones ellos pueden volver a tragar y ganar un poco de peso por los pocos días previos a la operación.

En el pasado el tratamiento ha incluido reemplazo esofágico con yeyuno o colon. De acuerdo a la literatura el único tratamiento aconsejado en estos días es funduplicación. La funduplicación de Nissen en nuestras manos ha sido una operación muy exitosa. La literatura universal con frecuencia incluye casos de niños con daño cerebral a más de reflujo gastroesofágico (3,5). Este trabajo no incluye ningún paciente con daño cerebral o reflujo gastroesofágico secundario a la corrección de una atrencia esofágica. La hospitalización es corta de tres o cuatro días. Después de la cirugía el paciente generalmente sale del hospital comiendo dieta regular.

Nosotros queremos enfatizar el hecho de que no importa cuan larga sea la estenosisesofágica previa a la funduplicación de Nissen, esta se resuelve rápidamente después de la operación (6). Esto puede ser documentado con esofagogramas pre y postoperatorios.

#### Bibliografía

1. Tunell, W. P., Carson, J. A. and Smith, E. I.: Pediatric gastroesophageal reflux: Age-specific indications for operation. *Am. J. Surg.*, 140: 768, 1980.
2. Foglia, R. P., Fonkalsrud, E. W., Ament, M. E., Byrne, W. J., Berquist, W., Siegel, S. C., Katz, R. M. and Rachelefsky, G. S.: Gastroesophageal fundoplication for management of chronic pulmonary disease in children. *Am. J. Surg.*, 140: 72, 1980.
3. Mschatzlein and cols.: Gastrophageal reflux in infants and children. *Arch. Surg.*, 114: 505, 1979.
4. Hoffman, G. and cols.: The gastroesophageal scintiscan: Comparison of methods demonstrate gastroesophageal reflux. *Arch. Surg.*, 114: 727, 1979.
5. Fonkalsrud, E. and cols.: Gastroesophageal fundoplication for reflux following repair of esophageal atresia. *Arch. Surg.*, 114: 48, 1979.
6. Regression of columnar esophageal (Barret's) epithelium after antireflux surgery. *NEJM*, 302: 844, 1980.
7. Silverstein, B. D. and Pope, C. E. II: Role of diagnostic tests in esophageal evaluation. *Am. J. Surg.*, 139: 744, 1980.

## HEMIATROFIA FACIAL PROGRESIVA O SINDROME DE PARRY—ROMBERG

Dr. CLAUDIO ARCOS MUÑOZ y Dr. ALBERTO LOPEZ MAYORGA

*Departamento de Ciencias Fisiológicas. Cátedra de Bioquímica.  
Facultad de Ciencias Médicas. Hospital Baca Ortiz*

### RESUMEN

El caso que reportamos es de la consulta externa del Hospital Baca Ortiz. La hemiatrofia facial progresiva fue descrita por Parry y Romberg en 1846; presenta una pérdida de consistencia progresiva de la hemicara izquierda, con poco crecimiento de pelo del mismo lado, acompañado de crisis convulsivas localizadas. Al electroencefalograma se detecta una disrritmia cerebral, con hemiatrofia cerebral homolateral. El tratamiento solamente busca una solución al problema estético, con ensayos de colocar parafina en el tejido celular subcutáneo, con resultados discutibles. En nuestro caso en particular se realizó tratamiento psicológico de adaptación obteniéndose una actitud positiva de la paciente frente al problema. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 9:31, 1984).

El caso que a continuación reportamos, de indudable interés clínico se presentó en el servicio de consulta externa del Hospital Baca Ortiz. Revisado y analizado el cuadro clínico se llegó al diagnóstico de hemiatrofia facial progresiva, enfermedad poco conocida tanto en su etiopatogenia como en su tratamiento.

En la actualidad existen en la literatura mundial reportados pocos casos, lo que motivó nuestra inquietud por publicar el presente caso.

La hemiatrofia facial progresiva fue descrita por Parry y Romberg en el año de 1846 (1); es un trastorno patológico excepcionalmente raro que a primera vista puede ser confundido con una parálisis facial (4), en otras ocasiones coincide y se confunde con esclerodermias que afectan a la mitad de la cara, sugiriendo inclusive que puede tratarse de la misma enfermedad; así como también con taras neuropáticas (2,3,4).

Es una enfermedad que puede ser congénita o adquirida. La forma congénita es sumamente rara; el niño nace con el trastorno que a más de la hemicara puede extenderse al

hemicuerpo, dando alteraciones morfológicas en las extremidades, de manera especial en los dedos; siempre se acompaña de retardo psicomotor (3). La forma adquirida suele empezar en la adolescencia, su mayor frecuencia se encuentra entre los 8 y los 15 años de edad, con accesos paralíticos que generalmente acaban por desaparecer alrededor de los 45 años (3,5).

### Reporte del caso

Se trata de una paciente de sexo femenino, de 16 años de edad, quien consulta por asimetría facial y "falta de crecimiento de pelo" especialmente en el lado izquierdo, a partir de los 10 años de edad con desarrollo progresivo del proceso (Figuras 1 a 4).

Al observar a la paciente, la asimetría facial es evidente, la lesión abarca desde la línea media hacia la hemicara izquierda, respetando todo el sector derecho. El lado afectado presenta piel hiperpigmentada, atrófica y arrugada; pelo, pestañas y cejas disminuidas en su concentración (alopecia), desviación de la nariz





*Figura 1.*— Paciente a los cinco años de edad. Facciones dentro de la normalidad anatómica.



*Figura 2.*— Paciente a los ocho años de edad. Liger a desviación de nariz hacia la izquierda; igual cosa sucede con la boca. Alopecia de ceja izquierda, globo ocular izquierdo algo más bajo que el derecho. Tendencia a cubrirse con el cabello la region afectada.



*Figura 3.*— Paciente a los doce años de edad. Las lesiones son mucho más manifiestas. Desviación de nariz y boca hacia la izquierda. La alopecia es cubierta con el cabello. Se evidencia la hemiatrofia facial izquierda.



*Figura 4.*— Paciente a los dieciseis años de edad. La hemiatrofia facial izquierda es perfectamente delimitada con desviación de nariz, boca, mentón. Obscurecimiento de la zona afectada. Se puede observar que la paciente acude a actividades cosméticas para no manifestar la enfermedad externamente (uso de anteojos). Además la paciente tiene prótesis dental superior izquierda.

y la boca hacia el lado izquierdo, los músculos del mismo lado se encuentran notablemente disminuidos de volumen, con hipotrofia de la nariz del mismo lado (Figura 4).

En el examen bucal se encuentra atrofia de la hemilengua y paladar blandos izquierdos, con desviación de la uvula hacia el lado afectado. El canino superior, los premolares y molares del lado izquierdo no siguen una configuración lineal normal, tanto en altura como en ubicación.

El cuadro clínico descrito se intensifica y se acompaña de crisis convulsivas localizadas de poca duración con los cambios emocionales bruscos de la paciente. Entre los antecedentes patológicos de sus familiares la paciente refiere que su padre tiene epilepsia tipo Gran Mal, su madre es farmacodependiente de tranquilizante tipo benzodiazepínicos, además de una hermana con crisis convulsivas en tratamiento.

Entre los exámenes solicitados se pide un EEG, que revela la presencia de una disritmia cerebral, con disminución del tamaño del hemisferio cerebral homolateral. El cuadro clínico descrito nos llevó al diagnóstico de hemiatrofia facial progresiva o Síndrome de Parry Romberg.

### Discusión

La hemiatrofia facial progresiva o Síndrome de Parry Romberg es una distrofia facial progresiva degenerativa de origen desconocido, que parece depender de un dismetabolismo muscular con variaciones periódicas del potasio, ocasionando parálisis (2, 3, 4) lo que sugiere una alteración no bien definida del núcleo del V par craneal, o del sistema vegetativo (2,4), aunque sólo se sabe que no es una enfermedad genética (5).

En la enfermedad existen trastornos tróficos de la piel, tejido celular subcutáneo, músculos, cartílagos e incluso del esqueleto facial, que se localizan en la mitad de la cara, respetando la línea media. En la zona afectada la piel se torna atrófica, tensa, seca y arrugada como senil, con disminución progresiva del tejido celular subcutáneo, hipotrofia muscular, que se debe a destrucción del tejido intercelular subcu-

táneo de la hemicara, antes que de la musculatura (3).

A veces hay atrofia del cartílago nasal y de los huesos subyacentes homolaterales, particularmente del maxilar inferior, puede verse atrofiada también la musculatura de la lengua, de la laringe e inclusive de toda la estructura cartilaginosa de la misma (2), en ocasiones se presenta también hemiatrofia del hemisferio cerebral homolateral (3,5).

La enfermedad se puede asociar con vitíligo, hiperpigmentación, canicie, calvicie, con disminución de la secreción de las glándulas sudoríparas y sebáceas (2, 4,5) dando como resultado una notable asimetría del rostro.

A menudo se acompaña de crisis epilépticas que pueden ser generalizadas y focales o localizadas al mismo lado con respecto de la hemiatrofia; así como con jaquecas hemicráneas homolaterales. Los accesos se repiten con frecuencia bastante irregular cada 7-15 días o cada 1-10 años, que quizá se deban a ciertos factores desencadenantes como las comidas abundantes y ricas en hidratos de carbono, el excesivo reposo, etc., sin embargo van desapareciendo con el transcurso del tiempo, de tal manera que a los 45 años de edad aproximadamente, en la mayoría de los casos han desaparecido completamente (3, 5). En estos casos la electroencefalografía suele revelar disritmias, así como en contados casos la neumoencefalografía permite corroborar una atrofia vertebral homolateral (5).

La enfermedad en sí mismo no suele provocar invalideces sino únicamente defectos estéticos. Al momento no existen tratamientos eficaces; se ha sugerido la corrección estética colocando parafinados con resultados desalentadores (3, 5).

### Conclusiones

Revisando la literatura médica es fácil advertir que la hemiatrofia facial progresiva es un trastorno raro y poco conocido; creemos que al poner un poco de interés es posible estudiar, diagnosticar y tratar enfermedades que parecería que no existen en nuestro medio, sino

que son sólo motivo de reportes aislados en la literatura mundial. El reporte de este caso puede contribuir al conocimiento del síndrome.

#### **Bibliografía**

1. Parry y Romberg, 1843. Citados por Pons, A. P. (3).
2. Fustinioni, O.: *Semiología del Sistema Nervioso*. Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1976.
3. Pons, A. P.: *Patología y Clínica Médica*. Editorial Salvat, Buenos Aires. 1979.
4. Marañón, G.: *Manual de Diagnóstico Etiológico*. Editorial Esparsa, Madrid, 1971.
5. Poch, G. F.: *Neurología*. Editorial La Prensa Médica Argentina, Buenos Aires, 1981.

## NIVELES DE COLESTEROL-LIPOPROTEINA DE BAJA DENSIDAD Y COLESTEROL-LIPOPROTEINA DE ALTA DENSIDAD EN UN GRUPO DE INTERNOS HIPERTENSOS DEL PENAL GARCIA MORENO DE QUITO

Dr. RODRIGO XAVIER ARMIJOS MORETA,  
Dr. GUILLERMO ESTUARDO NOVOA UQUILLAS,  
Sr. JUAN FRANCISCO VASCONEZ y Sr. LUIS ALBERTO VERGARA

*Laboratorio de Bioquímica, Area de Ciencias Fisiológicas,  
Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador*

### RESUMEN

Se determinaron las concentraciones plasmáticas de colesterol-lipoproteína de baja y alta densidad en 17 pacientes hipertensos y 17 controles normotensos recluidos en el Penal García Moreno. No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos. Sin embargo, los niveles de las dos lipoproteínas, en ambos grupos se encontraban dentro de los niveles considerados como de riesgo aterogénico. (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 9:35, 1984).

La aterosclerosis está considerada como una enfermedad que afecta a grandes y medianas arterias, producida por depósitos grasos y engrosamiento de la íntima. La aorta y sus ramas, los vasos carotídeos, las arterias coronarias son las mayormente afectadas, siendo el accidente coronario y la apoplejía las patologías más comunes en ser desencadenadas por esta enfermedad (6).

El proceso aterosclerótico es la consecuencia de una lesión inicial causada por agentes físicos, químicos o inmunológicos que afecta el epitelio del vaso, seguida por la agregación plaquetaria, proliferación de células musculares lisas de la pared arterial, acumulación intra y extra celular de lípidos y proliferación de fibras colágenas y elásticas. Generalmente se desarrolla en un largo período de evolución desde sus lesiones asintomáticas, hasta la forma avanzada que se traduce en variada sintomatología, producto de la pérdida de la elasticidad vascular y la oclusión del flujo sanguíneo.

La hiperlipoproteinemia ha sido señalada como el principal factor de riesgo en la aterogénesis, coadyuvante en el desarrollo de la hiper-

tensión arterial y junto con ésta acelera la patología aterosclerótica. Varios estudios reportan que la hipertensión como manifestación aislada tiene menos posibilidades de llevar a enfermedad aterosclerótica, mientras que no es así cuando simultáneamente está presente el colesterol elevado. Es correcto anotar que el colesterol marcadamente elevado puede ser causa de aterosclerosis en ausencia de hipertensión (1), también se ha corroborado el efecto agravante de la asociación de hipercolesterolemia e hipertensión arterial (2).

Los estudios de Miller (12) reportan que la afección coronaria está en relación inversa con los niveles plasmáticos de colesterol-lipoproteína de alta densidad (C-HDL) y se ha encontrado un aumento de la longevidad en pacientes con alfallipoproteinemia familiar (aumento de las C-HDL). Mientras en la enfermedad de Tangier que se caracteriza por presentar niveles bajos o ausentes de C-HDL los pacientes desarrollan arterosclerosis prematuras (3). En los estudios realizados en Framingham se reporta que la enfermedad coronaria en hipertensos varones de mediana edad aumenta cinco veces en relación a los normales.

Por otro lado, creemos importante mencionar trabajos en los que se desconoce el papel antiaterogénico de C-HDL (4). Se ha sugerido que las colesterol-lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) no sólo que dan bases biológicas para un papel en la aterogénesis sino que hay datos que sugieren que el disminuir la concentración de C-LDL puede tener valor clínico (5).

Creemos importante investigar en nuestro medio la relación entre hipertensión y tasas de colesterol plasmático en sujetos que comparten similares condiciones de vivienda y alimentación, sometidos aparentemente a iguales condiciones de "stress". Además, hacer una detección temprana en sujetos que muestran estar dentro de los dos principales factores de riesgo implicados en la génesis y desarrollo de la aterosclerosis y obviamente que progresarán a enfermedad coronaria y/o apoplejía.

Por último, pese a que las lipoproteínas HDL se han postulado como protectoras y las lipoproteínas LDL como de riesgo, sin embargo esta conclusión es discutida, por lo que resulta importante en nuestro medio hacer esta investigación.

### Material y métodos

El estudio se realizó en 34 internos reclusos del Penal García Moreno de Quito, 17 hipertensos y 17 controles normotensos.

Se consideraron hipertensos a aquellos sujetos que tienen una presión arterial sistólica mayor o igual que 159 mmHg y una diastólica mayor o igual que 95 mmHg.

La medición de la presión arterial se efectuó con tensiómetros previamente calibrados por el Instituto Nacional de Estandarización y Normalización.

Los sujetos que ingresaron al estudio debían cumplir con los siguientes requisitos:

1. Ser internos reclusos del Penal García Moreno.
2. Pertenecer al sexo masculino
3. Edad comprendida entre 40 y 59 años.
4. Tiempo de reclusión mínimo de 1 año.
5. Estar sometidos a similar régimen alimentario.

6. No haber ingerido bebidas alcohólicas.

7. No haber fumado más de 20 cigarrillos en el día anterior.

8. No haber ingerido medicamentos de ningún tipo en los últimos 8 días.

9. El sujeto problema y su respectivo testigo deben haber tenido ocupación similar previa a la internación como reclusos; encuadrada dentro de las siguientes posibilidades:

- asalariado
- artesano
- pequeño comerciante
- patrono
- pequeño trabajador agrícola
- desocupado

En todos los casos se realizaron determinaciones de colesterol total, triglicéridos, C-HDL, mediante método enzimático colorimétrico (7).

El valor de C-LDL se calculó mediante la fórmula de Friedewald, a partir de los resultados de las otras fracciones lipídicas. La fórmula es la siguiente:

$$\text{LDL} = \text{Colesterol total} - \frac{\text{Triglicéridos}}{5} - \text{Colesterol HDL}$$

Según datos epidemiológicos esta fórmula puede permitir una mejor detección del factor de riesgo aterogénico. La aproximación del valor del C-LDL por esta fórmula deja diferenciar las lipoproteínas aterogénicas y antiaterogénicas.

Además se hicieron dosificaciones de los niveles plasmáticos de glucosa, úrea y creatinina, los mismos que se encontraron dentro de límites normales en todos los sujetos.

Se aplicó la *t* de Student para la significación estadística.

### Resultados

Los valores de C-HDL obtenidos tanto en los sujetos normotensos como hipertensos se encuentran dentro de los valores considerados como de riesgo (Tabla 1). Se considera que el valor indicador de riesgo de C-HDL es menor que 35 mg/100 (5). No hubo diferencia

Tabla 1.— Niveles plasmáticos de C-HDL y C-LDL (media  $\pm$  S.D.)

GRUPO	HDL mg/100 ml	LDL mg/100 ml
Hipertensos	31.68 $\pm$ 16.76	182.83 $\pm$ 49.58
Normotensos	28.67 $\pm$ 8.21	180.63 $\pm$ 38.96

significativa entre las concentraciones de C-HDL de los pacientes normotensos e hipertensos. Las concentraciones de C-LDL de los pacientes normotensos e hipertensos se encuentran dentro de los valores de riesgo aterogénico que son mayores de 150 mg/100 ml (8). Sin embargo, no hubo diferencia significativa de las concentraciones de C-LDL de los pacientes normotensos e hipertensos (Tabla 1).

#### Discusión

En los pacientes estudiados se encontraron concentraciones de C-LDL y C-HDL en niveles considerados como factores de riesgo aterogénicos; sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los grupos normotensos e hipertensos. Por lo tanto, no existe en este grupo de estudio una relación entre tasa de colesterol plasmático e hipertensión arterial, relación que ha sido considerada en otros estudios como un factor agravante en el desarrollo de aterosclerosis, enfermedad coronaria y apoplejía (1, 2).

#### Agradecimiento

Somos gratos con el Dr. Fernando Sempértégui por su orientación técnica.

#### Bibliografía

1. Shoenberger, J. A.: Hypertension and atherosclerosis: therapeutic implications. *Primary Care*, 10: 29, 1983.
2. Frollich, E.: Rypins Medical Licensure Examinations. *Biochemistry*, 1: 264, 1982.
3. Sempértégui, F. y Yepez, R.: Las Lipoproteínas. Bioquímica. *Serie de Monografías*, No. 1. Quito, Ecuador, 1983.
4. Seyle, H.: Stress y enfermedad cardiovascular. *Rassegna*, 20: 3, 1980.
5. Eder, H. A. y Gidez, L. I.: Importancia clínica de las lipoproteínas plasmáticas de densidad alta. *Clínicas Médicas de Norteamérica* (ed. esp.), 2: 429, 1982.
6. Fielding, C. J. and Fielding, P. E.: Cholesterol transport between cells and body fluids. *Medical Clinics of North America*, 66: 363, 1982.
7. Instrucciones de Trabajo. División Diagnóstica. Manual de Boheringer Mannheim.
8. Nubiola, A. R., Masana, L. y Masdeu, S.: Lipoproteínas de alta densidad y ateromatosis. *Medicina Clínica*, 78: 162, 1982.
9. Greten, H., Land, P. D. and Shettler, G.: *Lipoproteins and Coronary Heart Disease*. Gerhard Witzstroek Publ. House. New York, 1980.
10. Gotto, A.: Regression of atherosclerosis. *Am. J. Med.*, 70: 989, 1981.
11. Gonzalez, P., Nuñez, J. y Higuera, J.: Lipoproteínas de alta densidad en un grupo de enfermos con arteriosclerosis. *Laboratorio Revista Mensual*, 74: 275, 1982.
12. Miller, G. J. and Miller, N. E.: Plasma high density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. *Lancet*, 1: 16, 1975.

## TOXEMIA DEL EMBARAZO, CALCIO Y PROSTAGLANDINAS: UNA REVISION\*

Dr. PATRICIO LOPEZ—JARAMILLO, Dr. MARCELO NARVAEZ L.,  
Dr. MARCO ALVAREZ y Dr. RODRIGO YEPEZ M.

*Laboratorio de Investigaciones de Bioquímica. Facultad de Medicina.  
Universidad Central del Ecuador*

### RESUMEN

Se destaca que la toxemia del embarazo es un grave problema de salud en Ecuador, constituyendo la primera causa de mortalidad materna. Se revisan las diferentes observaciones epidemiológicas y experimentales que han llevado a proponer una relación causal entre ingesta de calcio y toxemia gravídica, así como la relación entre concentraciones de calcio e hipertensión arterial. Se analiza el papel del calcio iónico en la producción de prostaglandinas y la posible participación de éstas en la génesis de la enfermedad. Finalmente, los autores discuten la posibilidad de una relación directa entre ingesta de calcio, concentraciones séricas del mineral, producción de prostaglandinas y presentación de la toxemia del embarazo. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 9:39, 1984).

La toxemia del embarazo, conocida también como la "Enfermedad de las Teorías", se caracteriza por la presencia de hipertensión, proteinuria y edema (preeclampsia) durante el tercer trimestre de gestación. Si al cuadro anterior se añaden convulsiones se la denomina eclampsia (1).

En Ecuador esta enfermedad constituye un grave problema de salud, siendo la principal causa de mortalidad materna (2). En el Hospital Gineco-Obstétrico Isidro Ayora de Quito, se ha reportado una incidencia de nueve por mil (3), cifra que coloca a nuestro país junto con la India (doce por mil) a la cabeza de las estadísticas mundiales, y muy lejos de los índices de otros países como Estados Unidos y Gran Bretaña, donde las cifras están alrededor de 0.5 por mil (4).

En nuestro país el cuadro tiene una evolución dramática, ya que dentro del grupo de mujeres toxémicas la mortalidad es de 5.5 por ciento y la mortalidad fetal del 10.9 por ciento (3).

### Metabolismo del calcio durante el embarazo

El metabolismo del calcio durante la gestación es un complejo proceso en el que intervienen factores no endócrinos como la relación entre ingesta dietética de calcio y fósforo; y de factores endócrinos que incluyen hormonas esteroideas y prolactina, a pesar de que el control endócrino predominante está mediado por la paratohormona (PTH), calcitonina (CT) y metabolitos activos de la Vitamina D.

Trabajos sucesivos de Pitkin y cols. (5, 6, 7, 8) demuestran una disminución significativa del calcio sérico total, especialmente de la fracción ligada a albúmina y también del calcio iónico, la fracción metabólicamente activa, durante el embarazo. Estos autores explican que la disminución en los niveles de calcio sanguíneo podría deberse por una parte al paso placentario del mineral de la madre al feto,

\* Auspicio: Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) y Consejo Nacional de Universidades y Escuelas Politécnicas (CONUEP).

quien para efecto de mineralización de sus huesos utiliza 28.2 g de calcio al final del embarazo, de los cuales aproximadamente 20 g de calcio son acumulados en el tercer trimestre de la gestación; por otro lado, los mecanismos homeostáticos que mantienen normales los niveles de calcio, se alteran durante la gestación. Así, si bien la secreción de PTH aumenta durante el embarazo (9, 10), ésta no cumple con el papel de mantener el nivel de calcio plasmático ya que los altos niveles circulantes de estrógenos durante el embarazo impiden la capacidad de resorción de calcio óseo materno (10, 11). Además, se ha reportado que durante la segunda mitad del embarazo se observa una mayor actividad de calcitonina (12, 13); hechos que contribuyen a explicar el balance negativo de calcio en la gestante.

Por otro lado, se ha observado un aumento de hasta dos veces en la absorción intestinal de calcio en las mujeres gestantes en relación a las no gestantes, situación que se explica por las aumentadas concentraciones de  $1,25(\text{OH})_2$  Vitamina D que se encuentran durante el embarazo (14) y que parece ser debido a la mayor activación de la enzima renal 1 alfa hidroxilasa por estímulo de la aumentada concentración de estrógeno (15) y prolactina (16) que ocurre en la gestación.

En base a estas consideraciones y al trabajo de Duggin y cols. (17) se ha sugerido la necesidad de una ingesta diaria de 2 gramos de calcio para mantener un balance positivo del mineral durante la gestación, sin embargo que la recomendación diaria de ingesta de calcio para mujeres embarazadas en USA es de 1200 mg (18).

#### **Ingesta de calcio y relación con toxemia. Observaciones epidemiológicas.**

La posible relación entre ingesta de calcio y toxemia del embarazo, que fue postulada años atrás (19), ha sido recientemente actualizada por Belizán y Villar (4) a partir de las observaciones de que mujeres guatemaltecas con una dieta baja en calorías, proteínas y vitaminas, pero alta en calcio, debido a costumbres

dietéticas tienen una de las incidencias más bajas de toxemia del embarazo en el mundo, situación que es similar a la reportada por Hamlin (20), en Etiopía.

Belizán y Villar, al hacer un análisis de la literatura sobre el tema, encuentran datos que soportan la hipótesis de una relación causal entre ingesta de calcio e incidencia de toxemia gravídica. Así, países con bajos rangos de ingesta diaria de calcio (240 a 368 mg diarios) tales como Colombia, India, Jamaica, presentan las mayores tasas de incidencia de la enfermedad (rango 2.5 a 120/00), en tanto que los países con mayores rangos de ingesta de calcio (884 a 1100 mg diarios) tales como USA, Gran Bretaña, Guatemala y Etiopía tienen las menores incidencias de toxemia (rango 0.4 a 0.9 0/00).

Los autores anteriormente citados creen que la diferencia en el consumo de calcio observada entre los países industrializados y los países del tercer mundo, se debe básicamente a las diferencias en la ingesta de leche, la principal fuente de calcio. Los casos de Guatemala y Etiopía, en los que los niveles socio-económicos son bajos y las tasas de malnutrición altas, pero que tienen una baja incidencia de toxemia del embarazo, podría explicarse por la alta ingesta de calcio proveniente del hidróxido de calcio utilizado para preparar las tortillas de maíz y del teff, un grano con alto contenido de calcio.

#### **Calcio e hipertensión arterial. Observaciones epidemiológicas y evidencias experimentales.**

Estudios epidemiológicos en poblaciones que beben agua dura de río, con altos contenidos de calcio, demostraron una aumentada longevidad de sus habitantes y una escasa incidencia de hipertensión arterial (21, 22), así como también que, en la medida en que disminuyen las concentraciones de calcio en el agua que beben estas poblaciones, los valores de presión sanguínea aumentan (23).

En un estudio realizado en gemelos se observó que aquellos que presentaban tasas de presión arterial menores tenían una mayor



ingesta de calcio que aquellos con mayores niveles de presión arterial (24).

Recientemente los estudios de Kesteloot y Geboers (25) y de Robinson y cols. (26) demuestran que el aumento de la edad se asocia a una reducción significativa del calcio sérico total y a aumentos significativos tanto de la tensión sistólica como diastólica. Interesantemente McCarron (27) demuestra una significativa disminución de las concentraciones de calcio iónico sérico, en pacientes hipertensos cuando comparadas a pacientes controles normotensos de igual edad, sexo y raza.

Por otro lado, a nivel experimental, estudios realizados por Kobayashi (28) revelaron que ratas con deficiencia de calcio sufren un aumento en su presión sanguínea (de 100 a 145 mm Hg), en tanto que la suplementación dietética con calcio, hace retornar la presión arterial a sus valores normales.

Más recientemente se han reportado disturbios del metabolismo de calcio en ratas hipertensas espontáneas, alteraciones que incluyen depresión crónica de las concentraciones de calcio iónico sérico (29, 30).

Además se ha demostrado un aumento de la presión arterial en ratas grávidas privadas de calcio (31)

### Calcio y producción de prostaglandinas

El elemento básico de la relación entre calcio y síntesis de prostaglandinas es el hallazgo de que las fosfolipasas, particularmente la fosfolipasa  $A_2$ , requiere calcio para ser activada (32).

La fosfolipasa  $A_2$  es una enzima que se encuentra en la membrana de la mayoría de las células y que se diferencia de la fosfolipasa  $A_2$  lisosomal por su pH óptimo alcalino y por su dependencia absoluta a la presencia de calcio (33, 34, 35).

La activación del "turnover" del ácido araquidónico, que lleva a la síntesis de las prostaglandinas, envuelve la estimulación de la fosfolipasa  $A_2$  calcio-dependiente (36, 37, 38).

El concepto que la disponibilidad de calcio iónico es una etapa básica en la generación

de ácidos grasos libres a partir de fosfolípidos es soportado por el hallazgo que el ionóforo A23187 estimula la actividad de la fosfolipasa  $A_2$  en algunas células (39, 40). Adicionalmente, los anestésicos locales inhiben la actividad de la fosfolipasa  $A_2$ , ya sea directamente por inhibir la actividad de la enzima dependiente de calcio, o por prevenir la movilización del calcio intracelular que es requerido para la activación de la fosfolipasa  $A_2$  (41).

La interacción entre el calcio y los metabolitos del ácido araquidónico, que envuelve en su primer nivel a la fosfolipasa  $A_2$ , que como hemos visto requiere de la presencia de calcio para su activación, parece ser un factor clave en la regulación de la producción de prostaglandinas (32).

Rubin (34) ha observado que la redistribución de calcio dentro de la célula es factor suficiente para aumentar la disponibilidad de ácidos grasos libres o la síntesis de prostaglandinas y otros metabolitos del ácido araquidónico.

Podemos concluir entonces que las importantes reacciones que constituyen la cascada del ácido araquidónico y que conllevan a la síntesis de prostaglandinas es disparada por la activación de la fosfolipasa  $A_2$  en un proceso dependiente de calcio iónico.

### Prostaglandinas y toxemia del embarazo

Se ha postulado que las prostaglandinas pueden tener un papel regulador en los cambios en el sistema cardiovascular que se observan durante la gravidez y que una inadecuada síntesis de éstas puede ser uno de los factores desencadenantes de la toxemia del embarazo (1).

De las prostaglandinas actualmente conocidas, la prostaciclina ( $PGI_2$ ) es el más importante metabolito activo del ácido araquidónico en el endotelio vascular, y se caracteriza por sus propiedades vasodilatadoras y antiagregatorias (42), en tanto que el tromboxano  $A_2$  ( $TxA_2$ ), mayormente sintetizado en las plaquetas, tiene propiedades proagregatorias y vasoconstrictoras (43).

En principio se postuló que la  $PGE_2$  podría ser la sustancia involucrada en este

proceso por ser un potente vasodilatador que mantendría el tono vascular durante la gravidez (44). Estudios posteriores llevaron a la conclusión que la  $PGI_2$  tiene el papel dominante en el control de la hemodinámica placentaria y fetal (45, 46).

La  $PGE_2$  es encontrada en elevadas concentraciones en orina (47, 48) de mujeres embarazadas, como también se ha encontrado que es producida en el útero gestante de perras (49) y de conejas (47). Sin embargo, por el hecho de ser inactivada rápidamente a nivel vascular (50) es poco probable de que sea el agente vaso-depresor sistémico producido en la placenta. Recientemente se ha dado considerable interés a la  $PGI_2$  puesto que también es un potente vasodilatador y puede ser responsable por las alteraciones en la resistencia vascular periférica durante la gravidez;  $PGI_2$  es producida en grandes cantidades en el útero (51) y es encontrada en elevadas concentraciones en el plasma de mujeres en el tercer trimestre del embarazo (52). Además la  $PGI_2$ , a diferencia de la  $PGE_2$  escapa al metabolismo de los vasos pulmonares ya que es secretada por la placenta dentro de la circulación venosa y puede tener efectos en la circulación arterial materna (51).

Goodman y cols. (53) han demostrado una menor excreción urinaria de  $PGI_2$  en mujeres con hipertensión asociada al embarazo en relación a mujeres grávidas normales. Estos autores sugieren que una disminución en la síntesis de  $PGI_2$  durante la gravidez pueda tener un papel en la patogénesis de la hipertensión asociada al embarazo.

Bussolino y cols. (54) han reportado una menor cantidad de  $PGI_2$  en vasos uterinos y subcutáneos como también en venas placentarias de mujeres preeclámplicas con relación a mujeres grávidas normales y mujeres no grávidas. Ellos sugieren que una reducción en la actividad de  $PGI_2$  puede tener un papel en la patogénesis de la disminución del fluido utero-placentario, hipertensión y daño glomerular que ocurre en la preeclampsia severa.

Lewis y cols. (52, 55), determinaron las concentraciones de 6-oxo-PGF<sub>1</sub> α metabolito estable de la  $PGI_2$ , en el plasma de mujeres embarazadas normales durante el primero, segundo y tercer trimestre del embarazo, y en mujeres no embarazadas, demostrando un significativo aumento en las concentraciones de este metabolito en el último trimestre de gestación, por lo que sugieren un papel fisiológico de la  $PGI_2$  como vasodilatador durante el tercer trimestre del embarazo. Ellos plantean la exitante posibilidad de que la deficiencia relativa de  $PGI_2$  puede ser uno de los factores etiopatogénicos de la eclampsia.

Lewis y cols. (55) han reportado un caso donde las concentraciones de  $PGI_2$  en plasma disminuyen antes del apareamiento de hipertensión, proteinuria y disminución en el crecimiento fetal.

Además, Dadak y cols. (56) han demostrado una formación reducida de prostaciclina en arteria umbilical de mujeres preeclámplicas, en tanto que Ylikorkala y cols. (57) encontraron que en la preeclampsia severa, la liberación de  $PGI_2$  al interior del líquido amniótico está disminuida.

Por otro lado, se ha sugerido que en mujeres preeclámplicas el balance entre producción de  $TxA_2$  y  $PGI_2$  está a favor del tromboxano (58) y recientemente Van Assche y cols. (59) han utilizado con éxito un inhibidor de la síntesis de tromboxano en el tratamiento de dos pacientes toxémicas, aduciendo que el inhibidor de esta enzima no solo que inhibe la formación de  $TxA_2$  sino que también promueve la formación de  $PGI_2$  al reorientar los cicloperóxidos de las plaquetas a las células endoteliales (60).

Es importante destacar que las condiciones de hipoxia pueden disminuir apreciablemente la síntesis de prostaglandinas "in vitro" (61).

#### A manera de conclusiones

De esta revisión podemos proponer la hipótesis de que la alta incidencia de toxemia

del embarazo que se encuentra en Ecuador, podría en parte deberse a una deficiente ingesta materna de calcio, dato que si bien al momento no disponemos, creemos que debe ser similar al observado en países económica y culturalmente semejantes al nuestro, como Colombia, donde el ingreso de calcio por persona es de 240 mg diarios, y que está lejos de las recomendaciones de 1200 mg diarios en mujeres grávidas.

Esta ingesta deficiente de calcio agravaría el balance negativo del mineral, que se observa normalmente durante el embarazo, lo que llevaría a una disminución de las concentraciones extracelulares de calcio tanto de la fracción ligada a proteína como también de la fracción libre.

Es posible suponer entonces, que la disminución de calcio iónico a nivel de los vasos sanguíneos podría interferir con una adecuada síntesis de PGI<sub>2</sub>, que es la substancia vaso activa que mantendría el control hemodinámico placentario y fetal, situación que conllevaría a un aumento de la resistencia vascular y que es el elemento fisiopatológico básico de la toxemia del embarazo.

### Bibliografía

1. Speeroff, L.: Toxemia of pregnancy. Mechanism and therapeutic management. *Am. J. Cardiol.*, 32: 582, 1973.
2. Jijón, A.: Mortalidad Materna. *Memorias del VII Congreso Ecuatoriano de Ginecología y Obstetricia*. Quito, Ecuador, 1983.
3. Bucheli, R., Durango, M., y Unda, R.: Estudio de pre-eclampsia y eclampsia en la "Maternidad Isidro Ayora" 1973-1977. En: *I Anuario de Investigaciones. Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas*, 1982.
4. Belizan, J. M. and Villar, J.: The relationship between calcium intake and edema -proteinuria and hypertension-gestosis: An Hypothesis. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33: 2202, 1980.
5. Pitkin, R. M.: Calcium metabolism in pregnancy: A review. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 121: 724, 1975.
6. Pitkin, R. M. and Gebhardt, M. P.: Serum calcium concentrations in human pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 127: 775, 1977.
7. Pitkin, R. M., Reynolds, W. A. and Williams, G. A.: Calcium metabolism in normal pregnancy: A longitudinal study. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 133: 781, 1979.
8. Pitkin, R. M., Crvikshank, D. P., Schauburger, C. W., Reynolds, A., Williams, G. A. and Hargis, G. K.: Hormonas calcitropicas fetales y Homeostasis neonatal del calcio. *Pediatrics* (Ed. Esp.) 10: 37, 1980.
9. Reitz, R. E., Daane, T. A., Woods, J. R. and Weinstein, R. L.: Calcium, magnesium, phosphorus, and paratyroid hormone interrelationships in pregnancy and new borns infants. *Obst. Gynecol.*, 50: 701, 1977.
10. Cushard, W. G., Creditor, M. A., Canterbury, J. M. and Reiss, E.: Physiology hyperparathyroidism in pregnancy. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 34: 767, 1972.
11. Gallaher, J. C. and Wilkinson, R.: The effect of ethinyloestradiol on calcium and phosphorus metabolism on post-menopausal women with primary hiperparathyroidism. *Clin. Sci.*, 45: 785, 1973.
12. Samaan, N. A., Anderson, G. D. and Adam-Mayne, M. E.: Immunoreactive calcitonin in the mother, neonate, child and adult. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 121: 622, 1975.
13. Wezeman, F. H. and Reynolds, W. A.: Stability of fetal calcium levels and bone metabolism after maternal administration of thyrocalcitonin. *Endocrinology*, 89: 445, 1971.
14. Boass, A., Toverud, S. U., McCain, T. A., Pike, J. W. and Haussler, M. R.: Elevated serum levels of 1, 25-Dihydroxycholecalciferol in lactating rats. *Nature*, 267: 630, 1977.
15. Tanaka, Y., Castillo, L. and DeLuca, H. F.: Control of renal Vitamin D hydroxilases in birds by sex hormones. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 73: 2701, 1976.
16. Spanos, E., Colston, K. W., Evans, I. M., Galantee, L. S., Mac Auley, S. J. and McIntyre, I.: Effect of prolactin on Vitamin D metabolism. *Molec. Cell. Endocrinol.*, 5, 163, 1976.

17. Duggin, G. G., Lyneham, R. C., Dale, M. E., Evans, R. A. and Tiller, D. J.: Calcium balance in pregnancy. *Lancet*, 2: 926, 1974.
18. Food and Nutrition Board: Recommended dietary allowances. National Academy of Science—National Research Council, 1974.
19. Chaudhuri, S. K.: Calcium deficiency and toxemia of pregnancy. *J. Obstet. Gynecol.* (India) 19: 313, 1969.
20. Hamlin, R. H. J.: Prevention of preeclampsia. *Lancet*, 1: 864, 1962.
21. Masironi, R.: Cardiovascular mortality in relation to radioactivity and hardness of local water supplies in the USA. *Bull. World Health Organization*, 43: 487, 1970.
22. Stitt, F. W., Crawford, M. D., Clayton, D. G. and Norrid, J. N.: Clinical and biochemical indicators of cardiovascular disease among men living in hard and soft water areas. *Lancet*, 1: 122, 1973.
23. Masironi, R., Koirtjohann, S. A., Pierce, J. O. and Schamschula, R. G.: Calcium content of river water, trace element concentration in toenails, and blood pressure in village populations in New Guinea. *Sci. Total Environ.*, 6: 41, 1976.
24. Langford, H. G. and Watson, R. L.: Electrolytes, environment and blood pressure. *Clin. Sci. Molec. Med.*, 45: 1115, 1973.
25. Kesteloot, H. and Geboers, J.: Calcium and blood pressure. *Lancet*, 1: 813, 1982.
26. Robinson, D., Bailey, A. R. and Williams, P. T.: Calcio y tensión arterial. *The Lancet* (Ed. Esp.) 2: 303, 1983.
27. McCarron, D. A.: Low serum concentrations of ionized calcium in patients with hypertension. *N. Engl. J. Med.*, 307: 226, 1982.
28. Kobayashi, J.: On the influence of NaCl, Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> and Ca CO<sub>3</sub> on the life and blood pressure of rats. *Jap. K. Kyp.*, 23: 106, 1968.
29. Wright, G. L., Toraason, N. A., Barbe, J. J. and Crouse, W.: The concentrations of ionic and total calcium in plasma of the spontaneously hypertensive rat. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 58: 1494, 1980.
30. McCarron, D. A., Young, N. N., Ugoretz, B. A. and Krutzik, S.: Disturbances of calcium metabolism in the spontaneously hypertensive rat. *Hypertension*, 3: Suppl. 1: 162, 1981.
31. Belizan, J. M., Pineda, O., Sainz, E., Menendez, L. A. and Villar, J.: Rise of blood pressure in calcium-deprived pregnant rats. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 141: 163, 1981.
32. Rubin, R. P. and Laychock, S. G.: Prostaglandins, calcium and cyclic nucleotides in stimulus-response coupling. In: *Calcium in Drug Action* (G. B. Weiss, ed.). Plenum Press, New York, pp. 135, 1978.
33. Brockerhoff, H., and Jensen, R. G.: *Lypolytic Enzymes*. Academic Press, New York, pp. 194, 1974.
34. Rubin, R. P. and Laychock, S. G.: Prostaglandins and calcium membrane interactions in secretory glands. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 307: 377, 1978.
35. Jesse, R. L. and Franson, R. C.: Modulation of purified phospholipase A<sub>2</sub> from human platelets by calcium and indomethacin. *Biochim. Acta*, 575: 467, 1979.
36. Schrey, M. P. and Rubin, R. P.: Characterization of a calcium mediated activation of arachidonic acid turnover in adrenal phospholipids by corticotropin. *J. Biol. Chem.*, 254: 11, 1979.
37. Rubin, R. P., Sink, L. E., and Freer, R. J.: On the relationship between the formylmethionyl-leucyl-phenylalanine stimulation of arachidonyl phosphatidylinositol turnover and lysosomal enzyme secretion by rabbit neutrophils. *Mol. Pharmacol.*, 19: 31, 1981.
38. Naor, Z. and Catt, K. J.: Mechanism of action of gonadotropin releasing hormone. Involvement of phospholipid in luteinizing hormone release. *J. Biol. Chem.*, 256: 2226, 1981.
39. Pickett, W. C., Jesse, R. L. and Cohen, P.: Initiation of phospholipase A<sub>2</sub> activity in human platelets by the calcium ionophore A23187. *Biochim. Biophys. Acta*, 486: 209, 1977.
40. Rubin, R. P., Sink, L. E. and Freer, R. J.: Activation of arachidonyl phosphatidylinositol turnover in rabbit neutrophils by the calcium ionophore A23187. *Biochem. J.*, 194: 497, 1981.

41. Vanderhoek, J. V. and Feinstein, M. B.: Local anesthetics, chlorpromazine and propranolol inhibit stimulus-activation of phospholipase A<sub>2</sub> in human platelets. *Mol. Pharmacol.*, 16: 171, 1979.
42. Moncada, S. and Vane, J. R.: Arachidonic acid metabolites and the interactions between platelets and blood vessel walls. *N. Engl. J. Med.*, 300: 1142, 1979.
43. Hamberg, M., Svensson, J. and Samuelsson, B.: Thromboxanes. A new group of biologically active compounds derived from prostaglandin endoperoxides. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 72: 2994, 1975.
44. Terragno, N. A., Terragno, D. A., Pacholczyk, D. and McGiff, J. C.: Prostaglandins and the regulation of uterine blood flow in pregnancy. *Nature*, 249: 57, 1974.
45. Terragno, N. A., McGiff, J. C., Murray, S. and Terragno, A.: Patterns of prostaglandin production in the bovine fetal and maternal vasculature. *Prostaglandins*, 16:847, 1978.
46. Mithcell, M. D., Jamieson, D. R. S., Sellers, S. M. and Turnbull, A. C.: 6-keto-PGF<sub>1</sub>α: Concentrations in human umbilical plasma and production by umbilical vessels. *Adv. Prostaglandin Thromboxane Res.*, 7:891, 1980.
47. Mesese, C. O., Fischer, C., Hofman, L. H. and Frolich, J. C.: Assessment of uterine and renal prostaglandin synthesis in pregnancy by gas chromatography mass spectrometry. *Inserm*, 91: 167, 1979.
48. Bay, W. H. and Ferris, T. F.: Factors controlling plasma renin and aldosterone during pregnancy. *Hypertension*, 1: 410, 1979.
49. Gerber, J. G., Hubbard, W. C. and Nies, A. S.: Uterine vein prostaglandin levels in late pregnant dogs. *Prostaglandins*, 17: 623, 1979.
50. Gerkens, J. F., Friesinger, G. C., Branch, R. A., Shand, D. G. and Gerber, J. G.: A comparison of the pulmonary, renal and hepatic extractions of PGE<sub>2</sub> and PGI<sub>2</sub>, a potential circulating hormone. *Life Sci.*, 11: 1837, 1978.
51. Gerber, J. G., Payne, N. A., Murphy, R. C. and Nies, A. S.: Prostacyclin produced by the pregnant uterus in the dog may act as a circulating vasodepressor substance. *J. Clin. Invest.*, 67: 623, 1981.
52. Lewis, P. J., Boylan, P., Friedman, L. A., Hensby, C. N. and Downing, I.: Prostacyclin in pregnancy. *Brit. Med. J.*, 280: 1581, 1980.
53. Goodman, R. P., Killan, A. P., Brash, A. L. and Branch, R. A.: Prostacyclin production during pregnancy: Comparison of production during normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 142: 817, 1982.
54. Bussolino, F., Benedetto, C., Massobrio, M. and Camussi, G.: Maternal vascular prostacyclin activity in pre-eclampsia. *Lancet*, 1: 702, 1980.
55. Lewis, P. J., Shepherd, G. L., Ritter, J., Chan, S. M. T., Bolton, P. J., Jogee, M., Myatt, L. and Elder, M. G.: Prostacyclin and pre-eclampsia. *Lancet*, 1: 559, 1981.
56. Dadak, C., Kefalides, A., Sinzinger, H. and Weber, G.: Reduced umbilical artery prostacyclin formation in complicated pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 144: 792, 1982.
57. Ylikorkala, O., Malila, U. M., and Viinikka, L.: Amniotic fluid prostacyclin and tromboxane in normal preeclamptic, and some other complicated pregnancies. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 141: 487, 1981.
58. Wallenburg, H.C.S. and Rotmans, N.: Enhanced reactivity of platelet thromboxane pathway in normotensive and hypertensive pregnancies with insufficient fetal growth. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 144: 523, 1982.
59. Van Assche, F. A., Spitz, B., Vermylen, J. and Deckmyn, H.: Preliminary observations on treatment of pregnancy-induced hypertension with a thromboxane synthetase inhibitor. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 148: 216, 1984.
60. Spitz, B., Deckmyn, H., Van Assche, F. A. and Vermylen, J.: Prostacyclin production in whole blood throughout normal pregnancy. *Clin. Exp. Hypertens.* In Press.
61. Betteridge, A.: Role of Ca<sup>2+</sup> and cyclic nucleotides in the control of prostaglandin E production in the rat anterior pituitary gland. *Biochem. J.*, 186: 987, 1980.

## PROCEDIMIENTOS PARA EL ESTUDIO DE PIEZAS QUIRURGICAS. GUÍA PARA JOVENES PATOLOGOS Y CIRUJANOS

Dr. GALO HIDALGO BORJA

*Hospital Eugenio Espejo. Servicio de Patología*

### RESUMEN

Se conceptualizan los estudios citológicos, de biopsias y de piezas quirúrgicas, que se realizan en un laboratorio de Anatomía Patológica y se discuten las normas para la identificación y numeración de las muestras o especímenes. Los procedimientos para la realización del examen de la muestra, los criterios para la descripción, disección y obtención de bloques de la muestra son revistos y analizados, dándose indicaciones de utilidad práctica para los jóvenes patólogos y cirujanos. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 9:47, 1984*).

En el laboratorio de Anatomía Patológica se realizan estudios citológicos, estudios de biopsias y de piezas quirúrgicas.

1.— Los estudios citológicos se realizan en material obtenido de las cavidades naturales del organismo, de exudados, secreciones, colecciones espontáneas, o en material obtenido por punción con agujas finas que penetran hasta la intimidad misma de la lesión.

2.— La biopsia es una pequeña porción de tejidos obtenida quirúrgicamente de una lesión determinada. El término "biopsia" significa literalmente examen en el vivo, en contraposición a "necropsia" que significa examen del cadáver.

Los procedimientos quirúrgicos para obtener la biopsia pueden ser más o menos sencillos o complejos. Hay biopsias de lesiones superficiales, accesibles; biopsias a cielo abierto de lesiones profundas; biopsias por endoscopía; biopsias por punción con agujas especiales. En todo caso, la "biopsia" es un fragmento del tejido.

Sin embargo, el término se maneja un poco liberalmente y hasta existe un verbo derivado del mismo. Se dice, por ejemplo, "la realización de una biopsia", "el examen de una biopsia", "el tamaño de una biopsia", y tam-

bién "biopsiar una lesión". Por el uso, todos entendemos lo que eso significa.

3.— ¿Qué es "muestra" o "pieza" quirúrgica? Es una porción de un órgano, un órgano entero o un grupo de órganos, o también un conjunto de tejidos anormales, que han sido extirpados al paciente, como resultado de una indicación terapéutica. Es pues, en términos generales, una pieza grande.

Pero puede ser una pieza muy pequeña, del tamaño de una biopsia; por ejemplo, un pólipo, que se extirpa de una vez, completo. Puede ser necesario también realizar una biopsia extirpando una lesión en el mismo tiempo operatorio; para conciliar conceptos, se habla de "resección-biopsia" o de "extirpación-biopsia" o de "biopsia excisional" expresiones un poco pesadas, pero eficazmente descriptivas.

### El significado de la citología

La citología tiene enorme importancia y aplicaciones múltiples. No las mencionamos, puesto que nos vamos a referir sobre todo a material quirúrgico tipo biopsia y pieza operatoria.

### El significado de la biopsia

Teóricamente una biopsia debería permitir el diagnóstico de cualquier tipo de enfermedad. En la práctica no es así, y tiene sus limitaciones, dadas sobre todo por la inmensidad de la patología. En la práctica, se realizan biopsias para:

1. Diagnosticar un cáncer
2. Diagnosticar una enfermedad no cancerosa.

Por supuesto un clínico puede diagnosticar un cáncer. Pero la biopsia establece el tejido de origen del cáncer, el tipo de cáncer, el grado de malignidad, la agresividad del mismo. Decide el tratamiento, juntos con los otros datos clínicos relativos al enfermo. Los datos clínicos, sin la biopsia, no decide nada. Luego, la biopsia establece la extensión del cáncer, o sea la etapa evolutiva y finalmente, permite el seguimiento de la enfermedad; es decir, orienta en el pronóstico.

En las enfermedades no cancerosas, pueden darse varias situaciones:

- a) La biopsia **dá** el diagnóstico; por ejemplo, Tbc ganglionar.
- b) La biopsia **aporta** una confirmación diagnóstica; por ejemplo, hepatitis, glomerulonefritis, lupus.
- c) La biopsia es **un dato más** en el diagnóstico; por ejemplo, patología funcional de endometrio.
- d) La biopsia permite el **seguimiento**; por ejemplo, de lesiones tóxicas del hígado, hepatitis, displasias de cervix.

### El significado de la pieza quirúrgica

Ante todo es un derecho inalienable del paciente, el que se deje constancia documentada de las características patológicas de una porción de su organismo, que ha sido extirpada como **indicación terapéutica**.

Luego vienen las consideraciones médicas: la comprobación del diagnóstico con las particularidades propias a este enfermo; la extensión de una lesión; el compromiso de estructuras vitales y la irreversible evolución de un proceso; la explicación de fallas funcionales.

Luego están las consideraciones académicas: del estudio de las lesiones en el cadáver por un lado, y de las piezas quirúrgicas por

otro, han surgido todos los conocimientos de la Patología. Por supuesto que la Anatomía Patológica no es estática, tiene sentido cabal cuando va de la mano con la Fisiopatología.

### I. Identificación y Numeración de las muestras o especímenes.

1.— El proceso de estudio de una muestra empieza al momento mismo de ser recibida en el laboratorio. La muestra llega usualmente en un recipiente etiquetado, con un pedido de examen, firmado por un médico. El primer paso será reconocer la muestra y la etiqueta: comprobar la coincidencia del nombre, del paciente y del tipo de espécimen.

2.— Al momento de recibir la muestra, exigir que todos los datos de identificación se hallen completos en el pedido:

Nombre, edad, procedencia (residencia habitual del enfermo), número de historia clínica, servicio hospitalario, nombre del médico, diagnóstico presuntivo, datos clínicos y de laboratorio que pueden contribuir al diagnóstico. Si los datos están incompletos, habrá que procurárselos de inmediato.

3.— Cuando con un pedido viene una sola pieza, numerarla con un solo número, esto equivale a un solo informe.

El número está dado por las dos últimas cifras del año, seguidas del número de orden de llegada, separadas por un punto. Ejemplo: 84.1; 84.2 etc. Este número se usará en el informe, en los bloques, en las placas, en los archivos, en los registros, etc.

4.— A veces, con un mismo pedido se envían dos muestras totalmente ajenas entre sí: numerarlas separadamente para hacer dos informes separados. Ejemplo: un papiloma de piel y una vesícula del mismo paciente, tendrían dos informes separados. Serían registrados separadamente en el cardex.

5.— Cuando con un pedido vienen varias muestras interrelacionadas, en la descripción se dará un número o una letra a cada muestra, bajo un solo número de informe. El literal o numeral se conservarán en su descripción y su diagnóstico. Ejemplo: 1. Estómago, 2. Bazo, 3. Biopsia de nódulo hepático con posible Ca metastásico.

## II. Examen de la Muestra. Criterios para la Descripción.

El estudio de una muestra consta de dos partes: el examen macroscópico, directo y el examen microscópico. Lo ideal es examinar la pieza, sea "biopsia" o "pieza quirúrgica", en fresco, inmediatamente después de recibida. Esto permite por supuesto, reconocer las características de color y consistencia, sin alteraciones provocadas por el fijador.

Pero en la práctica, la mayor parte de las piezas llegan al patólogo ya parcialmente fijadas en formalina, lo cual tiene algunas ventajas, aunque el color y la consistencia varían. La pieza fijada es más fácil de cortar y los fragmentos obtenidos son más regulares y más delgados.

El primer paso será identificar la muestra, o la pieza; establecer si es una porción del órgano, un simple fragmento, o un órgano completo.

1.— Al principio del entrenamiento del joven patólogo, es útil hacerle describir los objetivos más variados, a fin de que se habitúe a ver, a observar sin descuidar un solo detalle. Dentro de este orden de ideas, se acostumbra al residente a realizar descripciones abstractas de especímenes quirúrgicos, sólo en una fase muy inicial del entrenamiento.

2.— El patólogo esta en capacidad de reconocer en la mayor parte de casos, un órgano o una parte de él, por muy alterado que se halle por el proceso patológico. En la descripción macroscópica debe por lo mismo identificar el órgano y describir las desviaciones y modificaciones morfológicas, partiendo de lo normal.

Recordar que todo médico sabe como es el órgano normal.

Las descripciones frías, de formas abstractas, ajenas a la realidad del órgano presente, no tienen sentido y se vuelven progresivamente confusas. Así, no describir por ejemplo: "una pieza tubular, o cilíndrica, flexuosa, de 8 cm de largo y 0.5 de grueso", sino francamente: "segmento de vena de 8

cm de largo y 0.5 de diámetro", etc.

3.— Si no es posible identificar el órgano o una parte de él, o si se trata de una malformación, entonces recurrir a la descripción morfológica buscando si es necesario, similitudes geométricas o vulgares (esfera, cilindro, cono, pera, etc.), que permitirán al cirujano reconocer el espécimen por él obtenido.

Un tumor tiene su propia forma, que hay que definir o describir, como esferoidal, ovoide, irregular, piriforme, nodulosa, lobulada, etc. Recordar que una esfera tiene un solo diámetro, que el cilindro tiene solo dos dimensiones, diámetro y altura (o longitud), que el tamaño de una pera está dado por su longitud y su mayor diámetro transversal, etc.

4.— Es importante orientar la pieza para el examen, a fin de establecer las relaciones topográficas de una lesión y por las posibles implicaciones en el tratamiento posterior y en el pronóstico. Por supuesto es una ayuda decisiva el punto de reparo colocado por el cirujano para señalar un polo determinado de la pieza, o también el dibujo que algunos cirujanos acompañan al pedido. Si no existe el punto de reparo se debe hacer todo el esfuerzo necesario, aún la consulta al cirujano para identificar las caras y los polos de la pieza y las relaciones que tuvo con los órganos circundantes. Ejemplo: en una biopsia—extirpación de un tumor, se deben reconocer márgenes de resección, borde superior, borde interno, o vértice superior, etc. Esto se vuelve de capital importancia por la simetría del cuerpo humano y por la presencia de órganos pares.

5.— Debe realizarse la descripción de la pieza, aunque sea muy pequeña. En caso de biopsias de piel es imprescindible reconocer sus capas, para realizar la inclusión de modo que el corte histológico comprenda todas ellas; el corte será perpendicular a la superficie cutánea. Usar la lupa con frecuencia.

6.— Algunas piezas tienen aparentemente poca significación en el diagnóstico, en el tratamiento o en el pronóstico, pero deben ser estudiadas. Con frecuencia y sobre todo por razones económicas, se desechan sin estudio amígdalas, venas varicosas, hemorroides, segmentos de saco



herniario. Estas piezas, en un alto porcentaje no merecen sino un "reconocimiento" por el patólogo, pero ese reconocimiento mismo debe ser realizado minuciosamente y se debe asentar en un informe sus características. En algunos casos, hay sorpresas, como un linfoma en una amígdala, un adenocarcinoma en un "lipoma" preherniario y cosas así. Esto se traduce en la obligación del cirujano de someter a examen todo lo que se retira de un paciente operado, y del patólogo, de examinar detenidamente todo lo que recibe de cirugía.

7.— Considérese que cualesquier extirpación es en cierto modo una **mutilación**, y ésta tiene que ser justificada; el paciente se hace acreedor a que sus tejidos extirpados sean estudiados. Es su derecho.

En determinadas circunstancias, esto puede ser de una significación forense insospechada.

8.— Para la descripción se deben seguir la misma nomenclatura y las mismas correlaciones topográficas dadas por la anatomía normal. Así, en un riñón se hablará de polos superior e inferior, de hilio, de corteza, de pirámides y columnas, de papilas; en un segmento inferior de estómago se reconocerá el píloro, el antro, las curvaturas mayor y menor, las caras anterior y posterior, etc. Lo que está más próximo a la cabeza del paciente será proximal, lo que está lejos será distal. En un segmento de hueso, cada accidente será nombrado con propiedad, con su nombre anatómico.

### III. Descripción de la muestra

La descripción de la pieza, muestra o espécimen, cumple objetivos bien definidos:

1.— Establece criterios de diagnóstico.

La forma, la consistencia, el tamaño, la disposición topográfica de una lesión, son características propias de una enfermedad; al realizar la descripción de una pieza está asentando sobre el papel, los criterios macroscópicos del diagnóstico, y por lo mismo, tal descripción es orientada, no se realiza al azar.

Corrientemente se describen también las porciones normales de una pieza con el fin de

establecer las relaciones y comparaciones con la parte patológica.

2.— Deja constancia del tipo de materia extirpado.

De la extensión de una lesión, de la magnitud del compromiso de un órgano. Y luego, del tipo de operación quirúrgica que ha sido practicada, de la resección parcial o completa. El cirujano reconoce, en la descripción el espécimen que reseca y se informa de las particularidades del mismo.

3.— Permite una correlación clínico-patológica.

4.— Fundamental:

Es parte de la permanente actitud científica que debe tener un servicio médico.

La descripción debe ser muy escueta, pero con la máxima precisión y sin descuidar un solo detalle. Una descripción muy larga sin embargo, no será leída por el cirujano, o se prestará a confusión. La descripción partirá de la orientación de la pieza y el reconocimiento de sus partes constituyentes. La descripción más lógica va del conjunto a las particularidades; ejemplo: una próstata hiperplásica que se presenta como una masa esferoidal con nodulaciones visibles en la superficie y no como un conjunto de nodulaciones reunidas para formar una masa esferoidal.

He aquí lo esencial de una descripción:

1.— Identificación del órgano.

Si es posible; o de una parte proporcional del mismo. Ejemplo: "tercio inferior del estómago . . ."

2.— Tamaño de la pieza y/o peso.

A veces tiene más significado el tamaño que el peso, a veces ambos, en la medida en que estas magnitudes llamen la atención sobre un hecho patológico; no interesa el peso en un megacolon por ejemplo, y es más gráfica la medida de la circunferencia intestinal; no interesan tanto las dimensiones de un gran bocio nodular, con su forma indefinida, con entrantes y salientes, sino su peso, que puede tener significa-

do estadístico, porque es un dato precisable. En todo caso, en un servicio se procederá siempre con el mismo criterio, frente a la misma patología. Por ejemplo: registrar sólo peso de los bocios y no una vez peso y otra tamaño; o registrar ambos datos siempre.

### 3.— Forma:

Definida o no; pieza sólida o hueca y quística; órgano de forma conservada o no; alteraciones de la forma normal, en sentido de sus ejes anatómicos normales; soluciones de continuidad; rupturas, con su extensión, profundidad, dirección o trayecto. Presencia de tejidos ajenos a lo normal, tumoraciones, colecciones. Ulceraciones de superficies sólidas, de mucosas; nodulaciones superficiales o profundas, pliegues, rodetes, etc.

### 4.— Consistencia;

Esta es un dato difícil de registrar en piezas fijadas; en fresco tiene significado. Los tejidos blandos, pueden variar mucho: serán firmes o renitentes, o blandos y elásticos, o blandos encefaloides, friables, que se deshacen fácilmente. Con experiencia, la consistencia de un órgano o de una parcela del tejido, orienta definitivamente al patólogo en la realización del corte histológico y en el diagnóstico.

### 5.— Color:

Tiene valor escaso, pero debe anotarse si se examina la pieza en fresco. A veces, el color obedece a la presencia de un pigmento y, entonces, es muy valioso el dato; y es también valiosa la ausencia de un color, en ciertos tumores particularmente. Para piezas fijadas, hay que tener en cuenta que la sangre y los focos hemorrágicos en fresco son de color rojo vivo, pero fijados con formalina tienen tonos variables de pardo y café.

## IV. Disección de la muestra y obtención de bloques

Realizado el examen exterior de una pieza quirúrgica, se procede a seccionarla para examinar su interior. Luego viene la obtención de bloques de tejidos para el procesamiento histológico. La obtención de estos bloques debe seguir una planificación determinada.

1.— Los cortes deben seguir esquemas reproducibles y es aconsejable adoptar un esquema determinado para cada tipo de pieza. Esto acostumbrará al Residente, por un lado al examen sistemático de todas las estructuras y permitirá, por otro lado, una descripción ordenada, coherente y comparable. Recordar que la persona que lee el informe tiene que reconocer mentalmente todas las estructuras que el patólogo menciona, su forma, dimensiones, interrelaciones. Las secciones para el examen histológico deben conservar las relaciones anatómicas de la pieza: en la placa histológica se deben reconocer estas relaciones (ver más adelante).

2.— El recurrir a un dibujo es muy útil, sobre todo en las piezas completas que exigen muchos cortes, caso de la patología de cáncer por ejemplo. Pero la descripción tiene que explicar el significado del dibujo: puede ocurrir que no sea posible adjuntar el dibujo al informe, entonces la única constancia es la descripción de la pieza. Se puede decir lo mismo de la fotografía macroscópica.

3.— Es muy útil mantener, a pesar de los cortes, la integridad de la pieza. Si ésta es maciza, cortes paralelos seriados permitirán, siendo del caso, rehacer la pieza, sin transformar sus fragmentos en un rompecabezas.

Es práctico hacer cortes que no lleguen al otro lado, dejando muy delgados puentes de tejido en la superficie inferior de la pieza (está colocada sobre la mesa); esto además, es sumamente importante, cuando la topografía tiene significado particular. Al seccionar un espécimen quirúrgico, uno debería dejarse llevar por la idea de que el mismo debe ser reconstruido. Inclusive si se realiza un dibujo y se numeran sobre el mismo los bloques retirados para el examen microscópico, es obvio que no se podría volver a realizar nuevos cortes, si así lo exige el estudio, si la pieza ya quedó desorganizada.

4.— Puesto que el examen microscópico tiene que relacionarse íntimamente con la descripción macroscópica, será necesario obtener secciones representativas de todo lo que se describe, para el procesamiento histológico. Esto



## FERTILIDAD MASCULINA I.

Dr. FAUSTO TAFUR P. y Dr. ALBERTO PAREDES DIAZ

*Servicio de Urología. Hospital Quito — PP. NN.*

### RESUMEN

En esta revisión sobre el factor masculino en la infertilidad conyugal, se destaca la importancia de una historia clínica completa. Se discute acerca de los exámenes complementarios a solicitarse, el método de colección del semen y su análisis macro y microscópico. Se relaciona las características del semen con la fertilidad. Finalmente se discute la participación del eje hipófisis-testículo en la génesis de la infertilidad masculina. (*Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 9:53, 1984*).

Se ha demostrado que el hombre participa como factor en la infertilidad matrimonial entre el 40 y 50 por ciento de los casos (1). La investigación de la fertilidad en el hombre requiere de un procedimiento similar a la de cualquier investigación clínica e incluye lo básico de todo diagnóstico: historia clínica, examen físico y procedimientos de laboratorio.

### Historia Clínica

Debe ser efectuada con mucho detenimiento, la falla en la concepción puede ser descubierta aquí. Es útil investigar:

**Ocupación:** Es importante para quienes trabajan como radiólogo, en laboratorios de radiación o en plantas relacionadas.

**Antecedentes personales:** Se investigarán enfermedades de la infancia como parotiditis o manifestaciones de disturbios endócrinos, intervenciones quirúrgicas como reparación de hernias u orquidopexias, si han existido fallas en el descenso testicular, a qué edad bajaron los testículos al escroto y si esto ocurrió con o sin tratamiento. Las enfermedades del adulto, especialmente aquellas como la Tb con o sin inclu-

sión de los genitales. Se debe puntualizar si hubo o no disturbios en la transición desde la pubertad a la edad adolescente como una marcada obesidad, la edad de la aparición de la barba, tasa de crecimiento y exceso de grasa, da una idea de un desarrollo normal o anormal.

**Traumatismos:** Todo traumatismo serio del área genital debe ser anotado detalladamente.

**Operaciones:** Toda operación, especialmente de los genitales debe ser recordada, si en ella hubo o no complicaciones como aumento del tamaño de los testículos.

**Enfermedades Venéreas:** Un detalle cronológico de éstas, como la blenorragia y la sífilis deben ser analizadas detalladamente así como el tratamiento recibido. Complicaciones como epididimitis deben ser establecidas.

**Hábitos:** Deben ser anotados los hábitos alimenticios, medicamentosos, horas de trabajo y uso del tabaco y alcohol.

**Antecedentes Maritales:** Un detalle de la historia marital es de mucha importancia. Matri-

monios anteriores, concepciones, prácticas anti-conceptivas. El matrimonio anterior debe ser descrito en términos de meses o años de duración, etapas de práctica anticonceptiva por parte del esposo o de la esposa. La frecuencia del coito tiene significado; no rara vez, el paciente tiene un error sobre el tiempo de ovulación, entonces el coito está limitado al período en que el embarazo es muy difícil que se realice. Las doctrinas religiosas pueden tener influencia sobre las prácticas maritales, el judío ortodoxo puede abstenerse de relaciones sexuales por una semana después de la última evidencia del flujo menstrual, podría ser el ciclo menstrual muy corto y el probable tiempo de ovulación puede estar en este período de pureza y acontecer por esto infertilidad. Se deberá tomar nota de embarazos previos, abortos o probables concepciones. Es valedero efectuar un resumen concerniente a la esposa: edad, matrimonios y embarazos anteriores, si se ha efectuado alguna vez examen pélvico y su salud en general.

**Examen físico:** Debe ser completo, se observa la distribución del vello pubiano, se palpa el abdomen, se examina el pene en busca de anomalías como hipospadias, estenosis del meato, fibrosis de la uretra. Los testículos se los examinará cuidadosamente, se anota el tamaño, la posición y consistencia de cada uno, igual los epidídimos en busca de fibrosis, dolor o aumento de tamaño. En posición de pies se examinará si el paciente es portador de un varicocele. La próstata y vesículas seminales deben ser también examinadas en busca de anormalidades.

Los datos obtenidos del interrogatorio y del examen físico se añaden a los resultados de laboratorio.

Los exámenes de laboratorio a solicitarse son: biometría hemática, química sanguínea, serología, examen de orina, cultivo de orina, cultivo de la secreción prostática y análisis del semen que es el fundamental.

#### Método de Colección del Semen

1. Se indica abstinencia sexual de 3 a 5 días a fin de que el número de espermios al-

cance cifras máximas (1, 3, 4).

2. La muestra debe ser de una sola eyaculación y el examen de laboratorio se comenzará dentro de los 30 a 60 minutos que siguen a la emisión del eyaculado (1, 3, 4).

3. El paciente deberá eyacular directamente en un frasco de boca ancha y tapa de rosca ya sea por masturbación o por coito interrumpido (1, 4).

4. No se debe recoger la muestra en preservativo, esto ocasiona inmovilización y muerte de los espermios (1, 5).

5. Se debe insistir al paciente en que no lave el frasco ni ponga otras sustancias en él (5).

6. Obtenido el material debe ser entregado al laboratorio lo antes posible. El recipiente debe mantenerse a temperatura ambiente no siendo necesario su conservación a 37 grados. Está probado que el frío no perjudica la vida de los espermios, situación que sí ocurre con el calor (5).

#### Examen macroscópico del semen

Comprende las siguientes determinaciones:

**Volumen:** Depende de la secreción prostática y de las vesículas seminales, la fracción de las glándulas de Couper y del epidídimo es pequeña y menor aún la testicular (5). El volumen normal oscila entre 2 a 6 ml. Un volumen por debajo de 2 ml se considera insuficiente para la correcta impregnación del cuello y habitualmente es consecuencia de hipogonadismo. Un volumen excesivo no favorece la fecundidad, da lugar a considerables diluciones de los espermios y pérdidas por vagina (4).

Murphy ha reunido las medidas volumétricas del semen de 3.544 hombres y los divide en tres categorías (2) :

270 hombres . . . . .	0.1 a 1.9 ml (pequeños)
1.190 hombres . . . . .	4 a 5.9 ml (medianos)
143 hombres . . . . .	8 o más ml (abundantes)

Macleod analizó miles de especímenes demostrando como volumen medio 3.5 ml (2).

Descartando los coitos reiterados o la continencia prolongada, valores superiores a 6 ml pueden ser patológicos, mientras que los inferiores a 0.5 ml generalmente lo son.

**pH:** El pH normal del líquido espermático es de 7.20 a 7.39, si se ha impedido que se escape el CO<sub>2</sub>, si esto ha ocurrido el líquido se vuelve más alcalino llegando a cifras de 7.6 a 8. La movilidad de los espermatozoides depende del pH y en la secreción vaginal (pH 3.5 a 4.2) la pierden muy pronto (5). En las afecciones agudas de próstata y vesículas seminales el pH tiende a la alcalinidad. Por el contrario en las afecciones crónicas de estos órganos los valores del pH son 7 y aún más bajos, en este mecanismo participa en forma importante la "E. coli" cuya presencia hay que investigar (2).

**Licuefacción:** El contacto con el O<sub>2</sub> del aire produce la coagulación del semen por un tiempo aproximado de 30 minutos al cabo de los cuales se fluidifica adquiriendo un aspecto opaco. Si la fluidificación no se produce en el tiempo apropiado, esta coagulación impedirá su mezcla con la secreción vaginal e indica alteraciones en las vesículas seminales, en la producción de vesículas, fructuosa y ácido ascórbico o deficiencias en la elaboración de aminoácidos en la próstata (leucina, colina, y arginina), fosfatasa ácida y enzimas proteolíticas (1).

Las anormalidades en la producción o formación de estas sustancias están ligadas a secuelas de infecciones y deficiencias en la producción de andrógenos. Debe considerarse además, como probable causa de este fenómeno un factor inmunológico tanto por parte del plasma seminal como del espermatozoide en presencia de aglutininas antiespermáticas tanto del hombre como de la mujer (1,5).

#### **Examen microscópico del semen:**

Es el más importante, y debe efectuarse un primer examen en muestras que no superen los 30 o 60 minutos de emitidos.

#### *Cuenta del número de espermatozoides*

La relación del número de espermatozoides y la fertilidad ha sido un asunto de discusión por muchos años. Las observaciones de Meaker (5), Saunders y De Farris ha llevado a considerar que 60 millones o más de espermatozoides por cc debe ser considerado compatible con una buena fertilidad.

Hotchiss y cols. (5) en un estudio de 200 hombres fértiles encontraron un 25 por ciento de casos por debajo de 60 millones por cc. Falk y Kaufman (3) en una serie de 100 casos fértiles, el 15 por ciento tuvieron cifras por debajo de este nivel. Estos datos fueron confirmados por Macleod (2) en un estudio de 1000 hombres. La diferencia en un número entre los hombres fértiles e infértiles se encontró en 20 millones por cc un cuarto del grupo infértil tiene cifras menores a 32 millones por cc, mientras que el 25 por ciento de los hombres fértiles tiene cuentas por debajo de 60 millones. El 5 por ciento del grupo fértil tiene cuentas entre un millón y 20 millones por cc, mientras que el 16 por ciento del grupo infértil muestra cantidades similares. El mayor número de hombres en el grupo fértil se encontró que tenían de 60 a 80 millones, en tanto que en el grupo infértil el mayor número representaba la categoría de individuos con un millón a 20 millones. Si bien el número de espermatozoides es un dato importante para valorar la calidad del semen, es el conjunto de todos los valores obtenidos y su análisis el que permite extraer conclusiones concretas (2, 3).

#### *Motilidad*

Este parámetro debe ser considerado como uno de los más importantes, es evidente que la buena motilidad es un factor compensador en cuentas espermáticas bajas. Macleod (5) encontró que el 13 por ciento de hombres fértiles tenían 30 por ciento o menos de células activas, mientras que el 32 por ciento de hombres infértiles tenían una motilidad muy disminuida.

Todo esperma normal en no más de 30 a 60 minutos de eyaculado contiene un 60 a

80 por ciento aproximadamente de espermios móviles.

De acuerdo a Macleod puede reconocerse cuatro tipos de motilidad (5):

a. Motilidad de primer tipo: escasa (+) (movimiento sin desplazamiento).

b. Motilidad de segundo tipo: mediana (+ +) (escaso movimiento y en zig-zag)

c. Motilidad de tercer tipo: buena (+ + +) (buen desplazamiento rectilíneo).

d. Motilidad de cuarto tipo: Muy buena ( + + + + ) (muy rápido movimiento rectilíneo)

**Medida de la velocidad de progresión lineal espermática**

Esta técnica es original de Botella—Casares, mide la velocidad de progresión de los espermatozoides en el interior de un tubo de vidrio estrecho (5).

La medida informará sobre la capacidad que tiene el espermatozoide para desplazarse en línea recta a velocidad normal, dando una idea de las posibilidades que tienen los espermatozoides de alcanzar el óvulo y fertilizarlo (5).

La velocidad de progresión vertical a 37 grados centígrados y en 30 minutos, es normalmente de 9 a 20 milímetros (5). Mediante este valor y otros ya expuestos es posible determinar el denominado índice de fertilidad progresiva propuesto por Botella—Casares—Ponce de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$I.F.P. = \frac{M \times N \times V}{A \times 1.000.000.000}$$

donde M es el porcentaje de formas móviles, N el número de espermatozoides por ml, V la velocidad de progresión vertical en mm en solución Ringer glucosada a los 30 minutos y a 37° C y A el porcentaje de formas normales.

Un valor de índice mayor a 2 indicará que se trata de un semen de alta fertilidad, entre 1 y 2 mediana fertilidad y de 0 a 1 subfertilidad, el 0 indica infertilidad absoluta.

**Morfología**

Las células espermáticas con defectos en la estructura de la cabeza o de la cola pocas veces muestran buena movilidad y pierden la capacidad de penetrar en el moco del cuello cervical.

Los límites de formas normales se encuentran entre 20 al 25 o/o.

La clasificación de los espermatozoides resulta bastante compleja. Se reconocen siete tipos diferentes en un semen normal de acuerdo a Hotchiss, Brunmer y Grenley (5):

1. Espermios ovoides normales . . . . . 80.81o/o
2. Megalospermos (formas gigantes) . . . 0.40o/o
3. Piriformes (formas en pera) . . . . . 3.68o/o
4. Microspermos (cabeza de alfiler) . . . 0.20o/o
5. Formas redondas . . . . . 1.65o/o
6. Células duplicadas . . . . . 1.84o/o
7. Grupo amorfo . . . . . 2.10o/o

Williams (5) ha establecido una clasificación porcentual de las formas anormales en esta forma:

1. Cabezas piriformes . . . . . Menos de 9o/o
2. Microspermos . . . . . Menos de 12o/o
3. Megalospermos . . . . . Menos de 5o/o
4. Con acrosoma defectuoso . . . . . Menos de 5o/o
5. Variedades (cabeza, cuerpo o cola) . . . . . Menos de 4o/o

Page y Houlding (3) establecieron un normograma para apreciar la calidad del líquido espermático en base al número, la movilidad y la morfología de los espermatozoides, pudiéndose determinar el índice de fecundidad, sin que los valores obtenidos sean absolutos.

**Fructuosa**

Desempeña el papel de fuente energética para los espermatozoides, los cuales la catabolizan selectivamente en transformación anaeróbica para producir energía y es la responsable de la movilidad. Forma parte de la secreción de las vesículas seminales e interviene en su génesis la testosterona. Los valores normales son de 200 a 400 miligramos por ml (3).

### Acido cítrico

Los valores normales son de 350 a 400 miligramos por 100 ml. No se conoce en forma total el significado de la presencia del ácido cítrico en el esperma. Para algunos autores estaría relacionado con el mecanismo de licuación, para otros tendría relación con la concentración de calcio (3).

### Fosfatasa ácida

Proviene de la próstata, aumenta en la pubertad y desaparece a medida que lo hace la testosterona plasmática. Las cifras obtenidas de la fosfatasa ácida no guardan al parecer ninguna relación con los espermatozoides ni en su movilidad o morfología, se duda de la verdadera utilidad clínica y al igual que la fructuosa es un signo de caracteres sexuales secundarios de estirpe química que asienta sobre la actividad androgénica del varón. Las cifras medias son de 2000 a 3000 U King—Amstrong por 100 ml (3).

### Prueba de reducción de Azul de Metileno

Esta prueba propuesta por Moricard, permite una evaluación indirecta de la fertilidad espermática. La decoloración total de los líquidos espermáticos de alta fertilidad la podemos observar entre los 15 y 30 minutos, mientras que los de mediana fertilidad se decoloran en un plazo aproximado de 60 minutos (5).

Se ha dado las cifras normales de cada uno de los datos más importantes que debe aportar todo examen del semen. El real valor de éstos es valorarlos en forma conjunta y correlacionándolos entre sí.

El correcto estudio del esperma viene a constituir el reflejo más o menos fiel del estado del epitelio germinal del testículo.

### Eje hipófisis—testículo

En el hombre normal existen dos tipos de hormonas hipofisarias y son conocidas como gonadotropinas, una es la hormona estimulante del folículo (H.E.F.) y la otra la hormona estimulante de la célula intersticial (H.E.C.I.) que equivale a la hormona luteinizante (H.L.)

en la mujer (1, 6).

Es reconocido que la secreción continuada de estas hormonas desde la pubertad a la vejez es necesaria para asegurar la reproducción humana (6).

Se reconoce que la H.E.C.I. regula a la actividad hormonal de las células de Leidig y en esta forma determina los caracteres sexuales secundarios por presencia de andrógenos.

En la actualidad está por ratificarse lo siguiente:

1. El papel específico de la H. E. F. y de la H. E. C. I. en el estímulo de la espermatogénesis;

2. La forma en que actúan y el lugar en que lo hacen y,

3. Las cantidades respectivas y necesarias para el mantenimiento de la función normal del epitelio germinal del testículo.

Hace pocos años se pudo obtener el extracto de pituitaria humana con las concentraciones necesarias y efectivas de H.E.F. para uso experimental y terapéutico. Antes se lo obtenía de animales lo que ocasionaba la formación de anticuerpos ante la presencia de proteínas extrañas.

La H.E.C.I. se encuentra disponible desde hace varios años en forma de gonadotropina coriónica humana extraída de la orina de mujeres embarazadas.

Hace más de 20 años algunos autores administraron a enfermos con hipogonadismo hipogonadotrófico altas dosis de gonadotropina coriónica y durante mucho tiempo en forma ininterrumpida logrando llegar al desarrollo y demuestran con biopsia testicular células de Leidig y en ocasiones hiperplasia de ellas como consecuencia del restablecimiento de la espermatogénesis (1).

Borth, Heller y Paulsen llegaron a demostrar que la gonadotropina coriónica por sí misma y especialmente en individuos enuocidos es capaz de iniciar y mantener todas las etapas de la espermatogénesis (1). Esto implicaba que la H.E.F. no es factor imprescindible para la correcta maduración del epitelio germinal, pero Pearson, Gemzell y Kjeser comprobaron



la necesaria presencia de la H.E.F. para la iniciación y marcha de la espermatogénesis.

Gracias a Donini (1) desde 1964, puede obtenerse la H.E.F. en forma purificada. Se la extrae de la orina de mujeres menopáusicas.

### **Biopsia del testículo**

El estudio microscópico de la biopsia del testículo, es necesario en todas las azoospermias y en muchos casos de oligospermia rebelde al tratamiento.

La biopsia junto a la espermatobioscopia y determinaciones hormonales es indispensable para conocer el diagnóstico integral e instituir un tratamiento. La biopsia debe ser bilateral.

### **Bibliografía**

1. Woolrich Domínguez, J.: *Urología*. Academia Nacional de Medicina. México, 1980.
2. Portuondo, J. A. y Calabozo, M.: Morfología espermática en varones fértiles y supuestamente fértiles. *Clin. Invest. Clin. Obst.*, 10: 3, 1983.
3. Iovine, E. y Selva, A.: *El Laboratorio en la Clínica: Secreción Espermática*. Buenos Aires, 1979.
4. Kamoun, P. y Fréjaville, J. P.: *Guía de Exámenes de Laboratorio: Espermograma*. Ed. Salvat. Barcelona, 1981.
5. Argeri, N. J. y Ghilino, H. A.: *Bioquímica Clínica: El examen del Esperma Humano*. Vol. V, No. 4, La Plata. Argentina, 1971.
6. De Kretser, D. M. y Jacobs, H. S.: Investigación Endocrinológica en la pareja estéril. *Medicine, Endocrinología III*: 101, 1981.

	Página
INFORMACION A LOS AUTORES .....	1
<b>Esplenectomías en trastornos hematológicos y por púrpura trombocitopénica idiopática</b> .....	5
V. H. Andrade y F. Weilbauer	
<b>La Oncocercosis en el Ecuador. III. Manifestaciones clínicas de la enfermedad en la Provincia de Esmeraldas</b> .....	9
R. H. Guderian, J. Molea, R. Carrillo D., R. Proaño y W. L. Swanson.	
<b>Síndrome de Fournier</b> .....	19
O. Rocha López y E. Brito Coronel	
<b>Funduplicación como tratamiento para el reflujo gastro—esofágico en niños</b> .....	25
J. M. Alvear	
<b>Hemiatrofia facial progresiva o Síndrome de Parry—Romberg</b> .....	31
C. Arcos Muñoz y A. López Mayorga	
<b>Niveles de Colesterol—lipoproteína de baja densidad y Colesterol—lipoproteína de alta densidad en un grupo de internos hipertensos del Penal García Moreno de Quito</b> .....	35
R. X. Armijos Moreta, G. E. Nóvoa Uquillas, J. F. Vásconez y L. A. Vergara.	
<b>Toxemia del embarazo, calcio y prostaglandinas: Una revisión</b> .....	39
P. López—Jaramillo, M. Narváz L., M. Alvarez y R. Yépez M.	
<b>Procedimientos para el estudio de piezas quirúrgicas. Guía para jóvenes patólogos y cirujanos</b> .....	47
G. Hidalgo Borja	
<b>Fertilidad Masculina I.</b> .....	53
F. Tafur P. y A. Paredes Díaz,	