

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
BIBLIOTECA

REVISTA
DE LA
FACULTAD
DE
CIENCIAS
MEDICAS

fcm

QUITO - ECUADOR

**VOLUMEN 13 - No. 3 - 4
JULIO - DICIEMBRE, 1988**

**REVISTA DE
LA FACULTAD
DE CIENCIAS MEDICAS**

Volumen 13 - Nos. 3 - 4

JULIO - DICIEMBRE, 1988

QUITO - ECUADOR

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
BIBLIOTECA**

**REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR**

DECANO

Dr. Dimitri Barreto

DIRECTOR – EDITOR

Dr. Galo Hidalgo B.

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.

Dr. Luis Pacheco O.

Diagramación: Sr. Milton Muñoz

Levantamiento de textos: Sra. Rosemary López - Sra. Martha Báez

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

INFORMACION A LOS AUTORES.

TEMAS DE ACTUALIDAD

- Manejo nutricional en el infante prematuro** 1
 Fernando del Pozo G.

COMUNICACIONES ORIGINALES

- Nutrición parenteral en Pediatría, en el Hospital E. Espejo** 13
 Luis G. Rubio C.

- Morbimortalidad en los recién nacidos prematuros en el Hospital Enrique Garcés** 17
 E. Garcés, Esther León, Mauricio Garcés

- Primeras aplicaciones de la endourología en el Ecuador** 22
 N. Santiago Vallejo

- Resistencia antimicrobiana en el tratamiento de las infecciones del tracto urinario** 29
 Jaime Falconí, Catalina Achig, Eugenia Donoso, Angel Guevara, Ronald Guderian

- Hidatidosis humana en el Oriente Ecuatoriano: informe de los dos primeros casos** 36
 Ronald Guderian, Kevin Kerrigan, Martha Chico, Angel Guevara, Galo Hidalgo

- Epidemiología del Cáncer en el Ecuador** 41
 Luis Pacheco O.

REGISTRO DE CASOS

- Enfermedad de Behcet, Informe de tres casos** 55
 Eduardo Luna Y., R. Muriel, M. Sánchez, N. Narváez.

- Embarazo ectópico cervical, reporte de un caso** 64
 Luis Bustamante, Luis Guerrero, Ramiro Recalde

COMUNICACION ESPECIAL

- Hacia una vacuna preventiva contra el Ca. Cérvico-uterino sobre bases etiológicas** 67
 Romeo Narváez C.

EDUCACION MEDICA

- Enseñanza de Técnica Quirúrgica** 75
 José Miguel Alvear

- Bioquímica de la diabetes gestacional** 85
 Andrés Calle, Marcia Mendoza

- El hábito de fumar durante el embarazo** 89
 Andrés Calle, Marcia Mendoza

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 de profesores y estudiantes de la Facultad 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 y 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. En Consejo Editorial se reserva los derechos de programación, impresión o reproducción, total o parcial de los trabajos que reciba, dando la información correspondiente a los autores. El Consejo Editorial decide la aceptación de los trabajos para publicación.

Los artículos y toda correspondencia deben ser enviados a:

Revista de la Facultad de Ciencias Médicas
Facultad de Ciencias Médicas
Íquique y Sodiro s/n
Quito, Ecuador

FORMA Y PRESENTACION DE LOS ARTICULOS ORIGINALES

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

Página del Título. Contiene los siguientes datos: a) Título del artículo, 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 200 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 pu-

blicados y los objetivos de la investigación. No se recomienda una revisión exhaustiva de la literatura publicada.

Materiales y Métodos. Debe darse la información suficiente, en el texto o por citas de la literatura, que permita 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. No deben duplicarse datos en texto y tablas.

Discusión. El propósito de la discusión es el de interpretar los resultados y relacionarlos con los conocimientos existentes, traídos en la bibliografía.

Agradecimientos. Si es necesario, pueden realizarse un breve agradecimiento por la asistencia técnica y de colaboradores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Deben ser numeradas en el texto, según el orden de aparición, con números arábigos entre paréntesis. El listado de referencias se presentará numerado y completo. No pueden añadirse referencias no citadas en el texto. La forma de presentación debe ajustarse a los siguientes modelos.

Revista: Apellido del autor (coma), iniciales del nombre del autor (punto, dos puntos). Nombre de todos los autores, en igual forma, Título del artículo (punto). Nombre de la revista o abreviaturas de la misma subrayada (coma), volumen en números arábigos (dos puntos): página inicial (coma), año (punto).

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

Libro: Apellido del autor (coma), iniciales del nombre del autor (coma), otros autores (punto, dos puntos): nombre del libro subrayado (punto). Nombre de la editorial (coma), ciudad de publicación (coma), año de publicación (coma), páginas (punto).

Sherrington, C.S.: *The Integrative Action of the Nervous System*. Yale University Press, New Haven, 1943, p. 433.

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

TABLAS, FIGURAS

Deben ser enviadas en hojas separadas a las del texto, identificadas con un número arábigo en orden de aparición. Las tablas deben tener un título claro y conciso, colocado a continuación de su número, en la parte superior. Se debe trazar una línea horizontal arriba y bajo los encabezamientos y otra al final. No deberá trazarse líneas verticales.

Las figuras deben tener una leyenda explicativa, colocada al pié, a continuación de su número. Deben ser realizadas en cartulina blanca, con tinta china negra, en formato 20 x 28 cm.

UNIDADES

El sistema internacional de unidades métricas debe ser utilizado para unidades y abreviación de unidades, tanto en el texto como en la tablas: metro (m), centímetro (cm), gramo (g), miligramo (mg), kilogramo (Kg), etc. Para tiempo: segundo (seg), minuto (min).

ABREVIACIONES O SIGLAS

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

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

MANEJO NUTRICIONAL EN EL INFANTE PREMATURO

Dr. FERNANDO DEL POZO G.

RESUMEN:

El objetivo de la nutrición en el neonato, es el de mantener una armónica transición en el proceso de crecimiento desde el período prenatal al postnatal.

El crecimiento fetal se traduce en una necesidad de incremento del contenido de material nutricional, un cambio en la proporción de los componentes y un suplemento energético para el proceso de crecimiento.

Es importante al recordar que en el período comprendido entre las 24 y 44 semanas luego de la concepción, se produce un gran crecimiento fetal, independientemente de que si éste se encuentre dentro o fuera del útero.

La composición del cuerpo cambia dramáticamente con el incremento del tejido muscular, óseo y disminución del porcentaje de grasa.

En los humanos el depósito de grasa en el tercer trimestre es considerable y el cuerpo al nacimiento contiene el 18 o/o de grasa.

En este período, igualmente, el crecimiento cerebral se caracteriza por el incremento de la tasa de mielinización y arborización dendrítica síntesis de DNA, reciclaje de proteínas y gran crecimiento celular. Se produce un crecimiento pulmonar rápido, ocurriendo la maduración del surfactante pulmonar; igualmente se amplifica la capacidad del sistema inmune. En el sistema gastrointestinal aparecen las disacaridasas, en especial la lactasa, que facilita la digestión de carbohidratos, a más del incremento del almacén de ácidos biliares que contribuyen a la absorción de grasas.

Los reservóros de micronutrientes como hierro, zinc y cobre, igualmente se incrementan en el tercer trimestre.

Por lo expuesto, es fácil entender que si no existiera aprovisionamiento de nutrientes adecuadamente, o si éstos se interrumpieran con el nacimiento de un niño prematuro, se afectaría en estos niños el armónico crecimiento de sus aparatos y sistemas.

Debe ser por lo tanto de conocimiento general, el óptimo manejo nutricional del neonato prematuro para producir una tasa equilibrada de crecimiento, igual a lo que ocurriría si el niño se encontrará dentro del útero materno, con la utilización de los nutrientes adecuados, sin déficits ni excesos, que vayan a alterar el armónico crecimiento de estos niños.

En resumen, el neonato preaturo es un niño con graves riesgos nutricionales, tanto por su alta tasa de crecimiento, cuanto por sus necesidades especiales de nutrición.

MANEJO NUTRICIONAL

La inmadurez temporal del tracto gastrointestinal y del sistema nervioso central, a más de los diversos problemas que el neonato prematuro presenta en su etapa inicial, (distress respiratorio, enterocolitis necrotizante, etc.), excluye la provisión de nutrientes por la vía enteral, siendo necesaria su administración a través de la vía parenteral, mientras el tracto gastrointestinal adquiera una capacidad funcional total (2) y se produzca una maduración del sistema nervioso central que coordine los movimientos de succión-deglución.

Por lo tanto el aporte nutritivo en el neonato prematuro se desglosa en tres fases:

- a.- Fase parenteral
- b.- Fase transicional
- c.- Fase enteral

A.— Fase Parenteral.— Esta fase se inicia inmediatamente del nacimiento del neonato, se utilizan en forma primaria soluciones glucosadas que proveen solamente energía basal y electrolitos luego de las primeras 24 horas (2).

La alimentación parenteral se utiliza en niños en los cuales se conoce que la alimentación enteral será tardía (2); como regla general se iniciará la alimentación parenteral en niños de menos de 1250 gramos, luego de 48 a 72 horas de vida (2-3); los infantes entre 1250 a 1500 gramos se consideran candidatos a nutrición parenteral si no se alimentan luego de 72 a 96 horas de vida (2).

En infantes de mayor peso que pueden tolerar soluciones de glucosa y electrolitos por períodos más largos, se iniciará nutrición parenteral hacia el 5^o a 6^o día de vida (2).

El objetivo inicial de la alimentación parenteral no es el de producir un aumento en el peso del neonato, sino el de mantener un balance nitrogenado positivo (3). Con la provisión de 60 Kcal/Kg/día de glucosa más 2.5 gm/Kg/día de aminoácidos se obtiene este objetivo (4).

En aquellos neonatos que requieren nutrición parenteral por largos períodos de tiem-

po el otro objetivo es el de producir una ganancia de peso; en estos casos, el ingreso de más de 70 Kcal/Kg/día (2.7 - 3.5 gm/Kg/día de proteínas) produce un incremento de nitrógeno con tasas de crecimiento similares a valores uterinos (5).

Basándose en estos conceptos, lo más idóneo es la llamada nutrición parenteral periférica (Tabla 1), la cual presenta la necesaria flexibilidad en cuanto a ingresos de glucosa y potasio, a más de que provee un adecuado pero no excesivo ingreso de aminoácidos, minerales y vitaminas (2).

Esta solución está designada para uso primario en neonatos de alto riesgo, ya que su concentración elástica de glucosa entre 2.5 y 15 o/o la hacen útil como alimentación parenteral de inicio de pacientes que no toleran concentraciones altas de glucosa (2); generalmente la concentración tolerada de glucosa en neonatos prematuros se encuentra entre los 4-8 mg/kg/minuto (6).

En cuanto se refiere a los aminoácidos, la solución parenteral debe contener los esenciales y los no esenciales, teniendo en cuenta que aminoácidos no esenciales para el niño a término pueden ser esenciales para el prematuro; en este caso tenemos por ejemplo a la cistina y taurina (3) que son aminoácidos esenciales únicamente para el niño prematuro. En el caso de la cistina, ésta se vuelve esencial ya que el neonato prematuro tiene ausencia de cistionasa (enzima responsable de convertir metionina a cistina) en el hígado fetal y neonatal (3); y en el de la taurina, puesto que se ha demostrado que su deficiencia produce disfunción retinal y hasta ceguera (3).

La tasa de infusión de esta solución no debe exceder los 200 ml/kg/d., evitando la administración de cantidades excesivas de proteínas (más de 3.5 g/kg/día) que producen acidosis metabólica e hiperamonemia (3), tratando de mantener siempre niveles entre 1-1.5 g/kg/día. En caso de que el neonato requiera más de 200 ml/kg/día, el exceso se administrará con una solución glucosada al 5 o/o (2).

El uso de lípidos por vía parenteral en neonatos de muy bajo peso se sustenta en el hecho de que, por una parte, existe evidencia bioquímica de deficiencia de ácidos grasos esenciales (8) en los primeros días de vida en neonatos que reciben alimentación libre de grasas, pudiendo presentarse complicaciones de este hecho, como el síndrome EFAD (dermatitis, falla de crecimiento) (3), con alteraciones plaquetarias (3), y hasta modificaciones del surfactante pulmonar que inducen a un aumento del riesgo de síndrome de membrana hialina (9); y por otro lado, por el gran aporte energético que estas sustancias producen.

El inicio de la administración de lípidos se indica hacia el 5o a 7o día de vida (2) y las dosis requeridas para evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales está entre 0.5-1 g/kg/día, (2-3), pudiendo incrementarse 0.5 g/kg/día hasta máximo 2.5-3 g/kg/día. Las complicaciones reportadas con el uso de lípidos son las de competencia con los sitios de ligadura de la bilirrubina (10), alteración de la capacidad de difusión pulmonar (11), de depósito de grasa en macrófagos alveolares y capilares (11) y de aumento de las resistencias vasculares pulmonares (12) por lo que se aconseja no usarlo en niños con ictericias importantes (3) y con mucha precaución en casos de distress respiratorio por membrana hialina o displasia broncopulmonar severos (12).

Es mandatorio, si se administran lípidos, la monitorización de los triglicéridos, los cuales deben mantenerse por debajo de 150 mg/dl. (2) además de observar si existe turbidez en el tubo de microhematocrito.

B.— Fase de Transición.— Se denomina así a esta fase, cuando la alimentación enteral se inicia; es importante en este momento evaluar el grado de madurez del tracto gastrointestinal y del sistema nervioso central, valorando los cambios funcionales y endocrinos que ocurren durante el paso de un intestino afuncional hacia otro en estado activo (2). Estos cambios requieren probablemente más tiempo en el intestino del niño prematuro que en el del a término,

aunque se conoce que la alimentación acelera la maduración funcional del intestino (2).

Existen dos decisiones a tener en cuenta por parte del neonatólogo al iniciarse la alimentación enteral; en primer lugar, el tipo de alimentación a utilizar, y en segundo lugar, el método a utilizar.

En el primer caso, la leche de la madre del infante prematuro es la de elección prioritaria, pues provee todos los nutrientes necesarios y protege al neonato de infecciones (40); es importante que la leche recolectada sea administrada en orden al momento en que fue recolectada; por esta vía el infante recibe primero calostro, luego leche transicional y eventualmente leche madura.

La leche materna de un donante es la de segunda elección.

La segunda situación a decidir, se refiere al método que se deberá utilizar para la administración del alimento; y si éste se deberá indicar en forma continua o en bolo.

No existe un método de aprobación definitiva; para muchos neonatólogos la mejor elección es la de infusión continua (2), especialmente en niños de muy bajo peso al nacer (menos de 1250 gm) (23), administrándose en ciclos de 3 horas de infusión con descanso de 1 hora; el contenido gástrico se aspira antes de cada nuevo ciclo y se notifica al médico si el volumen aspirado excede al 20 o/o del volumen infundido. Un problema con este método es la formación de lacto bezoares (41).

Una variante de la alimentación continua es la alimentación transpilórica que tiene la ventaja de que puede utilizar volúmenes elevados de líquidos, sin que sea obstáculo el límite de capacidad gástrica, con disminución del chance de aspiración e incremento mayor de peso en relación al método de gavage (18). Sin embargo tiene muchas desventajas como la alteración en la absorción de nutrientes (especialmente potasio y grasa por falta de lipasa estomacal) (19), a más de riesgos de perforación intestinal (20),

fenómeno de dumping (21) y sobreinfección bacteriana (22).

Finalmente, el método de la alimentación gástrica intermitente (gavage), es el que se utiliza generalmente en las salas de recién nacidos; sin embargo, presenta algunos inconvenientes que se los ha ido analizando en el transcurso de los últimos años; por ejemplo, se ha observado que en presencia de distress respiratorio el paso de la sonda nasogástrica altera la ventilación, al ser los neonatos respiradores nasales (18). Por otro lado, la alimentación intermitente muchas veces no es bien tolerada y produce llenura gástrica que aumenta el distress respiratorio. Se ha demostrado que los infantes prematuros que se recuperan de distress respiratorio tienen una disminución de la tensión arterial de oxígeno y de volúmenes pulmonares cuando se administra la alimentación en bolo (44).

Bajo estas consideraciones se ha determinado que el tipo de alimentación continua es preferible a la intermitente (18).

C.— Fase Enteral.— El inicio del crecimiento que generalmente ocurre al final de la fase de transición o inicio de la fase enteral produce una magnificación de los objetivos nutricionales. Inicialmente es prioritario en esta fase tanto reemplazar las pérdidas, cuanto proveer de nutrientes para la formación de nuevos tejidos, manteniendo su administración en cantidad y calidad suficientes; y finalmente, evitar que la recuperación nutricional compensatoria del infante prematuro se vea alterada por la inadecuada proporción de los mismos, como por ejemplo, en el caso de una adecuada ingesta proteica y calórica más buenos parámetros de crecimiento pero con bajos aportes de hierro, calcio y fósforo que determinarán anemia o tendencia a múltiples fracturas.

Por lo tanto, el conocimiento de los requerimientos nutricionales y sus fuentes de aporte son de particular importancia para un buen manejo nutricional de estos niños de especiales características.

Requerimientos de Nutrientes. (Tabla 2):

Energía.— Los requerimientos energéticos para

los neonatos prematuros se han determinado que son más elevados en relación a los niños a término y se conoce que se encuentran entre 114 a 181 Kcal/kg/día (13 - 14 - 15), ya que estos infantes poseen una elevada tasa de crecimiento con incremento del consumo energético.

Proteínas.— Ingresos de proteínas entre 2 a 2.5 gm/kg/día son recomendadas para niños a término y de 3 a 4 gm/kg para el prematuro (16). Las proteínas que contiene la leche materna y alguna de las fórmulas para prematuros mantienen niveles apropiados de aminoácidos que evitan complicaciones como acidosis metabólicas (16) y proveen además de aminoácidos esenciales para el prematuro como son la cistina y la taurina (3).

El déficit de proteínas se manifiesta por una falla en el crecimiento y edema generalizado; esto último se observa en aquellos infantes con albúmina menor a 2 mg/dl (17).

Carbohidratos.— El infante prematuro tiene dificultad de digerir lactosa en los primeros días de vida por su pobre actividad de lactasa intestinal (31), pero en cambio, tiene buena tolerancia con los polímeros de glucosa ya que existe buena actividad de la enzima glicosidasa (32), por lo que la leche que contenga 40 a 50 o/o de lactosa más un 50 a 60 o/o de polímeros de glucosa, será bien tolerada (3).

Grasas.— El prematuro tiene una pobre absorción de triglicéridos de cadena larga (3) mientras que los de cadena media son mejor absorbidos, probablemente porque la digestión y absorción de estos últimos no dependen de los niveles de sales biliares intraluminales duodenales que son bajos en el infante prematuro (25). Se ha demostrado que las grasas de la leche materna son muy bien absorbidas y toleradas en relación a las fórmulas lácteas (3), a más de que en estas últimas cuando se ha incrementado a su fórmula triglicéridos de cadena media no se ha conseguido ventaja nutricional energética (33) y en algunos casos se ha elevado la frecuen-

cia de disturbios intestinales (distensión abdominal, vómito, diarrea) (34).

Hierro.— Existe en el prematuro riesgo de anemia por déficit de hierro por 2 razones: a) porque posee reservas de hierro reducidas al nacer y b) por la extracciones frecuentes de sangre que depletan su masa de hemoglobina (18-35).

Las recomendaciones para suplemento de hierro se dan a todo prematuro luego de los 2 meses de edad (16-36); sin embargo, hay estudios que demuestran que el iniciar la administración de hierro tan precoz como a las 2 semanas de vida produce un incremento mayor de los niveles de hemoglobina en relación a los neonatos que no lo recibieron (37); pero hay que tener en cuenta que en estos casos igualmente se elevan los requerimientos de vitamina E (35-38) siendo mandatoria su administración para evitar hemólisis.

Las dosis indicadas son las de 2,3 y 4 mg/kg/día para infantes con pesos al nacer de 1500 a 2000 gm, 1000 a 1500 gm y 750 a 1000 gm respectivamente. (39)

Calcio y Fósforo.— El neonato al nacimiento pasa de un estado de completa dependencia del aporte materno a otro supeditado a la absorción de estos minerales a nivel intestinal. El calcio es absorbido en el intestino delgado por mecanismos activos y pasivos, facilitados por la 1-25 (OH) vitamina D (3). El fósforo es absorbido en el yeyuno por mecanismos activos, igualmente estimulados por la vitamina D (3).

En el neonato prematuro si no existiera administración adecuada de calcio y fósforo, podrían producirse deficiencias que desencadenarían el llamado raquitismo del prematuro (5); esto se vuelve más probable ya que algunas soluciones de nutrición como las fórmulas de soya (7) y para algunos autores inclusive la leche materna (42) tienen concentraciones inadecuadas de estos minerales.

Lo de la leche materna en este aspecto es cuestionado puesto que la absorción de calcio y fósforo con este tipo de leche es significativamente mayor que con cualquiera de las fórmu-

las (43).

Las dosis de calcio y fósforo para infantes prematuros son de 220-250 mg/kg y 120-150 mg/kg respectivamente (67) con lo cual se logra tasas comparables a los estándares intrauterinos.

Zinc.— El infante prematuro nace con reservas significativamente bajas de zinc ya que este mineral se deposita hacia el tercer trimestre del embarazo (18). Su deficiencia puede afectar la replicación del DNA y la subsecuente división celular afectando, por lo tanto, el crecimiento y desarrollo. La deficiencia de zinc se puede manifestar en el prematuro con signos similares a los de la acrodermatitis enterohéptica (dermatitis vesicular, pérdida de cabello, diarrea, alteraciones del equilibrio) y por la presencia de hipoproteinemia y edema generalizado (18).

La deficiencia de zinc se confirma con niveles bajo 40 microgramos/dl. El tratamiento incluye la administración oral de sulfato de zinc a la dosis de 1 a 3.5 mg/kg/día por 2 a 4 semanas (18). Las necesidades diarias son de 0.5 mg/100 Kcal. (18) y en prematuros hasta 1.3 mg/100 Kcal. (2).

Cobre.— Al acumularse el cobre progresivamente desde las 24 a 40 semanas de gestación se puede entender que el prematuro tiene menos reservas de este mineral por lo que puede desarrollarse un balance negativo en los primeros meses de vida, agravándose en casos de malabsorción intestinal (diarrea, drenajes, disfunción hepática).

La deficiencia de cobre se manifiesta por signos y síntomas que afectan el esqueleto (osteoporosis, fracturas); a la sangre (neutropenia, anemia resistente a terapia con hierro); sistema nervioso central (retardo psicomotor, hipotonía) y a la piel (palidez, edema y dermatitis seborreica) (18).

Las concentraciones recomendadas de cobre para alimentación oral son de 90 mcg/100/kcal hasta 170 mcg/100/Kcal en prematuros de muy bajo peso (2). En casos de deficiencia (niveles de menos de 20 mcg/dl.) se debe tratar con soluciones orales de sulfato de cobre al 1 o/o,

en la dosis de 0.8 mg/kg/día por 4-3 semanas (18).

Vitaminas.— (Tabla 3). Las necesidades vitamínicas en el infante prematuro son elevadas ya que éste nace con reservas reducidas, su tasa de crecimiento es rápida, su absorción intestinal baja y su ingreso diario con la leche es inicialmente disminuido (18), por lo cual es necesario suplementarlas para evitar deficiencias, especialmente con las siguientes:

Vitamina A.— Existe mayor riesgo de déficit de vitamina A en el prematuro ya que en estos infantes hay de por sí niveles disminuidos de esta vitamina (45), menor cantidad de proteínas ligadoras de retinol (46) y bajas reservas hepáticas de vitamina A (47). La dosis diaria recomendada es de 275 a 375/UI por 100 /Kcal (1000/UI) (1-69); para el tratamiento de las deficiencias, con niveles de vitamina A bajo los 10 mcg/dl. (3) se indica una dosis oral diaria de 30000 UI por 1 a 2 semanas (3).

Vitamina D.— El prematuro tiene riesgo de déficit de vitamina D por diferentes razones como: alteración en la absorción intestinal de vitamina D (48), alteración en la 25-hidroxilación hepática y renal (48) y falta de respuesta intestinal a la 1,25 (OH)₂ vitamina D, lo que inducen a desarrollar raquitismo del prematuro (50).

La utilización de leche materna puede acarrear déficit de vitamina D por sus bajas concentraciones (3/UI por 100/Kcal) (51) por lo que se indica la adición suplementaria de esta vitamina (16).

La dosis diaria para prematuros se encuentra entre 400 y 800 UI diarias (2).

Vitamina E.— En 1967, Oski y Barnes (53) describieron el síndrome de deficiencia de vitamina E en prematuros, caracterizado por anemia hemolítica y edema generalizado; posteriormente, se ha publicado una serie de trabajos controversiales en relación a su utilización en la prevención de la retinopatía de la prematuridad (54-55), displasia broncopulmonar (56) y hemorragia

intraperiventricular (57). Lo que si está demostrado claramente es su utilidad en la prevención de la anemia del prematuro (58) mas aún cuando se ha comprobado que se exacerba su déficit con los altos ingresos de hierro y ácidos grasos poliinsaturados (38, 59).

Los ingresos recomendados de vitamina E son de 0.7 UI por 1 gramo de ácido linoléico que se ingiera (18) y 25 a 100 UI día cuando se inicia terapéutica con hierro (35-38).

Acido Fólico.— Las necesidades aumentadas de ácido fólico en el infante prematuro se basan en el hecho de que existe aumento de sus requerimientos por crecimiento rápido y eliminaciones renales elevadas (60) a más de reservas disminuidas en relación al niño a término (3). Igualmente se ha observado que con la administración rutinaria de folato en el prematuro se produce una ganancia elevada de peso con mejor tasa de recuperación nutricional y niveles más altos de hemoglobina (61).

Los requerimientos diarios de folato en prematuros se encuentran entre 20 y 50 microgramos. En los estados de déficit más anemia megaloblástica, el tratamiento es a base de 100 a 200 mg Día por 1 mes (3).

Fuente de Nutrientes.— La leche materna se considera la fuente de elección ideal en el neonato a término ya que provee los nutrientes necesarios a más de los elementos de protección que el niño requiere para su normal crecimiento y desarrollo (40); sin embargo, para el infante prematuro si bien la composición de la leche de pretérmino contiene diferentes concentraciones de nutrientes que la hacen adecuada para este tipo de niños en relación a la leche madura (64) con tasas de crecimiento similares a niños que toman fórmulas (62), tiene por otro lado concentraciones bajas en calcio, fósforo, sodio, hierro, cobre y zinc y además proteínas (62-63) que la hacen insuficiente para estos prematuros (Tabla 4).

Es por esto que sin dejar de administrarse leche materna, en especial la de prematuro, se recomienda fortificarla para incrementar las

concentraciones de calorías, proteínas, carbohidratos, minerales y elementos traza, con lo cual el crecimiento del niño de pretérmino será mucho más adecuado y armónico (2, 18, 63).

En cuanto se refiere a las vitaminas, se recomienda administrar vitaminas del complejo B (Polivisol), ácido fólico y vitamina E desde el momento de inicio de terapia con hierro (70).

Finalmente, es menester añadir que la evaluación de un adecuado manejo nutricional se realizará con la continua valoración e interpre-

tación de los parámetros de crecimiento y desarrollo, en especial de las medidas de peso, talla, perímetro cefálico (15), circunferencia media del brazo, relación entre circunferencia media del brazo y circunferencia media cefálica (65) y valores bioquímicos como la cuantificación de la prealbúmina (66), los cuales serán los indicadores de que nuestras indicaciones nutricionales hayan sido adecuadas o no, para lo cual deberá mantenerse una consulta especial e intensiva con estos niños de alto riesgo.

Tabla 1.— *Solución de nutrición venosa periférica para neonatos prematuros*

Constituyentes	Cantidad por 100 ml.
Aminoácidos	1.4 gm
Glucosa	2.5 — 15.0 gm.
Acetato	3.1 mEq
Sodio	3.0 mEq
Potasio	0.0 — 3.0 mEq
Cloro	0.56 mEq
Calcio	20.0 mg
Fósforo	18.6 mg
Magnesio	3.6 mg
Zinc	0.12 mg
Cobre	24.0 mcg
Manganeso	6.0 mcg
Cromio	0.26 mcg
Multivitaminas	3.0 ml/día
Vitamina K	0.5 ml/semanal

Tabla 2.— *Ingresos de nutrientes previstos para infantes prematuros (por 100 Kcal.) (2)*

Nutrientes	Peso al nacer		
	700 a 1000 g.	1000 a 1500 g.	1500 a 2000 g.
Proteínas (g)	3.25	3.20	2.67
Calcio (mg)	165	160	148
Fósforo (mg)	115	110	102
Magnesio (mg)	6.5	6.0	5.4
Sodio (mEq)	3.2	2.8	2.4
Potasio (mEq)	2.2	2.0	1.9
Cloro (mEq)	2.9	2.4	2.0
Hierro (mg)	2.4	2.2	2.1
Zinc (mg)	1.3	1.3	1.2
Cobre (mg)	0.17	0.16	0.14
Energía (No.)	105	115	120

Los requerimientos energéticos son Kcal/kg/día, siendo para otros autores (13, 14, 15) más elevados.

Tabla 3.— *Requerimientos mínimos de vitaminas en el neonato prematuro (69).*

Vitamina	Requerimientos diarios
Vitamina A	1000 UI
Vitamina B1	0.1 mg
Vitamina B2	0.1 mg
Vitamina B6	0.25 mg
Vitamina B12	0.25 mcg
Níacina	0.13 mg
Acido Fólico	50 mcg
Vitamina C	35 mg
Vitamina D	400 UI
Vitamina E	4 mg
Vitamina K	5 mcg

Tabla 4.— *Diferencias y similitudes entre leche madura y de pretérmino humanas, durante la lactancia temprana (0 a 4 semanas) (18)*

	Leche madura rangos por 100 ml	Leche de pret. por 100 ml.	Relaciones diferenciales
Energía (Kcal)	70.2 a 73.6	73.0 a 76.0	Pt. mayor Md.
Proteína (g)	1.3 a 1.8	1.5 a 2.1	Pt. mayor Md.
Grasa (g)	2.9 a 3.4	3.2 a 3.6	Pt. similar Md.
Carbohidratos (g)	6.4 a 7.1	6.3 a 7.2	Pt. menor Md.
Sodio (mg)	15.4 a 21.8	21.8 a 39.1	Pt. mayor Md.
Cloro (mg)	36.4 a 38.8	38.5 a 63	Pt. mayor Md.
Potasio (mg)	50.7 a 65.5	53.4 a 67	Pt. igual Md.
Calcio (mg)	26.7 a 29.3	26.6 a 31.4	Pt. similar Md.
Fósforo (mg)	13.8 a 16.9	12.9 a 13.8	Pt. menor Md.
Magnesio (mg)	2.7 a 3.1	3.0 a 3.6	Pt. mayor Md.
Cobre (mcg)	57.0 a 73.0	63.0 a 83.0	Pt. mayor Md.
Hierro (mcg)	81.0 a 111.0	90.0 a 110.0	Pt. similar Md.
Zinc (mcg)	260.0 a 535.0	392.0 a 530.0	Pt. igual Md.

BIBLIOGRAFIA

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Nutritional needs of low birth weight infants. *Pediatrics*, 60: 519, 1977.
2. Ziegler, E.: Nutritional management of the premature infant. *Perinat. Neonatol.*, 9: 11-16, 1985.
3. Adamkin, D.: Nutrition in very low birth weight infants. *Clin. in Perinat.*, 13: 419-438, 1986.
4. Anderson, F.L., Muttart, C., et. al.: a controlled trial of glucose versus glucose and aminoacids in premature infants. *J. Pediatr.* 94: 947, 1979.
5. Zlotkin, S.H., Bryan, M.H. and Anderson, G.H.: Intravenous nitrogen and energy intakes required to duplicate in utero nitrogen accretion in prematurely born infants. *J. Pediatr.* 99: 115, 1981.
6. Pildes, R., Pyati, S.: Hypoglycemia and Hyperglycemia in tiny infants. *Clin. in Perinat.* 13: 351-371, 1986.
7. Sheani, J.P., Shaveri, B., et. al.: Nutritional balance studies in very low birth weight infants: role of soy formula. *Pediatrics* 67: 631, 1981.
8. Friedman, A., Damon, D., Stahlman, M., et. al.: Rapid onset of essential fatty acid deficiency in the newborn. *Pediatrics*, 58: 640, 1976.
9. Gutcher, G.R., Farrel, P., Brown, J., et. al.: Essential fatty acid deficiency in premature infants with respiratory syndrome. *Pediatrics Res*, 17: 14A, 1983.
10. Thiessen, H., Jacobsen, J., et. al.: Displacement of albumin-bound bilirubin by fatty acids. *Acta Pediatr.*, 61: 285, 1972.
11. Friedman, Z., Marks, K., et. al.: Effect of parenteral fat emulsion in the pulmonar and reticuloendothelial systems in the newborn infant. *Pediatrics*, 61: 694, 1978.
12. Lloyd, T., Boyceek, M., : Effect of intralipid on the neonatal pulmonary bed: An echographic study. *J. Pediatr.*, 108: 130-133, 1986.
13. Reichman, B.L., Chessex, P., et. al.: Diet, fat

- accretion and growth in premature infants. *N. Engl. J. Med.* 305: 1495, 1981.
14. Reichman, B.L., Chessex, P., et. al.: Partition of energy metabolism and energy cost of growth in the very low birth weight infant. *Pediatrics*, 69: 416, 1982
 15. Pereira, G., Zucker, A.: Nutritional deficiencies in the neonate. *Clin. Perinat.* 13: 175-185, 1986.
 16. American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition: Nutritional needs of low birth weight infants. *Pediatrics*, 75: 976, 1985
 17. Markowitz, J., Pereira, G., et. al.: Retinol bindings protein levels in premature infants: effect of nutrient intake. *Ped. Res.* 16: 301A, 1982
 18. Pereira, G., and Barbosa, N.: Controversies in neonatal nutrition *Ped. Clin. North Am.*, 33: 65-81, 1986
 19. Roy, R.M., Pollnitz, R., et. al.: Impaired assimilation of nasojejunal feed in healthy low birth weight newborn infant. *J. Pediatr.*, 90: 431-434, 1977
 20. Chen, J.W., and Wong, P.W.: intestinal complications of nasojejunal feeding in low birth weight infants. *J. Pediatr.*, 85: 109, 1975
 21. Heird, W.C.: Nasojejunal feeding: A commentary. *J. Pediatr.*, 85: 111, 1974
 22. Challacombe, D.: Bacterial microflora in infants receiving nasojejunal tube feeding. *J. Pediatr.*, 85: 113, 1974
 23. Pereira, G.R., Lamous, J.A.: controlled study of transporic and intermittent gavage feeding in the small preterm infant. *J. Pediatr.*, 67: 68, 1981
 24. Hay, W.: Nutrition of the fetus and premature infant. *Perinat. Neonat.*, 9: 19-29, 1985
 25. Georgieff, M., Sasanow, S.: Nutritional assessment of the neonate. *Clin. in Perinat.*, 13: 73-85, 1986
 26. Volpe, J.J.,: *Neurology of the newborn.* Philadelphia, W.B. Saunders, 1981, pp. 28-59
 27. Inselman, L.S., and Mellis, R.B.: Growth and development of the lung. *J. Pediatr.*, 98: 1-15, 1981
 28. Pabst, H.F., Kreth, H.: Ontogeny of the immune response as a basis of the childhood disease. *J. Pediatr.*, 97: 519, 1980.
 29. Mohassalehl, M., Montgomery, R.H., et. al.: Development of carbohydrate absorption in the fetus and the neonate, *Pediatrics*, (suppl), 5: 160-166, 1985
 30. Kayshyap, S., Forsyth, M., et. al.: Effects of varying protein and energy intakes on growth and metabolic response in low birth weight infants. *J. Pediatr.* 108: 955-963, 1986
 31. Mc. Lean, W.C., Fink, B.B.: Lactosa malabsorption by premature infants: Magnitude and clinical significance. *J. Pediatr.*, 97: 383-388, 1980
 32. Cicco, R., Holzman, I.R., et. al.: Glucose polymer tolerance in preterm infants. *Pediatrics*, 67: 498-501, 1981
 33. Whyte, R.L., Campbell, D., et. al.: Energy balance in low birth weight infants fed formula of high or low medium chain tryglyceride content. *J. Pediatr.* 108: 964-971, 1986.
 34. Okamoto, E., Muttart, C.R., et. al.: Use of medium-chain tryglycerides in feedy the low birth weight infant. *Am. J. Dis. Child*, 136: 668-669, 1983.
 35. Sabio, H.: Anemia in the high risk infants *Clin. in Perinat.*, 11: 59-70, 1984
 36. Limidstrom, V., Siimes, M.A., and Dallman, P.R.: At what age does iron supplementation becomes necessary in low birth weight infants. *J. Pediatr.*, 91: 878, 1973.
 37. Garten, M.K. and Cross, E.R.: Iron metabolism in premature infants. Prevention of iron deficiency. *J. Pediatr.*, 64: 509, 1964
 38. Williams, M.L., Shott, R.J., et. al.: Role of dietary iron and fat on vitamin E deficiency anemia of infancy. *N. Engl. J. Med.*, 292: 887, 1975:
 39. Siimes, M.A., and Jarvenpaa, A.: Prevention of anemia and iron deficiency in very low birth weight infants. *J. Pediatr.*, 64: 509, 1964

40. Welsh, J. and May, J.T.: Antinfective properties of breast milk, *J. Pediatr.*, 94: 1-6, 1979
41. Yoss, B.: Human milk Lactobezoars. *J. Pediatr.*, 105: 819-821, 1984
42. Greer, F., Steichen, J., and Tsang, R.: Calcium and phosphate supplements in breast milk related rickets. *Am. J. Dis. Child.*, 57: 373, 1982
43. Senterre, J.: Calcium and phosphorus retention in preterm infants. In Stern, G., and Hensen, B.T. (eds): *Intensive care of the newborn*, Vol. II, New York, 1979. p. 205
44. Pitcher-Willnott, R., Shutack, J., and Fox, W.: Decreased lung volumen after nasogastric feeding of neonates recovering from respiratory disease. *J. Pediatr.*, 95: 119-121, 1979
45. Sheani, J.P., Chytil, F., Stahlman, M.: Plasma vitamin A and retinol binding protein in premature and term neonates. *J. Pediatr.*, 99: 302, 1981
46. Moskowitz, J., Pereira, G., et. al.: Retinol binding protein levels in premature infants: Effect of nutrients intake. *Pediatr. Res.*, 16: 301A, 1982
47. Sheani, J.P., Chytil, F., Stahlman, M.: Liver vit A reserves of very low birth weight infants. *Pediatr. Res.*, 16: 301A, 1982
48. Hoff, M., Haddad, J., et. al.: Serum concentrations of 25-hydroxy vitamin D in rickets of extremely premature infants. *J. Pediatr.*, 194: 460, 1979
49. Chesney, R., Hamstro, A., and De Luca, H.: Ricketts of prematurity. *Am. J. Dis. Child.*, 135: 34, 1981
50. Del Pozo, F., and Toscano, M.: Metabolismo del calcio y vitamina D en el neonato y raquitismo del recién nacido de bajo peso. En prensa.
51. Fomon, J.J.: *Infant nutrition*. Ed. 2 Philadelphia W.B. Saunders Co., 1974, p. 101
52. Hillman, L.S., Hollis, B., et. al.: Absorption, dosage and effect on mineral homeostasis of 25 hydroxycholecalciferol in premature infants: Comparison with 400-800 IU vit D2 supplementation. *J. Pediatr.* 106: 981, 1985
53. Oski, A., and Bardness, L.: Vitamin E deficiency: A previously unrecognized cause of hemolytic anemia in the premature infant. *J. Pediatr.*, 70: 211-220, 1967
54. Finer, N.N.; Schindler, R., et. al.: Effect of intramuscular vitamin E on frequency and severity of retrolental fibroplasia. A controlled trial. *Lancet*: 1087, 1982.
55. Hittner, H.M., Godio, L., et. al.: Retrolental fibroplasia: Efficacy of vit. E in a double blind clinical study of preterm infants. *N. Engl. J. Med.*, 305: 1366, 1981
56. Saldanha, R.L., Cepeda, E.F., and Poland, R.C.: The effect of vitamin E prophylaxis on the incidence and severity of bronchopulmonary dysplasia. *J. Pediatr.*, 101: 89, 1982
57. Chiswick M.L., Johanson, M., et. al.: Protective effect of vitamin E (dl alpha tocopherol) against intraventricular hemorrhage in premature babies. *Br. J. Med.*, 287: 81, 1983
58. Zipursky, A.: Vit. E deficiency anemia in newborn infants. *Clin. Perinat.*, 11 (2): 393, 1984
59. Hashim, S.A., and Asgow, J.R. Het. Tocopherol in infants fed diets rich in polyunsaturated fatty acids. *Am. J. Clin. Nutr.*, 21: 7, 1968
60. Landon, M., and Hay, E.: Renal loss of folate in the newborn infant. *Arch. Dis. Child.*, 49: 292, 1974
61. Roberts, P., Arrowsmith, D., and Lloyd, A.: Effect of olicic acid treatment on premature infants *Arch. Dis. Child.*, 47: 631, 1972
62. Atkinson, S., Raddle, I., and Anderson, G.: macromineral balances in premature infants fed their own mother's milk formula. *J. Pediatr.*, 102: 99, 1983
63. Anderson, G.: Human milk feeding. *Pediatr. Clin. North. Am.*, 32(2) 335, 1985
64. Lemois, J., Moya, L., et. al.: Differences in the composition of preterm and term human milk during early lactation. *Pediatr. Res.*, 16: 113, 1986
65. Sasanow, S., Georgieff, M, and Pereira, C.: Mild arm circumference mild arm/head circum-

- ference ratios: standard curves for anthropometric assesment of neonatal nutrition status. *J. Pediatr.*, 109: 311-315, 1986
66. Moskowitz, J., Pereira, G., et. al.: Prealbumin as a biochemical marker of nutritional adequacy in premature infants. *J. Pediatr.*, 102: 749, 1983
67. Steichen, J., Grakan, J.L., and Tsang, R.: Osteopenis of prematurity: The cause and possible treatment. *J. Pediatr.*, 96: 528, 1980
68. kumar, J.P., and Dunday, E.: Edema, hypoproteinemia and zinc deficiency in low birth weigh infants. *Pediatrics*, 73: 327, 1984
69. Barnes, L.A.: Vitamins. In American Academy of Pediatrics (ed): *Pediatric Nutrition Handbook*. Evanston, Illinois, 1979, p. 49
70. Altamirano, E., Centeno, E., Noboa, E., y col.: *Nutrición del recién nacido: Manual de Neonatología* (1 Ed). Quito, 1986, p. 89

NUTRICION PARENTERAL EN PEDIATRIA

Dr. LUIS GERARDO RUBIO CASTILLO

Jefe del Servicio de Cirugía Pediátrica - Hospital "Eugenio Espejo" - Quito

RESUMEN:

Se administra Nutrición Parenteral a 23 niños enfermos, que fueron tratados en los servicios de Pediatría y Cirugía Pediátrica del hospital "Eugenio Espejo".

Se indican las vías de acceso y las soluciones empleadas. Se citan los cuidados de mantenimiento y controles de laboratorio realizados. Se dan a conocer las patologías tanto clínicas como quirúrgicas que afectaron a nuestros pacientes. Entre los resultados se obtuvieron: ganancia de peso, crecimiento y desarrollo, adecuada cicatrización de las heridas, cierre de fístulas, mejora en los índices de proteínas séricas y cura de las enfermedades. Se enumeran las complicaciones dependientes del método y se establece el índice de mortalidad. (*Revista F.C.M., 13 (3-4):13, 1988*).

Los pacientes debilitados con severa incapacidad del tracto digestivo, requieren un soporte nutricional adecuado para la restauración de los tejidos y del metabolismo corporales (1). Si bien la mejor vía para satisfacer los requerimientos nutricionales es el aparato digestivo, en aquellos casos en los que no es posible utilizarlo por tiempo prolongado, la Nutrición Parenteral es la gran alternativa (6).

La administración de hidratos de carbono, de aminoácidos, minerales, vitaminas y lípidos por vía endovenosa, a niños que presentan graves enfermedades, constituye un verdadero éxito terapéutico (3).

Si consideramos que el proceso de anabolismo es de mayor intensidad en la infancia y la deficiencia de los diferentes nutrientes producen secuelas funestas en los niños que consiguen sobrevivir (2, 9), podemos deducir la enorme importancia de una adecuada nutrición que cu-

bra los requerimientos calórico—protéicos basales y los exigidos por el hipermetabolismo.

Este método de alimentación parenteral que inicialmente exigía condiciones de marcada sofisticación, en la actualidad lo manejamos en nuestro hospital con aceptable simplificación.

El propósito de este trabajo es dar a conocer los beneficios alcanzados con nutrición parenteral en 23 niños que fueron tratados en el servicio de Pediatría y Cirugía Pediátrica del hospital "Eugenio Espejo" de Quito, durante 6 años a partir de 1982.

MATERIALES Y METODOS:

En nuestros 23 enfermos utilizamos como vías de acceso la vena yugular externa en 15 casos, la vena yugular interna en 6, en todos realizando disección, y las venas subclavias en 2 por punción percutánea.

Se empleó cateter de silicone a través de las yugulares exteriorizándole por la región retroauricular construyendo un túnel subcutáneo para disminuir la posibilidad de contaminación del cateter (3). Mediante radiografía de tórax controlamos la colocación precisa de la punta del cateter.

Con aminoácidos cristalinos en solución al 5o/o hemos administrado los requerimientos protéicos.

El aporte energético ha sido cubierto con glucosa al 50o/o, iniciando con una concentración al 10o/o y alcanzando progresivamente en 4 días concentraciones al 20o/o. Tabla 1. En la solución añadimos vitaminas y minerales.

La fórmula utilizada nos proporciona en 1 litro de solución: 800 calorías por medio de la glucosa y 25 gramos de aminoácidos que equivalen a 4 gramos de nitrógeno. La relación nitrógeno/caloría es de 1/200. Tabla 2.

Evitamos la deficiencia de ácidos grasos administrando lípidos por vía venosa periférica en dosis de 1g/kg. de peso cada 7 días (7).

Los enfermos recibieron vitaminas liposolubles A y D cada 15 días y además se realizaron transfusiones sanguíneas de acuerdo al control del hematocrito.

Los volúmenes de las soluciones fueron calculados de acuerdo a los requerimientos basales correspondientes a la edad. Con la misma solución se compensaron las pérdidas extrarrenales ml/ml. hasta un máximo de 20 ml/kg. de peso. Si las pérdidas excedían esta cantidad se compensaba con solución salina diluida al medio (6).

Se extremaron los cuidados de asepsia en la manipulación del cateter, equipos y soluciones. La vía del cateter central fue usada exclusivamente para la infusión de las soluciones nutricionales.

Los controles realizados fueron: peso diariamente; glucosuria cada 6 horas; hematocrito, úrea, glucosa y electrolitos al inicio del procedimiento y luego semanalmente. Dosificación del índice de proteínas plasmáticas se determinó al comienzo y al final de la nutrición parenteral.

Tabla 1.— Solución basal en nutrición parenteral

Constituyentes	Cantidades
Aminoplasmal al 5 o/o	500 ml.
Glucosa al 50 o/o	400 ml.
Cloruro de sodio	08 ml.
Cloruro de potasio	12,5 ml.
Sulfato de magnesio	04 ml.
Gluconato de calcio	20 ml.
Complejo B	03 ml.
Vitamina C	2,5 ml.
Vitamina K	0,2 mg.
Agua destilada	50 ml.

Tabla 2.— Fórmula parenteral - 1 litro proporciona

Componentes	Cantidades
Calorías	800
Proteínas	25 g.
Nitrógeno	4 g.
Relación N/caloría	1/200

La suspensión del tratamiento se hizo disminuyendo progresivamente la concentración de glucosa de la solución en 3 días.

RESULTADOS:

Al sexo masculino correspondieron 18 enfermos y 5 al sexo femenino. Si tomamos en cuenta la edad, tratamos: 8 recién nacidos, 2 lactantes, 4 pre-escolares y 9 escolares.

Entre las patologías más frecuentes que afectaron a nuestros pacientes están: las fistulas intestinales, (4,11) la enterocolitis necrotizante (8), la atresia intestinal (10), y el colon tóxico por amebiasis. Tabla 3.

El tiempo mínimo de duración de nutrición parenteral fue de 7 días y el máximo de 27 días.

Todos los enfermos recuperaron su peso y lo incrementaron.

Tabla 3.— *Casuística, nutrición parenteral pediátrica en el Hospital Eugenio Espejo*

Diagnóstico	No. de casos
Fístula intestinal	6
Enterocolitis necrozante	3
Atresia intestinal	3
Colitis amebiana	2
Meningo—encefalitis	1
Contusión cerebral	1
Piotorax—neumonía	1
Estenosis esofágica	1
Atresia esofágica	1
Fístula recto—perineal	1
Linfoma Hodgkin	1
Yeyunostomía	1
Gastrosquisis	1
Total	23

Las lesiones cicatrizaron a corto plazo.

Una fístula esófago—pleural y 4 enterocutáneas cerraron espontáneamente sin cirugía.

Los índices de proteínas mejoraron.

Fueron intervenidos quirúrgicamente 14 niños.

Se presentaron las siguientes complicaciones: en 2 casos apareció material purulento en el túnel subcutáneo del catéter, lo que nos obligó a retirarlo (5). Extracciones accidentales del catéter ocurrieron en 5 ocasiones. Un recién nacido presentó alteración metabólica que fue controlada.

El índice de mortalidad alcanzó el 21.7 o/o. Los 5 niños fallecieron debido a la gravedad de las enfermedades, más no como consecuencia del procedimiento.

DISCUSION:

La anorexia, la mala absorción y el hipermetabolismo son causas de malnutrición. El desgaste muscular, el descenso de la albúmina sanguínea y la elevada excreción de úrea, son típicos de la depleción de proteínas comun-

mente observados en pacientes seriamente lesionados o sépticos (11).

Cuando la utilización de la vía digestiva es imposible o es perjudicial temporal o permanente, la nutrición parenteral es la lógica elección para proporcionar al organismo los nutrientes necesarios (6).

La Nutrición Parenteral utilizada y perfeccionada en cada década sin lugar a dudas es el adelanto más significativo en el tratamiento de los enfermos graves (2). Esta técnica presta inmensa ayuda corrigiendo la desnutrición calórico—protéica pre y postoperatoria (9), y ofrece grandes esperanzas de sobrevivencia.

La buena cicatrización de las heridas, el cierre de las fistulas digestivas y la recuperación de las defensas orgánicas para controlar las infecciones o soportar los agresivos tratamientos de los procesos malignos, nos han proporcionado resultados espectaculares que han disminuido la morbilidad y mortalidad acentuadamente.

Sin embargo es importante observar un estricto protocolo durante el tratamiento para determinar los errores y complicaciones que deberán ser enmendados y evitados en el futuro.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— Dudrick, S.J., Wilmore, D.W., Vars, H.M. y Rhoads, J.E.: Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult? *Annals of Surgery*, 169: 974, 1969.
- 2.— Filler, R.M., Eraklis, A.J., Rubin, V.G. y Das, J.B.: Longterm parenteral nutrition in infants. *N. England. J. Med.*, 281: 589, 1969.
- 3.— Filler, R.M., Eraklis, A.J. y Das, J.B.: Total parenteral nutrition: premises and promises. John Wiley & Sons, New York, 1975, p. 445.
- 4.— Fischer, J.E.: Management of high—output intestinal fistulas. *Adv. Surg.*, 9: 139, 1975.
- 5.— Heird, W.C., Macmillan, R.W. & Winters, R.W.: Total parenteral nutrition, Little, Brown and Company, Boston, 1976, p. 253.

- 6.— Maksoud, J.G.: Alimentação parenteral prolongada, Editora Manole, Sao Paulo, 1976, p. 203.
- 7.— Meng, H.C.: Total parenteral nutrition. Little, Brown and Company, Boston, Massachusetts, USA, 1976, p. 305.
- 8.— Tanloukion, R.J. Neonatal necrotizing enterocolitis: an update on etiology, diagnosis, and treatment, *Surg. Clin. North Am.*, 56: 281, 1976.
- 9.— Tannuri, U.: Alimentação parenteral prolongada, Editora Mande, Sao Paulo, 1976, p. 193.
- 10.— Grosfeld, J.L.: *Pediatric Surgery, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1979, p. 933.*
- 11.— Clowes, G.H., Heideman, M., Lindberg, B., Randall, H.T., Hirsch, E.F., Ja Cha, Ch., Martin, H.: Effects of parenteral alimentation on amino acid metabolism in septic patients. *Surgery*, 88: 531, 1980.

MORBIMORTALIDAD EN LOS RECIEN NACIDOS PREMATUROS EN EL AÑO DE 1986 EN EL HOSPITAL "DR. ENRIQUE GARCÉS"

Dra. ESTHER LEON** Dr. MAURICIO GARCÉS MOLINEROS*

Servicios de Neonatología y Pediatría, Hospital "Dr. Enrique Garcés"

*** Médico Tratante del Servicio de Neonatología * Médico Residente del Servicio de Pediatría*

Resumen:

Durante el año de 1986 nacieron en el Hospital "Dr. Enrique Garcés" (H.E.G.), un total de 311 niños prematuros, de los cuales, 148, es decir el 47o/o, requirieron ingreso al área de Cuidados Especiales del Servicio de Neonatología, por presentar algún tipo de patología.

En el presente trabajo se dan a conocer los resultados de la revisión de las 148 historias clínicas correspondientes a tales pacientes ingresados. Para su estudio clasificamos a éstos 148 prematuros en cuatro períodos según su edad gestacional. El índice de prematurez en el lapso estudiado fue del 8.09 o/o. El 60.8 o/o de los prematuros correspondieron al grupo de edad gestacional comprendido entre 34 y 36.6 semanas. Las dos patologías prevalentes en cuanto a morbilidad y mortalidad fueron el Síndrome de Dificultad Respiratoria Tipo I (SDR), y sepsis neonatal. Los grupos de edad más afectados fueron aquellos menores del 29.6 semanas de gestación.

Se discute sobre las causas que limitan en nuestro servicio un adecuado manejo clínico de los recién nacidos prematuros más pequeños. (Rev. F.C.M. 13 (3-4): 17, 1988).

Niño prematuro es el nacido antes de la trigésima séptima semana gestacional —259 días—, calculada desde el primer día del último período menstrual (1, 2). La Clasificación Internacional de Enfermedades define como Prematurez extrema a los niños nacidos con menos de 28 semanas de edad gestacional o con un peso menor a 1.000 gramos (1).

La proporción de niños nacidos antes de las 37 semanas varía completamente según los países, reflejando en gran parte los factores socioeconómicos (3). En los países de escaso desarrollo continúan siendo altos los índices de mortalidad y morbilidad, especialmente en la etapa perinatal (4).

Estudios realizados en Europa y Estados Unidos han demostrado que el índice de prema-

turez es del 15o/o en las clases más pobres y del 5o/o en las más ricas (3). En nuestro medio, en la Maternidad "Isidro Ayora" (MIA), de Quito, los índices de prematurez fueron del 7.93o/o en 1982, del 6.08 o/o en 1983; en nuestro hospital fue del 7.6 o/o en 1985.

A las condiciones socioeconómicas bajas y a sus implicaciones en el estado de salud materno, atribuyen los autores un 60o/o de los partos prematuros. Un 77.06o/o de las pacientes que demandan atención obstétrica en el HEG, han sido clasificadas como de condiciones socioeconómicas entre regulares y malas (5).

El lactante prematuro presenta inmadurez funcional con respecto a sus diferentes sistemas orgánicos. La deficiencia decisiva que explica, en parte, la elevada mortalidad y morbilidad

consiste en su extraordinaria susceptibilidad a la infección. Esto se debe, a la acentuada vulnerabilidad de las defensas biológicas del prematuro (piel, mucosas respiratorias, tracto digestivo). Además es importante la deficiencia inmunológica de los pacientes prematuros: actividad bacteriostática y bactericida del suero sanguíneo menos intensa; sus leucocitos tienen menos actividad fagocitaria; la transferencia de IgG está limitada. Por último el lactante prematuro no produce anticuerpos en respuesta a la presencia de antígenos con la misma intensidad que el nacido a término (3, 6, 7, 11).

Si la incidencia de sepsis neonatal fluctúa según referencia de los diferentes autores entre el uno y diez por mil nacidos vivos, esta frecuencia aumenta en el prematuro, por lo antes expuesto en cinco y en el recién nacido de peso muy bajo hasta en quince veces más (8, 9).

En un estudio realizado en nuestro hospital sobre sepsis neonatal en 1985, la incidencia fue de 9.01 por mil nacidos vivos. Esta se multiplica en el caso de los prematuros en prácticamente por diez, pues en éstos la incidencia fue de 86.6 por mil (10).

Otra gran deficiencia del prematuro es la que tiene que ver con la ventilación pulmonar, pues ésta es apenas suficiente debido al escaso desarrollo de su estructura alveolar, a la debilidad de la musculatura respiratoria, y a la fragilidad de la caja torácica (3).

El SDR Tipo I se presenta en el 0.5 al 10/o de todos los nacimientos y en el 100/o de los pretérminos; se le atribuye de un tercio a la mitad (33 - 50/o), del total de las muertes neonatales, y del 50 al 70/o de las ocurridas en prematuros (12). En Estados Unidos el porcentaje de mortalidad es del 280/o de los afectados (3). Es la causa más frecuente de mortalidad neonatal en la primera semana de vida (12).

En un estudio realizado en Argentina, se refiere que el 65.94/o de la mortalidad global se debió a la categoría "bajo peso y prematuridad" (15).

En cuanto a estudios realizados en nuestro medio hacemos referencia a las siguientes conclusiones: "... en el presente trabajo el

730/o de la mortalidad neonatal está determinada por los niños prematuros; de los neonatos ingresados en la sala de cuidados intensivos que tenían 30 semanas o menos de gestación en más del 950/o ocurrió su fallecimiento en los primeros días". En otro estudio realizado en la MIA en 1982 se anota: "En el grupo de prematuros la asfixia es también la primera causa de morbilidad, pero el SDR Tipo I es el de la mortalidad. . . las infecciones han pasado a tercer lugar" (13, 14).

Nuestro estudio tiene el propósito de establecer cuales fueron las principales patologías (morbilidad), y en qué proporciones afectaron, por grupos de edad gestacional, a los recién nacidos prematuros nacidos en nuestro servicio en 1986. Igual objetivo perseguimos con respecto a las causas de mortalidad. Y como producto de lo anterior trataremos de encontrar las formas, de ser factible, de mejorar nuestra atención a estos pacientes.

MATERIALES Y METODOS

Se analizaron las epicrisis y las hojas de recién nacidos de las 148 historias clínicas de los prematuros ingresados en el área de Cuidados Especiales del Servicio de Neonatología del HEG, durante el período comprendido entre el 1 de enero de 1986 y el 31 de diciembre de 1986,

En dichas historias clínicas la edad gestacional de los prematuros fue valorada mediante el test de Capurro, estableciéndose un límite inferior en menos de 26 semanas y el límite superior en 36.6 semanas como describe la bibliografía.

Se estableció la incidencia de prematuridad en dicho período. Se encontró la relación porcentual entre número de prematuros ingresados y el total de neonatos que presentaron algún tipo de patología.

Para el trabajo dividimos la edad gestacional de los prematuros en cuatro grupos: menos de 26 semanas; de 26 - 29.6 semanas; de 30 - 33.6 semanas y de 34 - 36.6 semanas.

Así, identificamos el número de prematuros por grupos de edad gestacional. E igualmente relacionamos dichos períodos de edad gestacional con las 10 patologías más frecuentes en cuanto a la morbilidad de los pacientes; y también con respecto a las causas más frecuentes de mortalidad.

RESULTADOS

En el período estudiado el índice de prematuridad fue del 8.09o/o, sobre un total de 3.840 nacidos vivos, 311 fueron prematuros.

Los 148 prematuros objeto de nuestro estudio, correspondieron al 47o/o del total de recién nacidos prematuros que nacieron en 1986. Es decir que el 53o/o de los prematuros no presentaron ningún tipo de patología.

En ese período, hubo 418 ingresos por morbilidad en el área de cuidados especiales, el 35.4o/o correspondió a los pacientes prematuros.

Tabla 1.— *Prematuros con patología y Edad gestacional*

Edad Gestacional	Peso	Número
Menos de 26 semanas	2	1.3 o/o
26 - 29.6 semanas	13	8.7 o/o
30 - 33.6 semanas	43	29.2 o/o
34 - 36.6 semanas	90	60.8 o/o

El mayor número de prematuros que presentaron algún tipo de patología, correspondieron a los de edad gestacional comprendida entre 34 - 36.6 semanas, con el 60o/o (Tabla 1).

La terminación del embarazo de las madres de los pacientes estudiados, fue mediante parto céfalo-vaginal en el 57.4o/o, seguido del parto por cesárea en el 40.5o/o; en menor número, parto podálico-vaginal (2.1o/o).

Con relación al peso para la edad gestacional se evidenció que la mayoría de recién nacidos presentaron PAEG. Sin embargo de los prematuros que nacieron entre 30 y 33.6 semanas el 13.6o/o fueron PBEG; y en el grupo de 34 - 36.6 semanas, el 15.5o/o (Tabla 2).

Tabla 2.— *Prematuros y peso para edad gestacional*

Edad Gestacional	Peso	Número
Menos de 26 semanas	PAEG	2
26 - 29.6 semanas	PAEG	11
	PBEG	2
30 - 33.6 semanas	PAEG	37
	PBEG	5
34 - 36.6 semanas	PAEG	77
	PEEG	1
	PBEG	12

En cuanto a la morbilidad fue claro que la causa más importante correspondió al SDR Tipo 1, afectando a 46 pacientes, lo que corresponde al 31o/o de los 148 casos estudiados. Si consideramos que en el período estudiado nacieron un total de 3.840 neonatos, el SDR Tipo 1 se presentó en el 1.19o/o de casos. Tomando en cuenta que el total de prematuros nacidos fue de 311, los 46 que presentaron dicha patología, corresponden al 14.79o/o.

Por otra parte esta entidad afectó a 12 (92.3o/o), de los 13 pacientes del grupo de edad gestacional comprendido entre 29 - 29.6 semanas. (Tabla 3). La segunda causa de morbilidad fue la determinada por las infecciones neonatales (Sepsis y Menigitis), afectando a 35 (23.6o/o) de los 148 pacientes estudiados. Por lo tanto la incidencia de Sepsis en prematuros en el año estudiado, considerando que el total de prematuros nacidos fue de 311, fue de 112.5 por mil.

Las dos causas de morbilidad mencionadas suman 81 pacientes es decir el 54.6 o/o. (Tabla 3).

En cuanto a la mortalidad, el total de prematuros fallecidos fue de 35, que relacionada con la mortalidad neonatal global de 1986 que fue de 52 recién nacidos, el fallecimiento por prematuridad correspondió al 67.30o/o de la mor-

Tabla 3.— *Morbilidad por grupos de edad y totales*

MORBILIDAD	Grupos de edad				Totales	
	Menos de 26 S.	26 - 29.6S.	30 - 33.6	34 - 36.6	Número	Porcentaje
1. SDR Tipo I: Leve		1	7	6	14	
Moderada		5	6	7	18	31 o/o
Grave	1	6	3	4	14	
2. SDR Tipo II: (TRN)				8	8	5.4 o/o
3. Sepsis y Meningitis		1	15	19	35	23.6 o/o
4. Hiperbilirrubinemias			3	15	18	12.1 o/o
5. P.B.E.G. (RCIU)			4	11	15	10.1 o/o
6. A.I.G.	1		2	10	13	8.7 o/o
7. SFA y SMA			1	3	4	2.7 o/o
8. H.I.C.			1	1	2	1.3 o/o
9. Policitemias				2	2	1.3 o/o
10. Otros			1	4	5	3.3 o/o

Tabla 4.— *Mortalidad por edad gestacional y causa*

Causas	Grupos de edad				Totales	
	Menos de 26 S.	26 - 29.6	30 - 33.6	34 - 36.6	Número	Porcentaje
1. SDR Tipo I		6	5	1	12	34.8 o/o
2. Sepsis	1	3	4	7	15	42.5 o/o
3. A.I.G.	1			1	2	5.7 o/o
4. H.I.C.		1	2		3	8.5 o/o
5. S.A.M.			1	1	2	5.7 o/o
6. Hemorragia PLM.		1			1	2.8 o/o
TOTALES	2	11	12	10	35	100.0 o/o

alidad total.

La causa más importante de mortalidad correspondió a Sepsis neonatal, con el 42.5o/o del total de fallecidos prematuros; una segunda causa correspondió al SDR Tipo I con el 34.8o/o. Es decir que dichas patologías produjeron el 77.3o/o de fallecimientos.

El número de fallecimientos por SDR Tipo I corresponde al 23.07o/o del total de defunciones neonatales. (Tabla 4).

Debe resltarse que la mortalidad de los prematuros con menos de 29.6 semanas fue del 86.6o/o.

Finalmente debemos anotar que de los 35 pacientes prematuros fallecidos, 26 es decir el 74o/o lo hicieron durante los primeros 7 días de vida.

DISCUSION

Con respecto a la prematuridad, según se anotó anteriormente, sus índices van en aumento, reflejando el deterioro en la situación socio-económica de las pacientes que acuden a nuestro hospital. Por lo tanto el servicio de Neonatología debería crecer constantemente en cuanto a su capacidad para dar un adecuado manejo clínico al paciente prematuro. Esto no se ha producido hasta el momento.

Especial interés debe darse a los factores que ayudarían a impartir una mejor atención a los pacientes prematuros muy pequeños, es decir, a aquellos con menos de 29.6 semanas de gestación. Para evitar en lo futuro índices de morbimortalidad tan elevados, como se anotó en los resultados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Espin Mayorga, V.H.: El Niño Prematuro. En Alto Riesgo Obstétrico. Quito, 1985. Página 210.
- 2.- Papiernik, E.: Propuestas para una política

programada de prevención del parto prematuro. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Vol. 3, Editorial Interamericana. 1984. Pág. 788.

- 3.- Schaffer, A.: Enfermedades del recién nacido. Salvat Editores, 4ta. edición. 1981. pág. 67 - 66 139 - 146.
- 4.- Boletín del Centro Latinoamericano de Perinatología, de la O.P.S. - OMS. Vol. 1, número 2, 1983.
- 5.- Lara del Pozo, A. y Col.: Prevención del Parto Prematuro. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas. 11: 174, 1986.
- 6.- López, JB: Infecciones Neonatales. Medicine. No. 82. Ed. IDEPSA, Marzo 1987. Pág. 3139.
- 7.- Bernbaum, J.: Desarrollo del Sistema Inmunitario del Huésped en Prematuros. Clínicas de Perinatología. Vol. I. Ed. Interamericana. Pág. 73.
- 8.- Cloherty, J.: Manual de Cuidados Neonatales. Salvat Editores. 1984.
- 9.- Alistair, G.: Neonatology a Practical Guide. Ed. El Manual Moderno, México. 1977.
- 10.- Lozada, V.; Lascano, M.: Sepsis Neonatal. Revisión Retrospectiva en el Hospital "Dr. Enrique Garcés". Quito 1985. (no publicado).
- 11.- Mervin, C.: Inmunoterapia de la Septicemia Neonatal. Clínicas Pediátricas de Norteamérica. Vol. 3, Ed. Interamericana, 1986. Pág. 493.
- 12.- Solames, B.: Trastornos Respiratorios Neonatales. Medicine No. 43. Ed. IDEPSA. Febrero 1983, Pág. 2805.
- 13.- Arias, A.: Mortalidad Neonatal. Alto Riesgo Obstétrico. Quito 1985. Pág. 262.
- 14.- Naranjo, C.; Espín, H. y Col.: Morbimortalidad Perinatal en la Maternidad "Isidro Ayora". Quito, Ecuador 1982.
- 15.- Moscona, R.: Estudio de la Mortalidad Neonatal en la ciudad de Buenos Aires en 1984. Archivos Argentinos de Pediatría. Vol. 83. 6/1985. Pág. 307.

PRIMERAS APLICACIONES DE LA ENDOUROLOGIA EN ECUADOR

Dr. N. SANTIAGO VALLEJO BENALCAZAR

Servicio de Urología del Hospital "Pablo Arturo Suárez"

RESUMEN:

Se presenta un grupo de 16 pacientes que precisaron atención médica especializada, bajo la opción de tratamiento por endourología. La casuística se divide en dos grupos: uno de litíasicos, 14 pacientes y otro de no litíasicos, 2 pacientes. En todos ellos se realizaron procedimientos con endourología. Cuatro pacientes litíasicos fueron excluidos del estudio por presentar expulsión espontánea de los cálculos (menores de 5 mm de diámetro) tras observación y tratamiento conservador. El estudio comprende un período de un año y tiene como objetivo dar a conocer los resultados de esta técnica en nuestro medio. (**Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 13 (3-4), 22. 1988).**

El avance de las técnicas radiológicas y el desarrollo de sofisticados instrumentos urológicos, han facilitado la actuación endoscópica en el tracto urinario superior, desplazando en algunos campos a la cirugía convencional, tal es el caso de la litiasis. La técnica de nefrostomía percutánea la publicaron Goodwin et al. (1) en 1955, pero fue necesario que transcurrieran 15 años para que empezara a tener la aceptación debida; así, en 1970 Sachse realiza la primera destrucción electrohidráulica, seis años más tarde Fernstrom y Johanson realizan la primera extracción electiva de un cálculo localizado en pelvis renal de un paciente con nefrostomía previamente establecida. En 1977 Kurth y Hohenfellner (2) realizan la primera destrucción de un cálculo coraliforme con ultrasonidos. Alken (3) en 1981 crea la dilatación coaxial de trayecto por nefrostomía. Por otro lado, la ureterorenoscopia sufrió un desarrollo más lento, así desde 1929 (5) se pueden encontrar

publicaciones en las que se describen visualizaciones endoscópicas del uréter, en pacientes con anatomía especial y generalmente en exploraciones por otros motivos. Goodman en 1977 (6) y Lyon en 1978 (7), publicaron experiencias similares utilizando el cistoscopio pediátrico. Hasta que en 1979, en España, los profesores Pérez-Castro y Martínez-Piñeiro crearon la ureterorenoscopia propiamente dicha, diseñando un aparato especial que permitió su realización sistemática estandarizando la técnica.— El equipo fue diseñado por la casa Storz.— Posteriormente, las indicaciones se han ampliado y actualmente se la utiliza en otras patologías como en la estenosis de la unión pieloureteral (19) e inclusive tiene indicaciones más certeras (20). En 1982 el profesor Chaussy (4) de la escuela de Mainz en Alemania, descubrió las ondas extracorpóreas de choque, denominadas comúnmente como la bañera, de cuya eficacia y efectividad nadie duda, en el tratamiento de

la litiasis renal, alcanzando un 98 o/o de éxito; actualmente se cuenta con bañeras de tercera generación.

PACIENTES Y METODOS

El estudio comprende un grupo de 16 pacientes, divididos en dos grupos, uno de litiasicos (14 pacientes) y otro de no litiasicos (2 pa-

cientes). Cuatro pacientes fueron excluidos del primer grupo al presentar expulsión espontánea tras tratamiento conservador siguiendo el esquema que rigió al presente estudio (Fig. 1); además el diámetro de los cálculos fue menor de 5mm. El resto de pacientes, doce, fueron tratados con métodos de Endourología y sus datos se resumen así (Tabla 1):

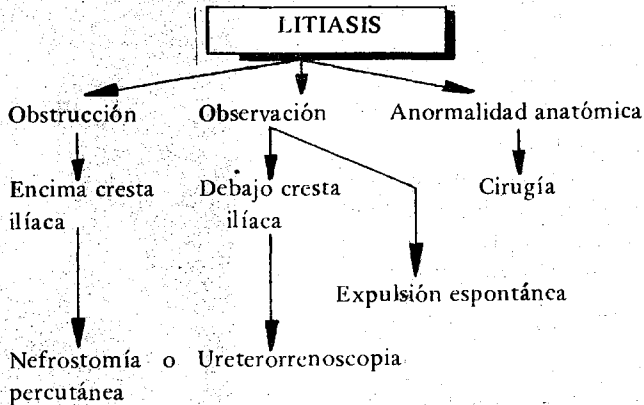


Figura 1.— Estrategia en el tratamiento de la litiasis

Tabla 1.— Grupos de Pacientes

Litiásicos:			
No. Ptes.	No. Cálculos	Localización	Tratamiento
* 4	4	Uréter inferior	Expulsión espontánea
1	3	1 pelvis; 2 cálices	Endourología con ultrasonido
2	3	Uréter sup. y med.	"
6	6	Uréter inferior	"
1	1	Vejiga	"

* Excluidos por expulsión espontánea

No Litiásicos:		
No. Ptes.	Diagnóstico	Tratamiento
1	Obstrucción renal bilateral x radioterapia	Nefrostomía bilateral percutánea definitiva
1	Catéter "Doble J" perdido en uréter	Recolocación por endourología.

La edad promedio del grupo de 12 pacientes fue de 42.6 años con una variante entre 22 años y 60 años; cuatro pacientes (33o/o) tenían antecedentes de litiasis previa, uno de ellos había sido sometido a una lumbotomía. El tamaño de los cálculos fue: de 2 a 5 mm., cuatro cálculos; de 5 a 10 mm., cinco; de más de 10 mm., cuatro cálculos.

En todos los pacientes se realizaron controles preoperatorios consistentes en: radiografías de torax, biometría, pruebas de coagulación, úrea, glucosa y creatinina, elemental y microscópico de orina, cultivo de orina (excepto en uno) y electrocardiograma.

Se encontró enfisema pulmonar en tres, dos pacientes tenían electrocardiograma anormal, uno con fibrilación auricular y otro con arritmia, cuatro pacientes (33o/o) presentaron hematuria macroscópica.

Todos fueron ingresados por presentar cólicos renales y/o molestias miccionales, el tiempo promedio de inicio de la sintomatología fue de 36.3 días, con una variación entre un día y seis meses, la hematuria microscópica se presentó en tres pacientes (25o/o), el análisis de orina demostró una bacteriuria y piuria en 4 pacientes con cultivo de orina positivo; en el resto, el cultivo fue negativo.

Los métodos diagnósticos empleados fueron: urograma excretor en el 100o/o, demostrando cuatro anulaciones renales y ocho unidades renales con hidronefrosis. La ecografía se realizó en 5 pacientes demostrando dilatación del sistema pielocolector. En un paciente se realizó tomografía axial computarizada de abdomen, correspondiente a una obstrucción bilateral de riñones secundaria a la radioterapia por cáncer de Cérvix. La media total de creatinina sanguínea preoperatoria fue de 3.15 mg o/o con una variación entre 0.8 y 16.5 mg. o/o.

El tipo de anestesia utilizado en la mayoría fue la general (8 pacientes), la raquídea en 3 pacientes y la local en un paciente correspondiente a la recolocación de cateter "Doble J" perdido en uréter por negativa del mismo paciente a una anestesia más cómoda.

La antibioticoterapia fue utilizada en forma profiláctica (dos horas antes de la intervención) en forma transoperatoria y postoperatoria hasta ocho días después.



Figura 2.— Rx. simple imagen de un cálculo en uréter superior del lado derecho.

El método de nefrostomía percutánea y creación con dilatación del trayecto hasta pelvis renal fue el sistema de Alken (3), bajo control fluoroscópico con intensificador de imagen (arco en C). Tanto la punción como la dilatación fueron realizadas en un solo tiempo. La nefrostomía en el pos-operatorio se la mantuvo por espacio de 48 horas en un caso, en otro paciente fue bilateral y definitiva. El resto requirió de la ureterorenoscopia la cual fue realizada en posición de litotomía con la pierna contralateral en posición casi horizontal, para facilitar el paso del instrumento. La dilatación del meato ureteral se la ejecutó previo paso de un tutor-guía; se utilizaron olivas metálicas en cuatro ocasiones, el sistema neumático mediante un catéter balón en cuatro casos y en uno que presentaba dos cálculos en uréter superior del lado derecho, se utilizó el sistema de Finlayson

(21) sus cálculos medían en conjunto más de 25 mm. (Figuras 2 y 3).

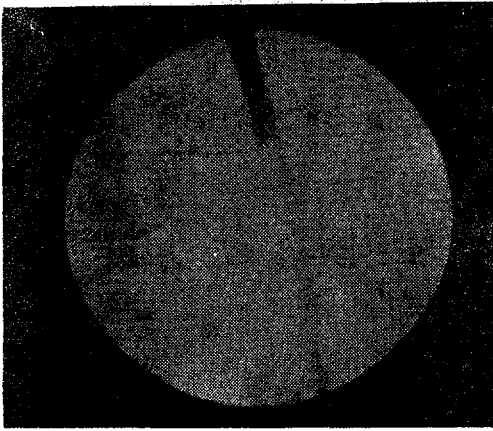


Figura 3.— Ureterorrenoscopia localizado en urcter superior, con broca de ultrasonidos en acción. Mismo paciente de Figura 1.

Para el tratamiento de las litiasis se emplearon forceps, pinzas "grasping" tridentes, pinzas tipo Randall, pinza de cuerpos extraños y para su destrucción, los ultrasonidos. Para mejorar la visualización endoscópica intraureteral, en 5 ocasiones, se utilizó un diurético (furosemida). Otro paciente que precisó de ureterorrenoscopia por litiasis, presentó concomitantemente una hipertrofia de próstata, que requirió ser resuelta en el mismo acto (resección transureteral), con éxito. El autor no ha encontrado bibliografía al respecto, por lo que se puede considerar como caso único. Recordemos que la hipertrofia prostática es una contraindicación relativa en la ureterorrenoscopia.

RESULTADOS

Todos los casos fueron solucionados en un solo tiempo quirúrgico; el tiempo promedio estuvo alrededor de 2.2 horas de quirófano, con una variante entre 6 horas y 60 minutos. La estadía media de hospitalización pos-operatoria fue de 3.1 días con una variación entre 7 días y cero días. El uso promedio de analgésicos por paciente en el pos-operatorio fue de 1.9 con

una variante entre cero y ocho analgésicos. El tiempo medio de uso de catéter ureteral fue de 48 horas entre los pacientes sometidos a ureterorrenoscopia, con una variación entre 96 horas y cero horas (correspondiente a un paciente en el que tras la ureterorrenoscopia no se dejó catéter). El tiempo medio de uso de sonda vesical en este grupo correspondiente a ureterorrenoscopia fue de 6.2 días, con variación entre 9 días y 12 horas. Dentro de las complicaciones intraoperatorias se presentó una importante perforación ureteral con dislaceración de la unión urétero-vesical, que requirió una reparación quirúrgica convencional abierta, realizada en el mismo acto y que conllevó al único fracaso de esta primera serie.

El éxito alcanzado en este estudio llegó a un 91.7 o/o, equiparable a la literatura al respecto.

Las complicaciones se las divide en mayores y menores (Tabla 2). Las mayores alcanzan a un 16.6 o/o, las complicaciones menores comprenden dos estenosis de meato uretral resueltas, una con dilatación y otra con meatotomía. Una orquitis resuelta con tratamiento convencional. Un paciente sometido a nefrostomía percutánea por litiasis renal con tres cálculos (uno de 20 mm., otro de 2mm. y otro de 1mm.), con destrucción a base de ultrasonidos, presentó una fístula cutánea tras la retirada de la nefrostomía, que se resolvió con la colocación de un catéter ureteral por espacio de 48 horas; su causa fue la presencia de pequeños coágulos localizados en uréter distal que obstruían el paso de la orina. El cálculo de 1mm. de diámetro no fue posible extraerlo, por estar localizado en un cáliz de difícil accesibilidad; el paciente se incorporó a su trabajo y actividad habitual al octavo día pos-operatorio.

El paciente en el cual se efectuó resección trans-uretral de próstata concomitante a la ureterorrenoscopia por litiasis, presentó una imagen de impronta en pared lateral derecha de vejiga que requirió biopsia, la anatomía patológica reveló una hipertrofia de próstata, con focos de prostatitis crónica y en la mucosa vesical un proceso inflamatorio crónico.

Tabla 2.— *Complicaciones*

<u>Complicaciones Mayores:</u>	<u>Tratamiento:</u>
Una pielonefritis	Antibioticoterapia
Una perforación de la unión ureterovesical	Cirugía abierta convencional, expulsión espontánea del cálculo de 3 mm. de diámetro a las 10 semanas.
<u>Complicaciones Menores:</u>	<u>Tratamiento:</u>
Una fístula cutánea	Colocación de un catéter ureteral por espacio de 48 horas, con cierre espontáneo.
Una orquitis	Antibioticoterapia convencional
Dos estenosis de meato de uretra	Una resuelta mediante dilatación y otra resuelta con meatotomía

Ningún paciente requirió de transfusión sanguínea. El promedio de disminución del valor de la hemoglobina fue de 0.25 gr. o/o, con un rango entre 0.3 gr. o/o y 1.5 gr. o/o. La disminución promedio de la creatinina sérica, postoperatoria, como parámetro de la función renal fue de 2,03 gr. o/o con una variación entre 0.5 y 15 gr. o/o. La temperatura promedio en el pos-operatorio de 37.7 grados centígrados. En todos los pacientes se realizó control radiográfico postoperatorio que fue satisfactorio en la totalidad de los pacientes, además en 7, se realizó control ecográfico entre las dos y cuatro semanas posteriores a la intervención, siendo igualmente satisfactorio.

De los 10 pacientes con litiasis, a cuatro no fue posible realizarles análisis químico respectivo; de los analizados, se encontró oxalato de calcio en 4, ácido úrico en uno, fosfato amónico magnésico en otro. El estudio metabólico solo fue posible realizarlo en dos pacientes

encontrándose una hipercalciuria absorbiva en uno y en el otro una renal o excretoria.

DISCUSION

Comparando los resultados de esta primera serie de pacientes tratados con endourología, es necesario tomar en cuenta los de la literatura y compararlos con otros métodos de tratamiento, aunque en nuestro medio solo tenemos comparativamente la cirugía abierta convencional.

Las complicaciones mayores inmediatas tras la litotomía convencional abierta tienen una incidencia entre un 17 y un 45 o/o (17), con la endourología se observa desde un 6.3 (9) a un 25 o/o, de los cuales el 84.6 o/o son resueltas con medidas conservadoras (9), en éste estudio las complicaciones mayores llegan a un 16.6 o/o, siendo equiparables a las de la literatura referente al tema. Las complicaciones

menores llegan a un 33 o/o y fueron resueltas satisfactoriamente. El éxito alcanzado con endourología oscila alrededor del 92o/o (17), en éste estudio llega al 91.6 o/o. Es necesario recordar que el éxito con los métodos ciegos (catéter Dormia) es mucho menor (18) y que la cirugía abierta convencional tampoco cubre el 100 o/o. Las complicaciones pulmonares en la cirugía son de un 37 o/o, las fístulas urinarias son de un 2 a un 15o/o (10, 11), las complicaciones tardías o diferidas ocurren en más del 30o/o, incluyendo fístulas urinarias complicadas el 1.7o/o, la disminución de la función renal entre un 4 y 8 o/o, la infección persistente entre un 2 y un 5 o/o (12, 13, 14). Aún más, los cálculos residuales se encuentran entre un 10 o/o a un 15 o/o de los casos (14, 15), ya que el acceso a los cálculos localizados en cálices menores, por pielotomía e inclusive por nefrotomía, en ocasiones es imposible, causando más bien una importante iatrogenia con riesgo de infarto renal por afectación de la irrigación arterial. Con endourología los residuales son de un 7 o/o (19), en este grupo solo en un paciente se presentó un cálculo residual (8,3o/o), ya que un segundo cálculo residual en uréter superior fue expulsado espontáneamente a las 6 semanas de la intervención.

En esta serie no se presentaron complicaciones pulmonares, la fístula urinaria se presentó en un caso que fue resuelto con cateterismo ureteral por espacio de 48 horas, tras lo cual se cerró. La infección urinaria (pielonefritis) se presentó tras una ureterorrenoscopia; su causa poiblemente se explica por una retirada de la sonda vesical prematura (a las 48 horas), por un posible reflujo vésico-ureteral no confirmado. La mortalidad en la cirugía convencional alcanza un 1o/o (10) con la endourología esta incidencia es prácticamente nula. Por otro lado el promedio de días de hospitalización en la abierta es de 1 a 3 semanas, requiriendo otras 4 a 8 semanas adicionales para que el paciente se reincorpore a su actividad normal (10, 16), con endourología el promedio de hospitalización varía entre 2.05 días (17) y 4 días; en el presente estudio los días de hospitalización son

de 3.1 días por paciente.

La perforación en la ureterorrenoscopia se presenta con más frecuencia en el tercio inferior de uréter, justo al paso del instrumento por el meato, con una incidencia del 2 o/o (22), en este estudio la perforación se presentó en un caso (8,3o/o), que al ser importante conllevó al único fracaso de la técnica en esta serie y que requirió cirugía abierta convencional.

Las necesidades de transfusión sanguínea por hemorragia alcanzan con endourología un 3,4 o/o (9), en la presente serie no fue necesaria ninguna transfusión sanguínea. El promedio general de disminución de la hemoglobina es bajo (0,25 gr. o/o), en la cirugía abierta puede llegar hasta un 30 o/o de necesidades de transfusión (9).

La resección trans-ureteral de prostata concomitante a la ureterorrenoscopia fue necesaria en un paciente. La hipertrofia de prostata constituye una contraindicación relativa (22), el autor no ha encontrado bibliografía en la que se destaque que se pueda resolver una contraindicación relativa en el mismo acto, por lo que este caso es excepcional.

Finalmente otros problemas como hernias incisionales, abscesos perirrenales, disrupciones de herida y dolor persistente en el flanco no se presentan.

En conclusión, estas nuevas técnicas endoscópicas tienen la ventaja de no utilizar grandes cirugías, presentar un pos-operatorio más cómodo con menos complicaciones (morbilidad), un menor número de días de hospitalización (cerca de la mitad frente a la cirugía abierta), lo que le hacen, entre otras, un tipo de cirugía más ventajosa.

Es necesario reconocer que el grupo estudiado es pequeño en número, pero que sus resultados son comparables a los de la literatura.

Considero que esta nueva técnica, representa una flamante alternativa en nuestro medio y que todo urólogo moderno y en vanguardia debe conocerla y estar familiarizado, ya que el actual desarrollo y avance técnico así lo exige.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.— Goodwin, W.E., Casey, W.C. Percutaneous trocar (Needle) nephrostomy in hydronephrosis. *J.A.M.A.* 157: 891, 1955.
- 2.— Kürth, K.H., Hohenfellner, R. y Altwein, J.: Ultrasound litholapaxy of a staghorn calculus. *J. Urol.* 117: 242, 1977.
- 3.— Alken, P. Teleskopbougierset zur perkutanen nephrostomie. *Akt. urol.* 12; 216, 1981.
- 4.— Chaussy, C.H.: Extracorporeal shock wave lithotripsy. Karger, Basel 1982, p. 24.
- 5.— Young, H.H. y Mc Kay, R.W.: Congenital valvular obstruction of prostatic urethra. *Surg. Gynecol. Obstet.* 48:509, 1929.
- 6.— Goodman, T.M. Ureterscopy with a pediatric cystoscope in adults, *Urology* 9: 934, 1977.
- 7.— Lyon, T.S., Kiker, J.S. y Schoenberg, H.W. Transurethral ureteroscopy in women. A ready addition to urological armamentarium. *J. Urol.* 119; 75, 1978.
- 8.— Pérez—Castro Ellendt, E. y Martínez —Piñero, T.A. La ureterorenoscopia transuretral. Un actual proceder urológico. *Arch. Esp. Esp.*, 5: 1, 1980.
- 9.— Jiménez Cruz, J.F., Pérez—Castro Ellendt. Endourología del tramo urinario superior, ponencia oficial al LI Congreso Nacional de Urología, Pamplona, 1986, pp 129.
- 10.— Furlow, W.L., Bucchiere, J.J., The surgical fate of ureteral calculi: review of Mayo Clinic experience. *J. Urol.*, 116: 552-561, 1976.
- 11.— Coleman, C.H., Witherington, R. A review of a 117 partial nephrectomies. *J. Urol.*, 122; 11—13, 1979.
- 12.— Carpinello V.L., Hanno, P.M., Mallory, T.R., Wein, A.T., Management of simple ureterolithotomy closure. *Urol.* 10: 310—311, 1977.
- 13.— Boyse, W.H., Elkins, I.D. Reconstructive renal surgery following anatomic nephrolithotomy: Follow-up of 100 consecutive cases. *Urology* 11; 307—312, 1974.
- 14.— Boyse, W.H. Harrison, L.H. Complications of renal stone surgery in: Smith, R.B., Skinner D.C., eds. *Complications of urologic surgery.* Philadelphia: 1976, 87—105.
- 15.— Blandy, J. The ureter in: operative urology. London Blackwell Scientific publications, chaap. 7: 85, 1978.
- 16.— Wickham, J.E., Nephrolithotomy in: Rob. C. Smith, R., Williams, D.L., eds. *Operative surgery.* Boston: Butterworths, 1977, p. 50—55.
- 17.— Ruiz Marcellan, F.J., Ibáñez Servio, L., Urmেন্টa, J.M. La ureterorenoscopia transuretral en el tratamiento de la litiasis del uréter, a propósito de 100 ureterorenoscopias. *Act. Urol. Esp.* Vol X, 1: 71—76, 1987.
- 18.— Daniels, G.F., Garnett, J.E. and Carter, M. Ureteroscopic results and complications: experience with 130 cases. *J. Urol.*, 139: 710—713, 1988.
- 19.— Brannen, G.E., Bush, W.H., Lewis, G.P. Endopyelotomy for primary repair of ureteropelvic Junction obstruction. *J. Urol.* 139; 29—32, 1988.
- 20.— Culey, C., Dannenberger, J. and Weinerth J.L. Percutaneous lithotripsy in morbid obesity. *J. Urol.*, 139; 243—245, 1988.
- 21.— Newman, R.C., Hunter, P.T., Hawkins, I.F., Finlayson, B., *Urology*, 25; 287, 1985.
- 22.— Ruiz Marcellan, F.J. Nuevos aspectos en el tratamiento de la litiasis renal. Pulso ediciones SIA., Barcelona, 1988, pp. 79—89.

RESISTENCIA ANTIMICROBIANA EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

Dr. JAIME FALCONI G.; Dra. CATALINA ACHIG O.; Dra. EUGENIA DONOSO D.; T.M. ANGEL GUEVARA E.; Dr. RONALD GUDERIAN H.

*Departamentos de Medicina y Patología Clínica
Hospital Vozandes, Quito, Ecuador.*

RESUMEN:

De 4.584 urocultivos, 1.112 (24.3 o/o) fueron positivos para infecciones del tracto urinario, los mismos que corresponden a pacientes que acudieron al Hospital Vozandes entre septiembre de 1981 y septiembre de 1985. De los 13 gérmenes patógenos identificados, el más frecuente fue *E. coli* (77.0 o/o). Las pruebas de sensibilidad se realizaron para los antibióticos más utilizados en nuestro medio. Se encontró una alta resistencia de *E. coli* para ampicilina (57.9 o/o), tetraciclina (56.1 o/o), carbamicina (51.4 o/o), cloramfenicol (42.3 o/o) y trimetoprin-sulfametoxazol (31.5 o/o), mostrando mayor sensibilidad hacia los aminoglucósidos (91.6 o/o). Se encontró mayor resistencia antimicrobiana entre los pacientes hospitalizados que en los ambulatorios. Los gérmenes nosocomiales más frecuentes fueron *Proteus sp.*, *Klebsiella sp.* y *Pseudomonas sp.*, los mismos que presentaron una alta resistencia antimicrobiana. Se recomienda evaluar adecuadamente la necesidad del urocultivo y tener mejor criterio en el uso de los antibióticos. (*Revista F.C.M.*, 13 (3-4): 29, 1988).

Las infecciones del tracto urinario (I.T.U.) tienen una frecuencia muy alta entre todas las infecciones que afectan al hombre (1,2), lo cual implica un incremento de su morbimortalidad (2), dependiendo específicamente del sitio que esté involucrado y de la presencia o no de bacteremia acompañante, así como de la recidiva de las mismas (1, 3).

El tratamiento de ITU implica eliminar el organismo responsable de la misma; para esto hay dos estrategias: primero, la realización de la prueba de sensibilidad del microorganismo para escoger el antibiótico específico (4); y segundo, el tratamiento del episodio infeccioso usando antimicrobianos que cubran adecuadamente a los patógenos urinarios más frecuentes sin la

realización de un urocultivo previo (4, 5).

La terapéutica adecuada de ITU implica el conocimiento del comportamiento de los agentes infecciosos que se aíslan en el medio intra y extrahospitalario, lo cual es esencial para el uso de antibióticos (3, 4, 6), ya que existen diferencias importantes de sensibilidad entre los microorganismos aislados en pacientes hospitalizados y los de consulta externa (ambulatorios), característica ésta que incide en el tratamiento y prevención de infecciones futuras, así como en la reducción del costo tanto para los pacientes como para las instituciones. (2, 4).

Por esta razón, en el Hospital Vozandes de Quito, se realizó un estudio con el fin de de-

terminar cuales son los gérmenes patógenos aislados con mayor frecuencia en los urocultivos, así como también su sensibilidad hacia los antibióticos.

Materiales y Métodos

Fueron considerados para el estudio todos los urocultivos realizados en el laboratorio clínico del Hospital Vozandes en pacientes de consulta externa y hospitalización procesados desde Septiembre de 1981 a Septiembre de 1985.

La primera muestra de orina en la mañana, a la mitad del chorro urinario, con previo lavado perineal fue recogida en todos los pacientes. Los especímenes fueron llevados al laboratorio y procesados inmediatamente o mantenidos en refrigeración a 4°C. La inoculación primaria del cultivo se realizó en placas con Agar Sangre y Endo Agar Azul de Metileno (EMB) por 24 horas a una temperatura comprendida entre 35 a 37°C.

Los resultados de los urocultivos se dividieron en las siguientes categorías: Positivo, mayor de 10⁵ bacterias por ml. de orina; Contaminado, crecimiento mixto; Negativo, menos de 10⁵ bacterias por ml de orina.

El aislamiento del germen de los cultivos positivos se realizó bajo los criterios de ASM (Sociedad Americana de Microbiología) y las características bioquímicas diferenciales del crecimiento bacteriano se demostraron con T.S.I (Tres azúcares con hierro), L.I.A. (Agar lisina hierro), utilización de citrato, hidrólisis de úrea, decarboxilación de la ornitina, producción de indol y pruebas de coagulasa para estafilococo.

La sensibilidad a los antimicrobianos se determinó por el método de Kirby-Bauer, difusión en agar de TSA. El análisis de los antibiogramas se realizó después de 24 horas de incubación a 35°C.

En los antibiogramas para los gérmenes gram negativos, se utilizaron discos de: kanamicina, gentamicina, tetraciclina, ampicilina, cefalosporinas, carbenicilina, trimetoprim sulfá, dibekacina, cloramfenicol, furadantina, ácido

nalidíxico, amikacina y colimicina. Para los gram positivos: penicilina, oxacilina, meticilina, eritromicina, dicloxacilina y lincomicina. La sensibilidad al antibiótico fue definida como resistente (R), moderada (M) y sensible (S) según el margen de crecimiento o inhibición del germen alrededor del disco.

Resultados

En el período estudiado se realizaron un total de 4.584 urocultivos, 2.888 de consulta externa (63,0 o/o) y 1.696 (37,0 o/o) del área hospitalaria. De todos éstos, 1.112 (24,3 o/o) resultados positivos distribuyéndose el 23,3 o/o en consulta externa (C.E.) y el 25,8 o/o en hospitalización (Tabla 1).

Es notorio que las muestras urinarias de mujeres fueron examinadas en mayor proporción que las de hombres, ya que tanto en C.E. como en hospitalización, el número de urocultivos de pacientes femeninos fue dos veces mayor que el de los masculinos. Se aprecia una mayor positividad en los urocultivos de las primeras (28,0o/o) con relación a los segundos (14,0o/o), de todos los pacientes que acudieron a C.F. (Tabla 1).

En relación al total de urocultivos positivos, el 75,5 o/o (842) pertenecen al sexo femenino y 24,3 o/o (270) al masculino.

Las muestras contaminadas representan el 11,3 o/o (519), por mala técnica al recolectar la muestra; de éstos, 431 (83,0 o/o) fueron de C.E. y 88 (17,0 o/o) de pacientes hospitalizados. La mayoría de cultivos contaminados se encontraron en mujeres (83,8 o/o).

La Tabla 2 indica los principales gérmenes identificados con mayor frecuencia. En la Tabla 3 se aprecia la distribución y comparación de los patógenos en C.E. y hospitalización.

La resistencia global, in vitro, hacia los antibióticos para los patógenos principales, se aprecia en la Tabla 4 y, una comparación de la resistencia antibiótica entre los gérmenes principales de pacientes hospitalizados y de C.E. se indica en la Tabla 5.

Tabla 1.—Urocultivos realizados en pacientes que han acudido al Hospital Vozandes, Sept. '81 — Sept. '85

	Examinados		Positivos	
	No.	%	No.	%
Total	4.584		1.112	24,3
mujeres	3.020	65,9	842	27,9
hombres	1.564	34,1	270	17,3
Consulta externa	2.888	63,0	674	23,3
mujeres	1.923	66,6	539	28,0
hombres	965	33,4	135	14,0
Hospitalizados	1.696	37,0	438	25,8
mujeres	1.097	64,7	303	27,6
hombres	599	35,3	135	22,5

Tabla 2.— Frecuencia de patógenos identificados en los urocultivos positivos. Hospital Vozandes, Sept. '81 — Sept. '85.

Patógeno	Frecuencia	
	No.	%
E. coli	857	77,0
Proteus sp.	81	7,3
Klebsiella sp.	59	5,3
Pseudomona sp.	33	3,0
Enterobacter sp.	29	2,6
Stafilococo aureus	25	2,3
Hemophilus sp.	7	0,6
Serratia sp.	6	0,5
Stafilococo albus	6	0,5
Candida sp.	3	0,3
Yersinia sp.	2	0,2
Citrobacter sp.	2	0,2
Shigella sp.	1	0,1
Streptococo Grupo A	1	0,1
Total	1.112	100,0

Tabla 3.— Comparación de los patógenos identificados en consulta externa y hospitalización, Hospital Vozandes, Sept. '81 — Sept. '85

Patógeno	Consulta		Hospitalización		Total No.
	No.	%	No.	%	
E. coli	498	58,1	359	41,9	857
Proteus	19	23,5	62	76,5	81
Klebsiella	21	35,6	38	64,4	59
Pseudomona	10	30,3	23	69,7	33
Enterobacter	14	48,3	15	51,7	29
Estafilococo	13	52,0	12	48,0	25

Tabla 4.— Prevalencia de la resistencia antimicrobiana, Urocultivos, Hospital Vozandes, Sept. '81 — Sept. '85.

Antimicrobianos*	Gérmenes					
	E. coli	Prot.	Kleb.	Pseud.	Entero	Estaf.
AM	57,9	57,0	74,0	86,4	74,1	24,2
CF	27,8	46,0	47,1	80,9	65,5	4,0
SX	31,5	43,0	48,0	80,0	53,6	
C	42,3	34,2	57,7	77,3	66,7	
TE	56,1	84,5	60,4	77,2	85,2	52,0
GE	8,4	24,6	34,6	63,6	40,7	21,7
K	34,4	25,7	45,3	81,8	62,9	41,7
AK	3,7	45,5	13,7	25,0	18,5	
DK	7,7	16,0	37,3	45,0	41,4	
FD	4,6	59,2	13,0	80,0	32,2	8,3
NA	6,2	14,8	19,6	52,3	14,8	20,8
CB	51,4	33,8	69,8	57,0	69,2	31,8
CL	5,0	81,8	16,0	14,0	32,1	25,0
P						45,0
OX						54,0

* AM- Ampicilina; CF - Cefalosporina; SX- Trimetoprim-Sulfametoxazol; C- Cloranfenicol; TE-Tetraciclina; GE-Gentamicina; K-Kanamicina; AK-Amikacina; DK-Dekabicina; FD-Furadantina; NA-Acido Nalidixico; CB-Carbamicina; CL- Colimicina; P-Penicilina; OX-Oxacilina.

Tabla 5.— Comparación de prevalencia, de la resistencia antimicrobiana en urocultivos de consulta externa y hospitalización, Hospital Vozandes, Sept. '81 — Sept. '85

Patógenos	microbianos							
	AM	SX	C	G	K	CF	AK	TE
<i>E. coli</i>								
C. externa	48,5	25,1	31,7	10,2	18,9	21,8	5,7	52,6
Hospital	64,2	41,6	56,0	6,3	42,1	35,4	2,5	63,4
<i>Proteus</i>								
C. externa	45,4	39,0	30,6	15,6	21,4	45,0	46,7	82,6
Hospital	72,3	44,4	38,2	29,6	26,4	53,7	51,2	89,1
<i>Klebsiella</i>								
C. externa	70,1	47,6	56,3	32,3	44,3	48,1	12,4	54,3
Hospital	83,1	50,4	58,1	38,4	46,1	45,3	16,1	71,5
<i>Pseudomonas</i>								
C. externa	96,4	95,2	66,1	61,2	74,6	74,2	21,2	76,3
Hospital	98,4	94,7	87,6	72,8	96,3	81,6	31,0	79,1
<i>Enterobacter</i>								
C. externa	68,2	50,6	61,3	34,6	61,3	59,3	16,3	83,6
Hospital	80,1	55,1	79,3	46,6	65,1	71,3	20,5	90,1
<i>Estafilococo</i>								
C. externa	25,6			14,6	35,1	4,5		43,1
Hospital	28,0			29,1	50,4	3,6		55,1

Discusión

Los resultados de las determinaciones de sensibilidad son usados por los médicos para elegir la terapia antimicrobiana apropiada para las infecciones del tracto urinario (I.T.U.) (7,8). Una comparación entre la sensibilidad in vitro y la respuesta al tratamiento indica que no existe una correlación directa. (4, 6, 8)

Por otro lado, el uso indiscriminado de antibióticos causa serios problemas médicos en algunos países, ya que hay una sobreadministración de antibióticos tipo penicilina, ampicilina y otros de amplio espectro, que conlleva a la aparición de cepas resistentes.

De los 14 microorganismos detectados, *Escherichia coli* fue el germen aislado con mayor frecuencia (77,0 o/o). Este hecho concuerda con estudios realizados en México, Estados Unidos y Kuwait, en los cuales las enterobacterias también ocupan el primer lugar como agente etiológico de las I.T.U. (2, 4, 9, 10)

Entre los patógenos principales luego de *E. coli*, se identificó a: *Proteus sp.* (7,3 o/o), *Klebsiella sp.* (5,3 o/o), *Pseudomonas sp.* (3,0 o/o), *Enterobacter sp.* (2,6 o/o) y *Estafilococo dorado* (2, 3o/o).

Es necesario destacar que existe diferencia entre la prevalencia de algunos patógenos encontrados en muestras de pacientes de

C.E. y de los de hospitalización (Tabla 3). No existe una diferencia significativa entre *Enterobacter* sp. y *Estafilococo dorado*. Sin embargo, se aisló con mayor frecuencia *Proteus* sp. (76,5 o/o), *Pseudomonas* sp. (69,7 o/o) y *Klebsiella* sp. (64,4 o/o) en los pacientes hospitalizados, lo cual está de acuerdo con resultados de otros países, como los del Hospital de Boston (E.E.U.U.) donde identifican *Klebsiella* sp., *Enterobacter* sp., *Proteus* sp. y *Streptococo del grupo D* entre las infecciones nosocomiales más frecuentes del tracto urinario (11).

Escherichia coli se encontró más frecuentemente en los cultivos de C.E. (58, 0 o/o) mientras que en hospitalización la prevalencia fue 41,8 o/o (Tabla 3).

En relación a la resistencia global in vitro hacia los antibióticos para los principales gérmenes patógenos, podemos decir que *E. coli* presentó mayor resistencia hacia la ampicilina, tetraciclina, carbamicina y cloranfenicol, siendo los antibióticos más eficaces los aminoglucósidos, excepto kanamicina (Tabla 4).

En estudios realizados en la Universidad de Kuwait, apenas llegan a determinar una sensibilidad de *E. coli* para ampicilina, del 26,0 o/o en niños y del 36,0 o/o en los adultos con I.T.U. Esto es atribuido al uso indiscriminado de ampicilina en infecciones no específicas sin complicaciones (9), situación que también se presenta en nuestro medio.

Es importante señalar también que *E. coli* presenta 31,5 o/o de resistencia al trimetoprim-sulfametoxazol, que es otro fármaco ampliamente utilizado en el tratamiento de las I.T.U. Lo mismo se cumple para las cefalosporinas y el cloranfenicol, para los cuales presenta una resistencia del 27,8 o/o y 42,3 o/o respectivamente. Estos porcentajes de resistencia pueden aumentar por el abuso de antibióticos en infecciones no complicadas.

E. coli muestra sensibilidad, a los aminoglucósidos y además a la furantina, al ácido nalidíxico y a la colimicina.

De los otros 5 gérmenes, cada uno tiene su propio patrón de resistencia, pero con mayor

sensibilidad hacia los aminoglucósidos.

Realizado una comparación de la resistencia antimicrobiana de los gérmenes identificados en C.E., en relación con los de hospitalización, se deduce que la resistencia es mayor en el grupo de pacientes internados que en los de consulta externa. Así por ejemplo, *E. coli* tiene el 64,2 o/o y 41,6 o/o de resistencia in vitro a nivel hospitalario, contra 48,5 o/o y 25,1 o/o de C.E. hacia la ampicilina y trimetoprim sulfametoxazol respectivamente, antibióticos muy usados en el tratamiento de las I.T.U.

Los gérmenes causantes de infecciones nosocomiales más frecuentes como *Proteus* sp., *Klebsiella* sp. y *Pseudomonas* sp. presentan una alta resistencia a ampicilina, cefalosporinas y tetraciclinas, siendo su resistencia menor para los aminoglucósidos y cloramfenicol, notándose una vez que la resistencia para estos patógenos es mayor intrahospitalariamente.

La resistencia antibiótica en pacientes hospitalizados se ve favorecida por factores como la utilización de sondas vesicales, la realización de instrumentaciones del tracto urinario, el manejo deficiente por parte de pacientes y personal paramédico de sondas y fundas recolectoras de orina y el uso de antimicrobianos en dosis y tiempo inadecuados para el tratamiento de las I.T.U.

Queremos poner en alerta a todos los médicos que manejan las I.T.U. del porcentaje de resistencia antimicrobiana in vitro de los patógenos del tracto urinario, para mejorar su tratamiento y evitar que la resistencia siga incrementándose, con el grave perjuicio para la salud humana.

Conclusiones

1. La resistencia antimicrobiana in vitro de los patógenos urinarios, alcanza porcentajes nada despreciables, contra antibióticos usados comúnmente para tratar las I.T.U. Esto hace meditar de la conveniencia de realizar periódicamente estudios de sensibilidad, para ver las variaciones que se pueden presentar con los diferentes gérmenes que son aislados con mayor

frecuencia en los distintos hospitales.

2. Existe una mayor resistencia antimicrobiana en pacientes hospitalizados en comparación con los que acuden a consulta externa.

3. Para evitar el incremento de la resistencia antibiótica, es imprescindible que el personal médico conozca bien cuales son los gérmenes más frecuentes en I.T.U., con su respectiva sensibilidad, así como también las dosis y el tiempo de tratamiento que debe dar con cada uno de los antibióticos usados, evitando así el pedir urocultivos previos al tratamiento de las I.T.U. Además, debe evitar en lo posible el uso de antibióticos para las infecciones no complicadas, con lo cual no favorecerá el crecimiento de la resistencia antimicrobiana.

Bibliografía

1. Clarridge, J.E., Pezzlo, M.T., Vosti, K.L.: Laboratory Diagnosis of Urinary Tract Infections. CUMITECH 2A, American Society for Microbiology. 1987.
2. Mendoza V., A., Sánchez S., G., Sifuentes, J., Ponce de Leon S., Gabilondo N., F.: Análisis de los urocultivos obtenidos durante un año en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán". Boletín Colegio Mexicano de Urología. 2: 73-80, 1987.
3. Sabel, J.D., Kaye, D.: Urinary Tract Infections in Principles and Practice of Infectious Disease. 2da. Ed., John Wiley & Sons, New York, 1985 p. 426 - 452.
4. Fair, W.R.: Clinical value of sensitivity determinations in treating urinary tract infections. Urology. 19 (5): 565-569, 1981.
5. Block, B.: Urinary tract infections. Journal of Family Practice. 33 (6): 172-185, 1986.
6. Levy, W.E. Schwarz, H.: Urinary tract infection, in Clinical Medicine of Nephrology Vol. 7 Cap. 14: 1-15, 1981.
7. Zweig, S.: Urinary tract infections in the elderly. Journal of Family Practice. 35 (5): 123-129, 1987.
8. Brown, C.B.: Urinary tract infections in Office Practice of Medicine. 2da. Edición, 1987. p. 541-558.
9. Helin, I., Aroy, G.F.: Antibigram of urinary tract isolates in Kuwait. Scand. J. Infect. Dis. 18: 447-450, 1986.
10. McGowan, J.E., Finland, M.: Infection and antibiotic usage at Boston City Hospital: changes in prevalence during the decade 1964-1973. J. Infect. Dis 129 (4): 421-427, 1974.

HIDATIDOSIS HUMANA EN EL ORIENTE ECUATORIANO: INFORME DE LOS PRIMEROS DOS CASOS

Dr. RONALD GUDERIAN H.¹; Dr. KEVIN R. KERRIGAN,²;
Dra. MARTHA E. CHICO H.³; Dr. ANGEL GUEVARA E.¹
Dr. GALO HIDALGO B.¹

1.- *Departamentos de Investigaciones Clínicas y Patología – Hospital Vozandes, Quito.* 2.- *Departamento de Cirugía, Hospital Vozandes del Oriente Shell, Provincia de Pastaza.* 3.- *Unidad de Inmunología, Instituto de Investigaciones, Universidad Central, Quito, Ecuador.*

RESUMEN:

Se informan dos casos de hidatidosis humana, en pacientes procedentes del Oriente; la localización de los quistes, en el primer caso fue hepática–mesentérica y en el segundo caso hepática. Los casos descritos, se constituyen en los primeros de hidatidosis humana informados desde el Oriente; con ellos, alcanza a 11 la cifra de casos comunicados en el país. Finalmente, se sugiere estudios epidemiológicos complementarios para establecer programas de control adecuados. (Revista F.C.M. 13 (3-4): 36 , 1988)

INTRODUCCION:

La hidatidosis es una enfermedad ciclozoonótica, causada por infección de la fase larvaria (quiste hidatídico) de un cestodo perteneciente a la familia taeniidae género Echinococcus(1). El género Echinococcus comprende cuatro especies que pueden causar la enfermedad: E. granulosus, E. multilocularis, E. oligarthus y E. vogeli (2). La enfermedad se halla en muchos sitios del mundo, principalmente donde existen perros como animales domésticos o son utilizados para reunir el ganado (3). Desde 1926 se han detectado casos de hidatidosis humana autónoma en el Ecuador; desde entonces, se han reportado un total de 9 casos (4,5). Curiosamente, los casos informados fueron localizados principalmente en la sierra (provincias de Pichincha y Azuay) y en la costa (provincias de El Oro, Guayas, Manabí y Esmeraldas) (5,6). No existen informes de la presencia de hidatidosis humana en la Región Oriental Ecuatoriana. En

este informe se presentan dos casos de hidatidosis humana en las provincias orientales de Morona Santiago y Pastaza.

PRESENTACION DE LOS CASOS

Caso No. 1.

Paciente indígena, raza Shuar, sexo masculino, 20 años de edad, procedente de la comunidad Taisha, provincia de Morona Santiago, referido al Hospital Vozandes del Oriente en Shell, provincia de Pastaza con los siguientes problemas: desnutrición severa, anorexia, dolor abdominal intenso a nivel del cuadrante superior derecho desde hace 4 meses y malestar general.

Examen físico: hombre joven con apariencia de estar muy enfermo, caquéctico con una masa epigástrica palpable (6-8cm), rígida y no dolorosa.

Examen radiológico: Se realiza serie ra-

diológica gástrica y presenta una imagen que semeja a un divertículo gástrico desde la curvatura menor del estómago.

Intervención quirúrgica: La masa palpable era un agrandamiento del segmento medio del lóbulo hepático derecho, adherido firmemente a la curvatura menor del estómago. Después de liberar el estómago, se encontró en el lóbulo derecho una gran cavidad (del tamaño de una pelota), llena de alimentos, e intercomunicada directamente con el estómago mediante una apertura más grande, consistente con un divertículo gástrico. En una inspección adicional, se encontraron y extirparon varias masas blancas grandes del mesenterio (ganglios) del yeyuno para estudios histopatológicos.

Examen histopatológico: Macroscópicamente se trata una masa de 4.5 cm. de diámetro mayor, superficie externa algo desflecada e irregular que viene rota, abierta en un lado, mostrando su constitución quística, con cavidad multiloculada, conteniendo material gelatinoso amarillento, (figura 1). El examen en fresco del material gelatinoso muestra numerosos escolex.

Microscópicamente se trata de un quiste hidatídico: se ve por fuera algo de tejido linfoide, luego una capa de tejido fibroso, luego la limitante externa del quiste, su interna, las yemas abortivas en el interior, numerosos escolex con su aparato succionador y la doble hilera de ganchos (Figura 2). Diagnóstico: quiste hidatídico (*Echinococcus granulosus*) de ganglio mesentérico. Tratamiento: El paciente fue tratado con albendazol y presentó una notable recuperación.

En conclusión, se cree que el paciente tuvo un quiste hidatídico solitario del hígado que se desgastó dentro del estómago, vertiendo el contenido al tracto intestinal. El escolex liberado invadió los ganglios linfáticos del yeyuno y desarrolló un quiste hidatídico mesentérico.

Caso No. 2

Paciente indígena, raza Quechua, sexo femenino, 40 años de edad, procede de la comunidad Shell, provincia de Pastaza. Acudió

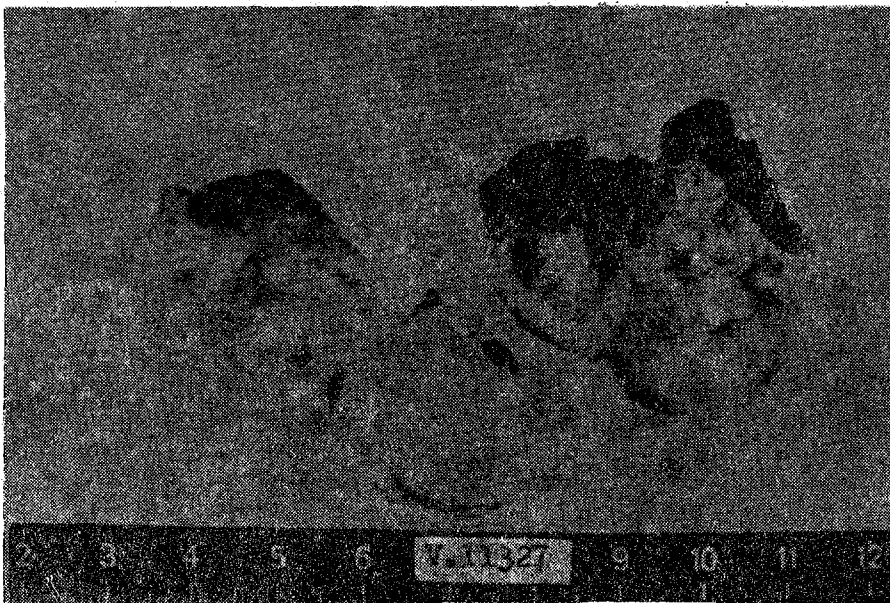


Figura 1.— Aspecto macroscópico del quiste hidatídico ganglionar, correspondiente al paciente Shuar, provincia de Morona Santiago: nótese una cápsula fibrosa superficial y el contenido gelatinoso translúcido (Dr. G. Hidalgo B.)

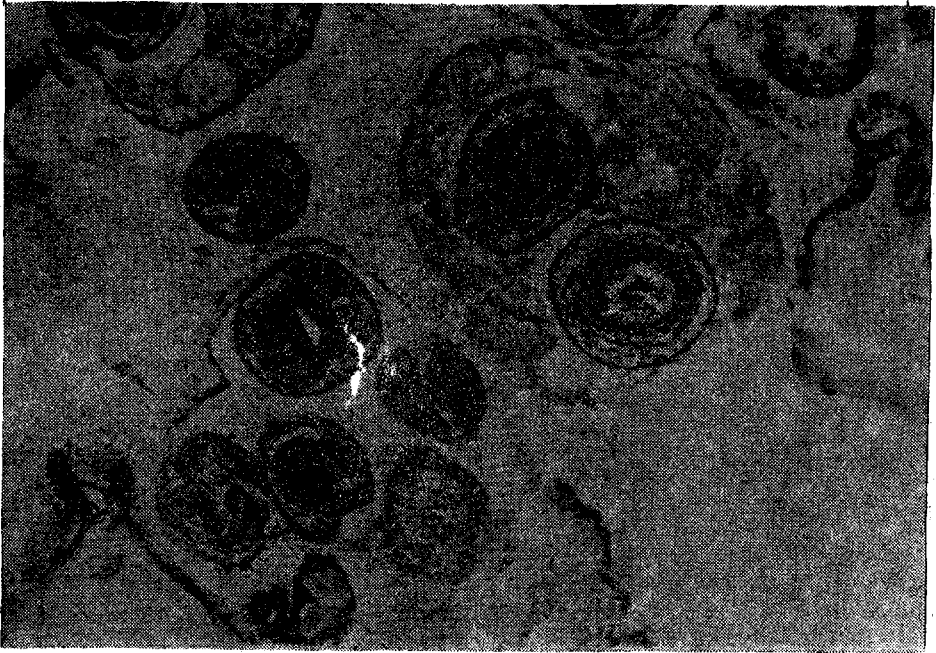


Figura 2.— *Características microscópicas del quiste hidatídico correspondiente al mismo paciente. Se destacan las vesículas hijas con los escolex y doble hilera de ganchos (Dr. G. Hidalgo B.).*

a la consulta externa del Hospital Vozandes del Oriente con dolor abdominal epigástrico, vómito con sangre por tiempo desconocido.

Examen físico: se detecta la presencia de una masa abdominal nodular a nivel del cuadrante superior derecho asociada con el hígado.

Intervención quirúrgica: Hígado grande con múltiples quistes de 2-3 cm. de diámetro en todos los lóbulos hepáticos. También se encontraron evidencias clínicas de hipertensión portal. Se extirpó un quiste para estudios histopatológicos. Los resultados confirmaron el diagnóstico de hidatidosis. Tres meses después de la cirugía el paciente fallece por hemorragia masiva debida a várices esofágicas. Se estableció un diagnóstico final de múltiples quistes hidatídicos hepáticos, cirrosis y várices esofágicas.

DISCUSION:

Con los dos casos reportados desde el

Oriente, se eleva a 11 el número de casos de hidatidosis humana informados en el Ecuador (Tabla 1); de esta manera, la enfermedad se encuentra ahora en todas las zonas geográficas continentales del país Costa, Sierra y Oriente (Figura 3). Esto nos indicaría que el parásito se halla en todo el país, aunque permanece desconocido si el huésped definitivo es diferente para cada región geográfica, y si los animales domésticos, salvajes o semisalvajes actúan como huéspedes intermediarios. Probablemente, los animales domésticos tienen importante función en la propagación de la enfermedad en el Ecuador. Estudios realizados por Mateus (4) demuestran que la prevalencia de quistes hidatídicos en animales domésticos, en 6 comunidades costeras y andinas, varía de la siguiente manera: porcinos 0.1 a 5.1 o/o, ovinos 0.1 a 3.5o/o y bovinos 0.1 a 11.8 o/o; por la costumbre de los perros de comer vísceras disgregadas que contienen quistes hidatídicos, la prevalencia de la

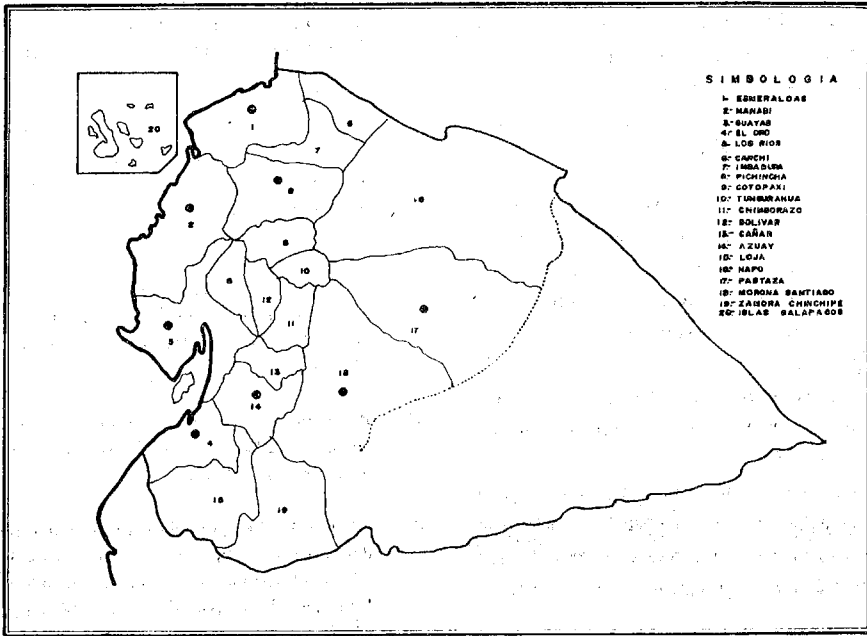


Figura 3.— Distribución geográfica de los casos reportados de hidatidosis en el Ecuador. Las 20 provincias están numeradas. Se indica con un grueso punto negro la localización de los 9 casos autóctonos.

Año	Procedencia	Localización del Quiste
Casos Importados		
1916	Alemania	? (7)
1956	Líbano	Hepática (7)
Casos Autóctonos		
1926	Prov. de Pichincha	Hepática (8)
1954	Prov. de Pichincha	? (9)
1959	Prov. de Azuay	Hepática (9)
1965	Prov. de Guayas	Hepática (10)
1968	Prov. de Manabí	Hepática (11)
1976	Prov. de Esmeraldas	Mesenterio (6)
1985	Prov. de El Oro	Pulmonar (5)
1988	Prov. de Morona S.	Hepática-Mesenterio
1988	Prov. de Pastaza	Hepática (múltiple)

Tabla 1.— Casos de hidatidosis humana informados en el Ecuador hasta 1988

enfermedad puede aumentar.

La fuente de infección de los dos casos descritos en el Oriente se desconoce, existe escaso ganado vacuno y probablemente la infección fue adquirida de animales salvajes lo cual necesita ser investigado.

La mayoría de los quistes de los casos detectados en el Ecuador se localizaron en el hígado, lo que coincide con lo que está reportado en otros países del mundo en donde más de 50 o/o de hidatidosis humana se encontraron en el hígado (3).

Informes recientes de Italia, Perú, Chile y Canadá indicaron una alta prevalencia de hidatosis pulmonar (3).

Como ya lo mencionan Mateus y Lazo (4,6), es necesario realizar un estudio epidemiológico de la infección zoonótica y humana, para establecer un adecuado programa de control.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.— Schmidt, G.D.; Roberts, L.S. **Foundations of Parasitology**. 2da. Edición. C.V. Mosby Company, 1981, p. 378-386.
- 2.— Beaver, P.C.; Jung, R.C.; Cupp, E.W. **Clinical Parasitology**. Novena Edición, Lea & Febiger, Philadelphia, 1984, p. 527-538.
- 3.— Strickland, G.F. **Hunter's Tropical Medicine** Sexta Edición. W.B. Saunders Co, 1984, p. 771-774.
- 4.— Mateus, V.G.; Farias, R.D. Estado actual de la hidatidosis en el Ecuador. **Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical**. 31(1): 77-86, 1978.
- 5.— González, A.H.; Neira, P.O.; Pinos, N.G. Quistes hidatídicos (A propósito de un caso). En resúmenes: VII Congreso Latinoamericano de Parasitología (FLAP), III Congreso Ecuatoriano de Medicina Tropical y Parasitología, 1985, p. 231
- 6.— Lazo, S.R. "Hidatidosis: Exposición Médico Humana" Primer Seminario de Zoonosis. **Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical**. 30(3): 305-313, 1977.
- 7.— Rodríguez M., J.D. **Lecciones de Parasitología Humana**. 2da. Edición. Universidad de Guayaquil, Ecuador, 1956.
- 8.— Merino M. Investigación de la Incidencia de Hidatidosis y Cisticercosis en animales de carnicería del Matadero Municipal de Quito. Tesis Doctoral. Universidad Central, Quito, Ecuador, 1961.
- 9.— Bruno, J.M. Hidatidosis en el Ecuador. **Revista Ecuatoriana de Higiene & Medicina Tropical**. 23(3): 259-266, 1966.
- 10.— Zerega, F. Hidatidosis Alveolar. **Revista Ecuatoriana de Higiene & Medicina Tropical**. 22(2): 115-117, 1965.
- 11.— Esteves, E.; Rodríguez, J.D.; Leone G. Hidatidosis hepática: Exéresis de quiste hidatídico unilocular en un paciente autóctono de Guayaquil. **Memorias de X Jornada Médica. PAMA**, 1968, p. 179.

EPIDEMIOLOGIA DEL CANCER EN EL ECUADOR

Dr. LUIS A. PACHECO OJEDA

Hospital "Carlos Andrade Marín"

Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central

RESUMEN

La situación del cáncer como problema sanitario nacional es analizada a través de los principales estudios realizados en el país en cuanto a incidencia y mortalidad. Luego de los trabajos iniciales sobre la distribución de los diferentes tipos de tumores malignos a nivel hospitalario, el Registro Nacional de Tumores (RNT) se ha constituido en el más valioso aporte al conocimiento de la incidencia y forma de presentación del cáncer a nivel poblacional en el área de influencia de Quito. Por otro lado, un análisis de los datos del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) nos ha permitido conocer la importancia creciente del cáncer como causa de mortalidad general y las tendencias de las principales localizaciones neoplásicas en el tiempo. Se proponen algunas áreas para el estudio de la epidemiología del cáncer en el Ecuador. (*Rev. F.C.M.*, 13 (3-4) 41, 1988)

INTRODUCCION

Según Stjernsward (1), sería conveniente destruir dos mitos relativos al cáncer: que sea inevitable, en primer lugar; y que sea únicamente un problema sanitario de los países industrializados, en segundo lugar.

El cáncer podría ser hasta cierto punto susceptible de prevención si se logran controlar ciertos agentes cancerígenos ambientales (sustancias químicas y productos dietéticos, tabaco, etc.) o factores genéticos. Esto en relación al primer mito. En cuanto al segundo, las siguientes cifras demuestran la importancia de esta patología en los países en vías de desarrollo. En 1978, sobre una población mundial de 4.220 millones ocurrieron 46 millones de defunciones, 6,9 millones de las cuales fueron debidas al cáncer (1). La incidencia total estima-

da de cáncer fue de 289,3 por 100.000 habitantes en los países desarrollados y de 181,9 en los países en vías de desarrollo. Sobre un total de 8,7 millones de casos nuevos, 3,3 millones procedían de los países desarrollados y 5,4 millones de los en vías de desarrollo. Por otro lado, después de los 5 años de edad, el cáncer era una de las 3 principales causas de mortalidad tanto en los países desarrollados como del tercer mundo.

La literatura médica sobre la epidemiología del cáncer en el Ecuador ha sido escasa, y es así como en una publicación de 1986 del Proyecto Latinoamericano de Información sobre Investigaciones en Cáncer (LACRIP) sobre "Epidemiología del cáncer en América Latina" no aparece ningún artículo originario de nuestro país (2). Por este motivo, hemos tratado de investigar algunos datos disponibles en nuestro

medio para conocer mejor la magnitud de este problema de salud pública.

En la literatura médica nacional solo hemos encontrado trabajos de epidemiología descriptiva a los que nos referiremos en el presente estudio. Desafortunadamente, trabajos de epidemiología analítica (casos-controles y cohortes), de epidemiología experimental (ensayos clínicos randomizados) y de tamizaje (screening) hemos encontrado solo en número de dos (3,4) aunque conocemos que se han realizado otros que no se han publicado y que, por lo tanto, no han tenido acceso a la población médica nacional.

Analizaremos los estudios de epidemiología descriptiva realizados en nuestro país.

INCIDENCIA

Los primeros estudios de incidencia de cáncer han sido realizados a nivel hospitalario. El trabajo de L. Cordero (4) se basó en la casuística del Departamento de Patología del Hospital "Vicente Corral Moscoso" y del Instituto del Cáncer de Cuenca durante 10 años (1969-1978). Sobre un total de 26.906 exámenes patológicos realizados, 4.490 (17%) fueron tumores malignos, siendo el cáncer gástrico el de mayor frecuencia con 372 casos (8,3%). Este trabajo tuvo una cobertura geográfica importante en el sur del país incluyendo las provincias del Azuay, Loja, Morona Santiago, etc.

Un segundo trabajo, el de G. López (5) se refirió a los casos estudiados en el Departamento de Patología del Hospital "Carlos Andrade Marín" de Quito durante 10 años (1970-1979). Sobre un total de 33.497 exámenes patológicos realizados, 1986 (6%) correspondieron a tumores malignos. En este trabajo en el que se incluyeron los estudios histológicos de todos los afiliados al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social (IESS) de la provincia de Pichincha y las provincias vecinas, los cánceres de estómago y cérvix aparecieron como los más frecuentes (fig. 1).

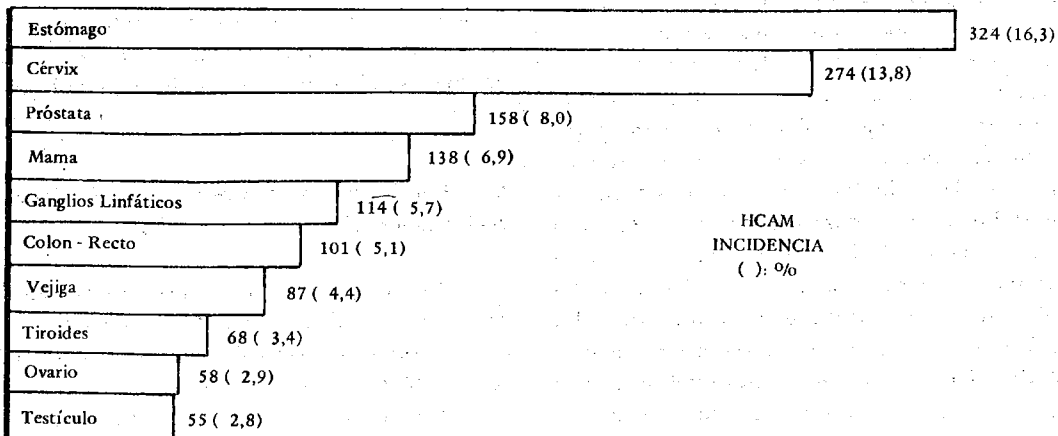
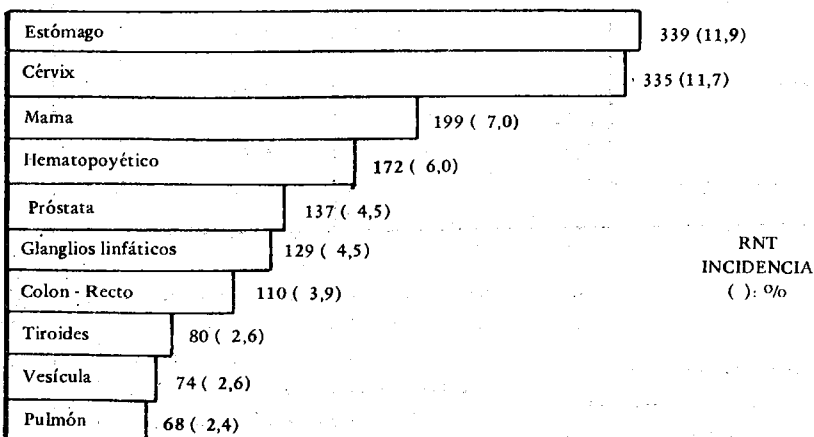
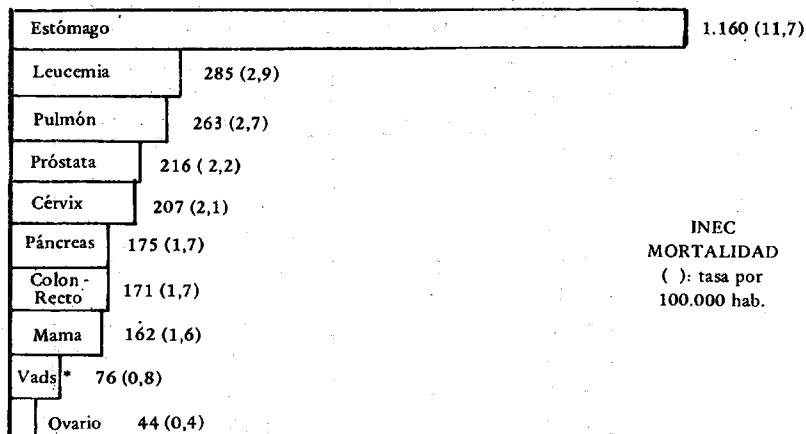
Además de la distribución según las localizaciones anatómicas, estos dos trabajos incluye-

ron información sobre el sexo y la edad.

La fuente básica de información sobre incidencia del cáncer a nivel de población ha sido el Registro Nacional de Tumores (RNT), loable iniciativa creada en 1984. Su última publicación se refiere a la incidencia de cáncer en Quito y su área de influencia en 1987 y con datos acumulados de 1985, 1986 y 1987 (6). La información obtenida gracias a la colaboración fundamental de los patólogos de Quito debe haber incluido la gran mayoría de casos de cáncer diagnosticados en Quito puesto que están participando en este programa las principales casas de salud, públicas y privadas, que manejan pacientes oncológicos. El estudio de 1987 que incluye la información obtenida en base a 2856 formularios de casos oncológicos, ha proporcionado los datos más valiosos en cuanto a frecuencia y distribución de las diversas localizaciones neoplásicas así como varios parámetros clínicos y sociales, algunos de los cuales analizaremos brevemente después.

MORTALIDAD

En Octubre de 1982 el Segi Institute of Cancer Epidemiology publicó las "Tasas de mortalidad por cáncer ajustadas por edad para sitios seleccionados en 43 países en 1977" (7). Los datos estaban basados en aquellos proporcionados por la oficina central de estadísticas de cada país. Ecuador aparece incluido en tal publicación. Dicha tasa para nuestro país era de 67,78 para el sexo masculino y 71,05 para el femenino (por 100.000 habitantes), lo que colocaba en los puestos 39 y 38, respectivamente, entre los 43 países encuestados. Esto quería decir que en el Ecuador en 1977 el cáncer no era un problema de salud tan importante como en otros países. En la tabla 1 aparecen las tasas de mortalidad por localización anatómica y la posición respecto a los otros 43 países encuestados. Ocupaban lugares preponderantes a nivel internacional las localizaciones de estómago y huesos en el hombre y las de cuerpo uterino, huesos, estómago y cérvix en la mujer. Creemos que esta situación descrita merece rectificacio-



* Vías Aero-digestivas superiores

Figura 1.— Principales localizaciones anatómicas de las Neoplasias según los estudios del INEC. RNT y HCAM

Tabla 1.— *Tasas de mortalidad ajustadas por edad (TMAE) y posición del Ecuador respecto a 43 países encuestados en 1977 por el Segi Institute of Cancer Epidemiology*

Localización	Sexo masculino		Sexo femenino	
	TMAE	Posición	TMAE	Posición
Cavidad oral y faringe	0,92	40	0,44	41
Esófago	2,25	35	0,61	34
Estómago	21,52	16	14,81	8
Colon	1,87	40	2,59	38
Recto	0,72	40	0,91	37
Laringe	1,38	34	0,23	27
Pulmones	4,41	40	1,66	41
Huesos	1,00	21	1,15	7
Piel	0,61	37	0,56	34
Mama			3,12	40
Cérvix			5,47	14
Cuerpo uterino			12,28	2
Próstata	6,16	35		
Leucemia	2,28	38	1,71	39
Otros sistema hematopoyético	1,74	39	1,49	38

nes a la luz de datos más recientes que analizaremos a continuación.

De las publicaciones del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos hemos podido obtener datos muy valiosos en mayor número y actualidad. Su última publicación, de 1987 (8), nos ha permitido confeccionar la tabla 2 sobre datos generales de mortalidad por cáncer en el Ecuador. En la lista de las 10 principales causas de mortalidad en general, el cáncer de estómago ocupa el octavo lugar. Nosotros hemos construido una lista de las 7 causas principales de mortalidad, basándonos en dicha lista pero modificándola de la siguiente manera: hemos reunido en una sola expresión las 3 causas infecciosas de mortalidad, y en una sola cifra igualmente, todas las localizaciones de neoplasias malignas (fig. 2). Según esta modificación el cáncer se constituiría en la segunda causa de mortalidad en nuestro país.

Analizando la evolución de la mortalidad por cáncer desde 1979 hasta 1987 (tabla 3), hemos encontrado que mientras la mortalidad ge-

neral tiende a disminuir, en cambio, la tasa global de mortalidad por cáncer, así como las de algunas localizaciones neoplásicas tienden a incrementarse (tabla 4 y fig. 3).

Al estudiar la distribución geográfica según las áreas de residencia de los pacientes fallecidos por cáncer hemos encontrado que las tasas brutas más altas se han presentado en las provincias del centro y norte de la Sierra (tabla 5 y fig. 4).

Distribución del cáncer por edad, sexo y localización anatómica.

Estos 3 parámetros los analizaremos aparte ya que de ellos existen datos tanto de incidencia como de mortalidad en los estudios del RNT e INEC, respectivamente.

Como era lógico suponer tanto la incidencia global como la mortalidad global por cáncer aumentan en función directa con la edad, especialmente a partir de la quinta década (fig. 5).

Tabla 2.— *Datos generales de mortalidad por cáncer en el Ecuador en 1987 según las estadísticas del INEC.*

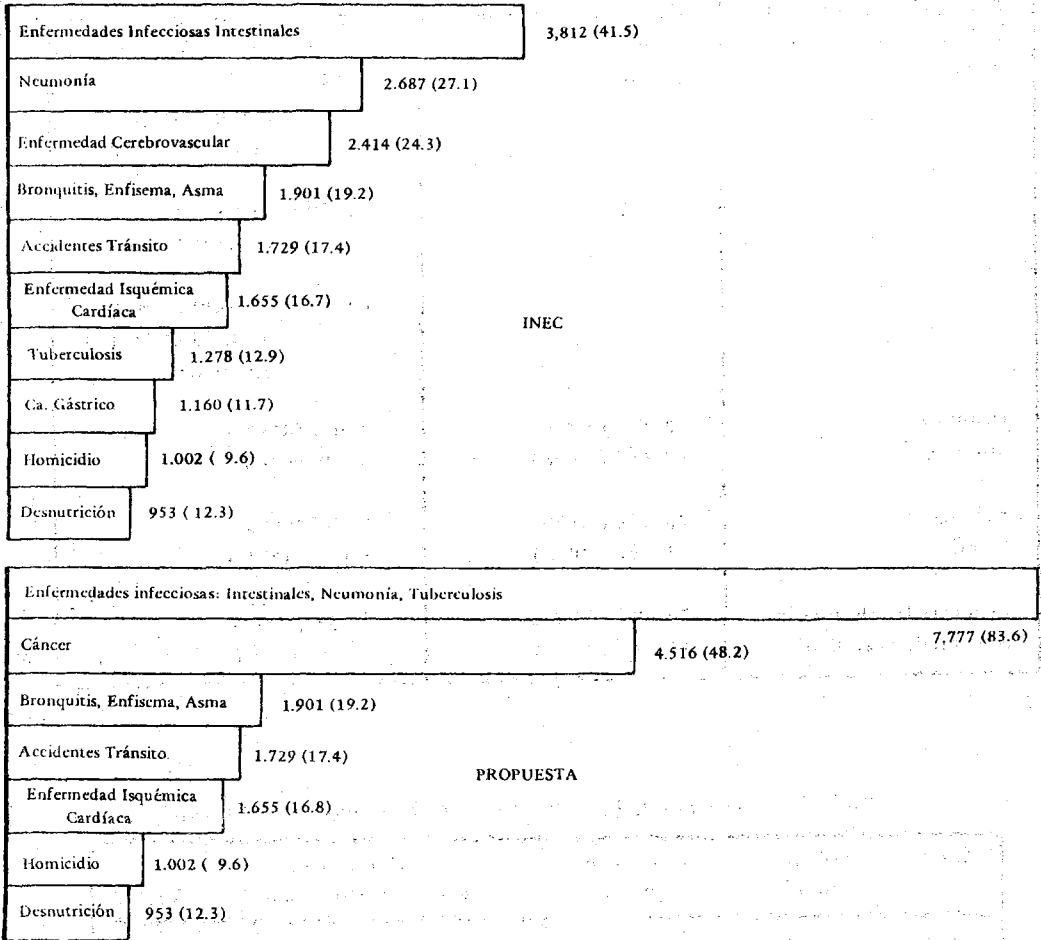
Población total del Ecuador en 1987: 9'922.514		
Sector de la población	Defunciones globales	Defunciones por cáncer
Total	51.567	4.738 9,18 % del total de defunciones 47,74 x 100.000 (tasa cruda de mortalidad) 81,06 x 100.000 (tasa de mortalidad ajustada por edad)
Hombres	28.235 (55%)	2.209 (47%)
Mujeres	23.332 (45%)	2.529 (53%)
Urbana	25.620 (50%)	3.179 (67%)
Rural	25.947 (50%)	1.159 (33%)
Con certificado médico	38.781 (77%)	4.738 (100%)
Sin certificado médico	11.786 (23%)	0 (0 %)

Tabla 3.— *Evolución de la mortalidad por cáncer entre 1979 y 1987.*

Año	Población (en miles)	Mortalidad general	Mortalidad por cáncer		
			Casos	Porcentaje*	Tasa**
1979	7.893,3	59.951	3.217	5,6	40,8
1980	8.123,3	57.020	3.387	5,9	41,7
1981	8.361,3	54.910	3.627	6,6	43,8
1982	8.606,1	53.009	4.001	7,6	46,5
1983	8.857,4	55.202	4.408	7,3	45,7
1984	9.114,9	53.118	4.184	7,9	45,9
1985	9.377,9	51.134	4.516	8,8	48,2
1986	9.647,1	50.957	4.453	8,7	43,0
1987	9.922,6	51.567	4.738	9,2	47,7

* Respecto a la mortalidad general.

** Tasa bruta de mortalidad por 100.000 habitantes.



() tasa bruta de mortalidad por 100.000 habitante

Figura 2.— Principales causas de mortalidad: Según el I.N.E.C. (arriba) y la Modificación propuesta (abajo)

Tabla 4.— Evolución de la mortalidad por cáncer de algunas localizaciones anatómicas

Año	Estómago		Pulmón		Cérvix		Colorectal		Mama	
	Casos	Tasa	Casos	Tasa	Casos	Tasa	Casos	Tasa	Casos	Tasa
1979	860	10,9	168	2,1	157	2,0	108	1,4	97	1,2
1980	923	11,4	164	2,0	154	1,9	103	1,3	105	1,3
1981	960	11,5	182	2,2	131	1,6	104	1,2	108	1,3
1982	1029	12,0	212	2,5	157	1,8	135	1,6	124	1,4
1983	1010	11,4	205	2,5	165	1,9	118	1,3	133	1,5
1984	1110	12,2	236	2,6	162	1,8	146	1,6	125	1,4
1985	1137	12,2	259	2,8	223	2,4	140	1,5	137	1,5
1986	1171	12,1	251	2,6	172	1,8	168	1,7	161	1,7
1987	1160	11,7	263	2,7	207	2,1	171	1,7	162	1,6

Tasas brutas de mortalidad por 100.000 habitantes

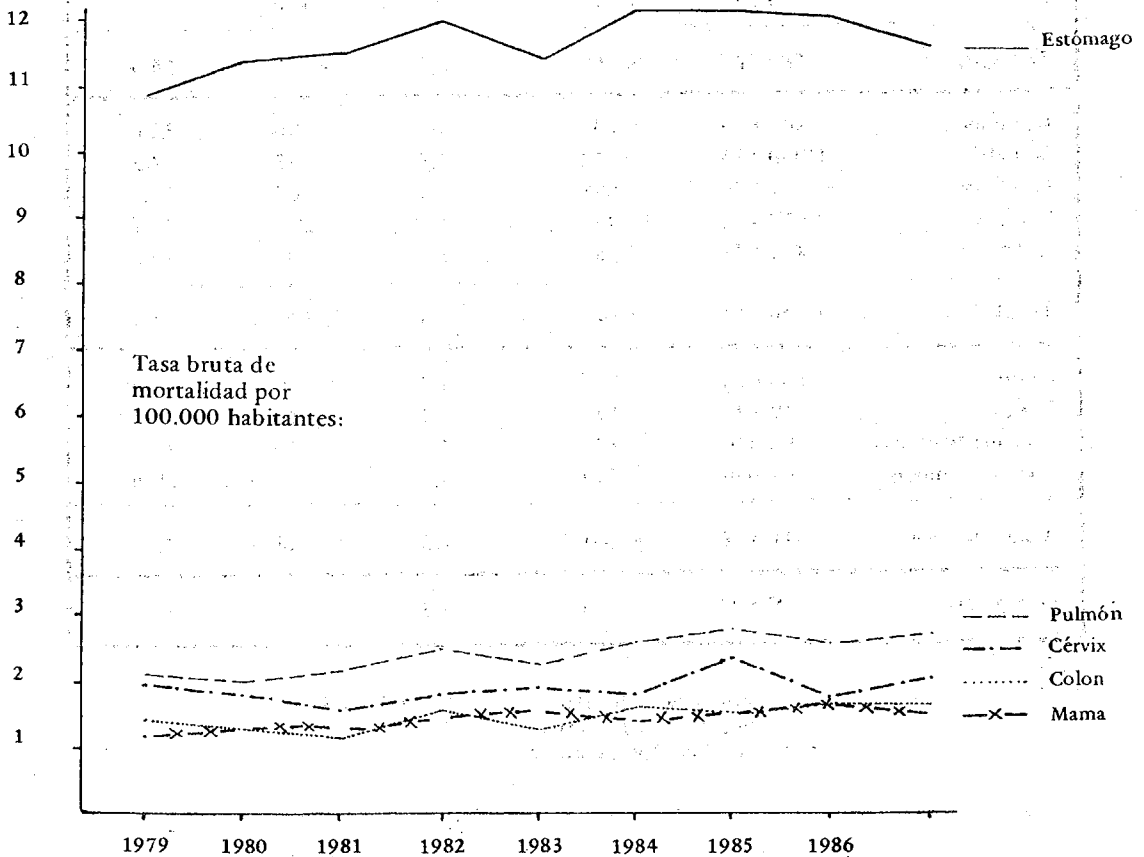


Figura 3.— Evolución de la mortalidad por cáncer de algunas localizaciones neoplásicas

Tabla 5.— Distribución geográfica de la mortalidad por cáncer en el Ecuador

	Población total*	Mortalidad casos	general tasa**	Mortalidad casos	por cáncer tasa***
Carchi	145.193	852	5,9	114	78,5
Imbabura	285.880	2.302	8,1	162	56,7
Pichincha	1'774.860	8.078	4,6	1.029	58,0
Cotopaxi	317.638	3.012	9,5	168	52,9
Tungurahua	381.616	2.796	7,3	346	96,7
Bolívar	165.560	1.246	7,5	88	53,2
Chimborazo	372.876	3.626	9,7	187	50,2
Cañar	201.991	1.312	6,5	55	27,2
Azuay	525.483	3.230	6,1	242	46,1
Loja	409.670	1.915	4,7	126	30,8
Total Sierra	4'580.767	28.369	6,2	2.517	54,9
Esmeraldas	306.615	1.707	5,6	100	32,6
Manabí	1'060.655	4.534	4,3	343	32,3
Los Ríos	547.739	2.898	5,3	264	48,2
Guayas	2'573.742	10.947	4,3	1.215	47,2
El Oro	421.024	1.556	3,7	207	49,2
Total Costa	4'909.775	21.642	4,4	2.129	43,4
Napo	161.013	723	4,5	30	18,6
Pastaza	39.931	173	4,3	13	32,6
Morona Santiago	88.890	359	4,0	23	25,9
Zamora Chinchipe	62.009	249	4,0	18	29,0
Total Oriente	351.843	1.504	4,3	84	23,9
Galápagos	8.370	28	3,3	5	59,7

* Zonas no delimitadas: 71.759 habitantes.

** Por 1.000 habitantes

*** Por 100.000 habitantes

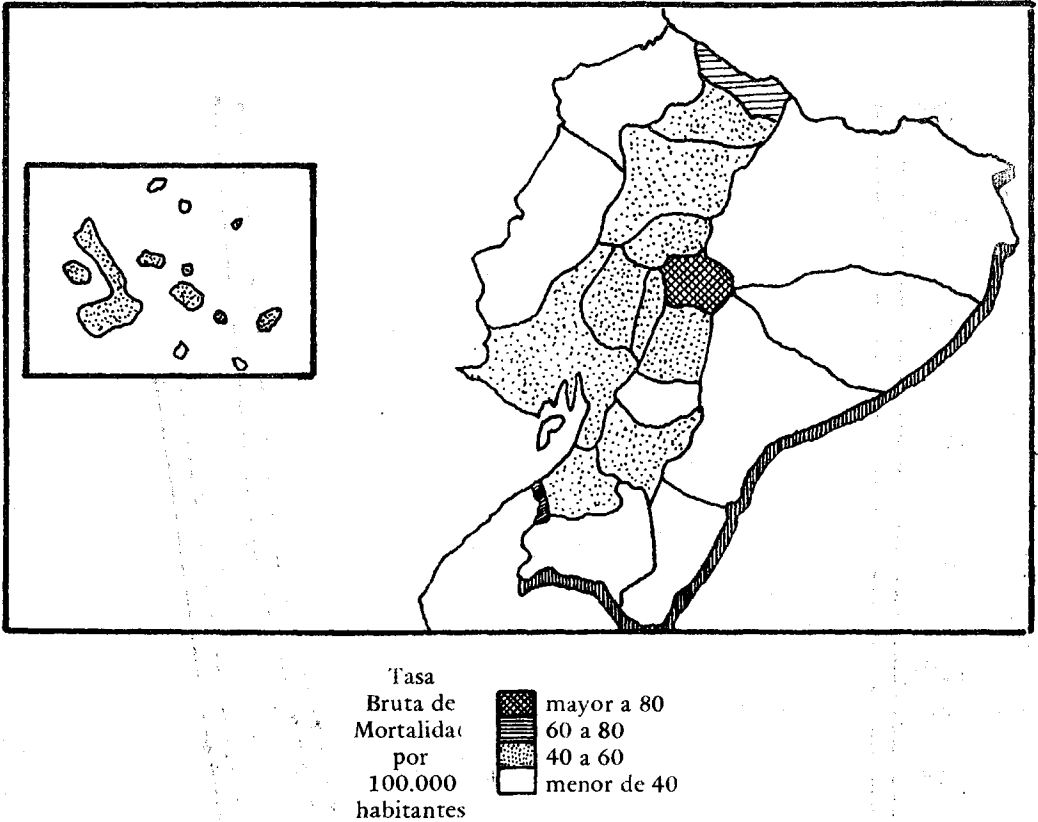


Figura 4.— Distribución geográfica de la mortalidad por cáncer en el Ecuador

La tasa de incidencia estandarizada por edad en los años 1985 a 1987 fue de 175,6 para los hombres y de 227,3 para las mujeres (6).

Hemos calculado la tasa de mortalidad ajustada por edad en base a la población standard mundial mediante el método directo (9) (tabla 6), la misma que fue de 81,06 por 100.000 habitantes en 1987, para ambos sexos. Un 53% de las defunciones por cáncer correspondieron al sexo femenino y 47% al masculino.

Así mismo, y como era de esperarse, la distribución según las localizaciones anatómicas, difiere según se trate de estudios de incidencia (hospitalaria y poblacional) o de mortalidad. Esto se debe fundamentalmente a las diferencias en letalidad y eficacia terapéutica en cada localización neoplásica (fig. 1).

DISCUSION

En el presente trabajo en el que hemos revisado los datos proporcionados por los estudios nacionales realizados básicamente sobre epidemiología descriptiva del cáncer creemos haber encontrado la información más veraz sobre las tendencias generales de esta enfermedad en nuestro país.

La información detallada sobre la distribución de los tumores malignos según la edad, el sexo, la localización anatómica, tipo histológico y procedencia de los pacientes, proporcionada por el RNT es lo más completo que se ha producido en el país. Este registro basado inicialmente únicamente en diagnósticos histológicos actualmente tiene un 86% de casos con tal tipo de diagnóstico pues ha ampliado sus fuen-

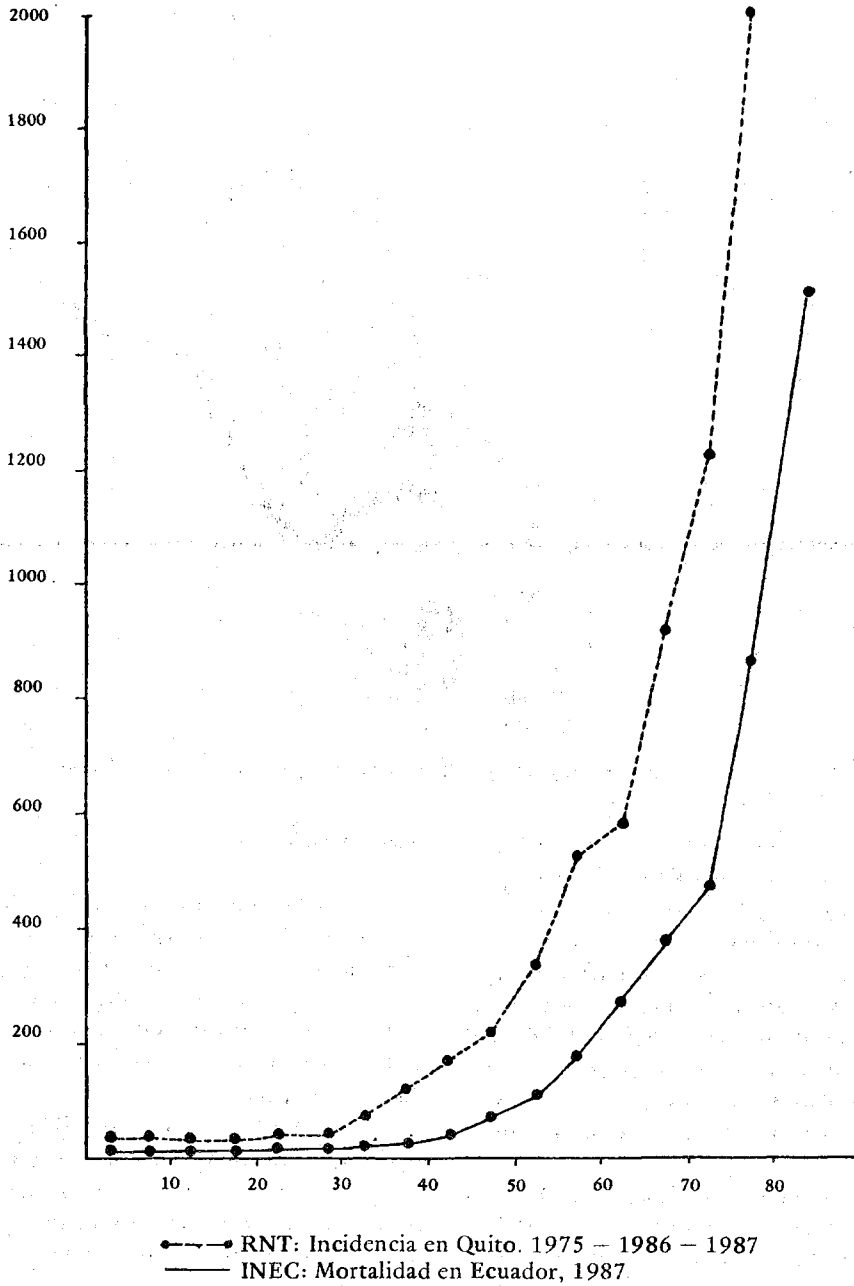


Figura 5.— Curvas de incidencia y mortalidad por cáncer, según la edad.

Tabla 6.— Cálculo de la tasa de mortalidad estandarizada por edad

Edad (años)	Población	Mortalidad por cáncer		Número de personas en la población standard mundial	Mortalidad esperada en la población standard
		Número casos	Tasa bruta por 100.000 h por año		
x	Px		Rx	Wx	$E_x = R_x W_x / 10^5$
0-4	1'550.042	67	4,32	11.800	0,51
5-9	1'346.163	71	5,27	10.000	0,53
10-14	1'201.503	60	5,00	9.000	0,45
15-19	1'084.961	56	5,17	9.000	0,47
20-24	937.759	68	7,26	8.000	0,58
25-29	783.256	75	9,58	8.000	0,77
30-34	659.181	88	13,35	6.000	0,80
35-39	533.263	131	24,58	6.000	1,47
40-44	419.686	194	46,30	6.000	2,78
45-49	346.028	248	71,68	6.000	4,30
50-54	283.064	339	119,79	5.000	5,99
55-59	228.706	411	180,26	4.000	7,21
60-64	182.220	437	240,11	4.000	9,60
65-69	142.105	531	373,94	3.000	11,22
70-74	103.919	544	523,08	2.000	10,46
75-79	67.583	559	834,32	1.000	8,34
80	53.079	826	1.558,49	1.000	15,58
Todas las edades	9'922.514	4.738	47,75	100.000	81,06
Tasa de mortalidad estandarizada por edad: 81 por 100.000 hab.					

tes de información a diagnósticos clínicos y quirúrgicos. Al respecto, llama la atención que exista 1% de casos que siendo sometidos a cirugía no tengan diagnóstico histológico. En las encuestas de incidencia de cáncer de Cali (10) y de Lima (11) tuvo confirmación histo o citológica un 87% de casos, en la primera, y solo confirmación histológica un 60% de hombres y un 68% de mujeres, en la segunda, respectivamente. El 33,2% de omisiones en cuanto a información clínica y 78,4% en relación al TNM en el RNT probablemente se deba a las deficiencias de información clínica en los formularios de pedido de estudio histológico que se dan en nuestro medio hospitalario o a la insuficiente colaboración de los especialistas no

patólogos. Es de esperarse que esta situación mejore en el futuro mediante el desarrollo de registros hospitalarios o específicos por localización anatómica en los cuales se puedan registrar otros datos de interés clínico como los relativos a tratamiento y pronóstico.

Los datos del INEC, basado en certificados de defunción cuya fiabilidad desconocemos, deben tomarse con la debida precaución. En un estudio realizado en Barcelona sobre la fiabilidad de tales documentos, solo en un 53% de casos se pudo verificar la documentación clínica, encontrándose en ella una coincidencia de diagnósticos en solo 81% de casos, en 77% de los cuales se dispuso de histología (12).

Tabla 7.— *Tasas de incidencia y mortalidad por cáncer en algunos países de América.*

Incidencia (9) (Todos los sitios excepto 173)*			Mortalidad (14)		
País	TAE**		País	Año	TAE**
	♂	♀			
Canadá, Ontario	266,9	233,3	Canadá	1985	134,5
Canadá, Quebec	237,3	194,9	USA	1984	132,2
USA, Los Angeles (blancos)	287,3	283,7	Bahamas	1981	103,2
USA, Los Angeles (hispanos)	236,5	222,8	Barbados	1984	111,1
USA, Connecticut	303,0	257,3	Dominica	1984	58,6
Jamaica, Kingston	173,5	165,5	Martinica	1985	127,7
Antillas Neerlandesas	188,8	140,7	San Vicente	1985	111,3
Puerto Rico	176,3	142,0	Trinidad Tobago	1983	99,4
Cuba	169,8	147,0	Puerto Rico	1983	93,9
Brasil, Sao Paulo	265,1	235,9	Cuba	1985	110,1
Colombia, Cali	185,6	212,5	Belize	1984	58,6
Panamá (incluso 173)	89,0	121,5	Surinam	1985	83,8
Perú, Lima (11)	122,6	148,4	Chile	1984	122,9
Argentina (13)	293,3	323,4	Argentina	1982	118,5
Ecuador, Quito (incluso 173) (6)	175,6	227,3	Uruguay	1985	152,2
			Ecuador (8)	1987	81,1

* 173: piel excepto melanoma

** Tasa ajustada por edad en base a la población standard mundial.

Las tasas de incidencia dadas por el RNT son relativamente semejantes a las de otras ciudades o países latinoamericanos con estructuras de población semejantes al nuestro. (tabla 6) En un país de dimensiones pequeñas como Ecuador sería más factible en el futuro de disponer de tasas nacionales de incidencia.

La tasa de mortalidad por cáncer ligeramente inferior a otros países latinoamericanos semejantes al nuestro podría talvez deberse a las limitaciones en la recolección de datos. Sin embargo, dos hechos deben destacarse en cuanto a mortalidad: en primer lugar, el crecimiento constante en el tiempo de las tasas de mortalidad ajustadas por edad que de 68 y 71 por 100.000 habitantes en 1977 (7) han llegado a 81 en 1987; y por otro lado, la segunda posición como causa de mortalidad que parece haber adquirido el cáncer en el Ecuador.

Otro aspecto muy interesante es el hecho

de que las provincias del centro y norte de la Sierra presenten tasas de mortalidad más altas, lo cual debería incitar a realizar estudios de epidemiología analítica en dichas áreas.

Los trabajos analizados nos han brindado una buena idea de la distribución de las diferentes localizaciones anatómicas de las neoplasias en nuestro medio.

El cáncer gástrico ocupa el primer lugar en incidencia con una tasa ligeramente superior a la de cervix, en cambio, como causa de mortalidad sobrepasa ampliamente a las otras localizaciones anatómicas, fenómeno explicable dada su conocida alta letalidad.

El cáncer de cervix ocupa el segundo lugar en incidencia pero el cuarto en mortalidad. Esto es lógico pues es un tumor menos letal y susceptible de control terapéutico en mayor grado.

Igualmente, localizaciones de alta agresión

vidad y en las que la acción terapéutica es limitada, como páncreas y pulmón, su posición es secundaria en incidencia pero prominente en mortalidad.

Los cánceres de próstata, colon y recto, mama y ganglios (linfomas) ocupan lugares intermedios tanto en incidencia como en mortalidad.

El cáncer de tiroides tiene una incidencia apreciable pero su importancia como causa de mortalidad es secundaria.

La asociación de cáncer de tiroides y bocio endémico así como la de melanoma y exposición a los rayos solares podrían ser objeto de estudios de epidemiología analítica de mucho interés en nuestro país.

A nivel sudamericano, en países con estructura social parecida a la nuestra, los cánceres de estómago y cérvix son los más frecuentes como lo atestiguan los estudios realizados en Cali, Lima y Santiago (10, 11, 15). En Argentina y Uruguay, países de diferente conformación

social, los cánceres de pulmón, laringe y mama ocupan las primeras posiciones en frecuencia (13, 16).

Luego del análisis realizado en el presente trabajo esperamos que el registro de incidencia se desarrolle adquiriendo una cobertura nacional, especialmente a partir de las otras ciudades de mayor afluencia de pacientes como Guayaquil y Cuenca, por un lado; y por otro, estimulando la creación de registros hospitalarios y específicos.

El estudio de la fiabilidad de los certificados de defunción mediante la confrontación clínica e histológica de tales documentos, así como su grado de cobertura rural determinará un mejoramiento en la calidad de los estudios de mortalidad.

Vale la pena insistir en que las políticas sanitarias serán tanto más eficaces cuanto mejor definan sus prioridades en base a un correcto conocimiento de la forma de presentación de la patología nacional.

SUMMARY

Cancer disease as a public health problem is analyzed by reviewing the main studies performed in Ecuador in relation to its incidence and mortality. After the early studies on cancer distribution at a hospital level, the National Cancer Registry has emerged as the most valuable contribution to the knowledge of cancer in Quito and its area of influence at a population-based level. Furthermore, an analysis of data of the National Institute of Statistics and Census has let us know the growing importance of cancer as an outstanding cause of general mortality and the current tendencies of the different neoplastic localizations. Some areas of research in cancer epidemiology in Ecuador are proposed.

BIBLIOGRAFIA

1. Stjernsward J.: Es posible evitar el cáncer?. *Salud Mundial*, Septiembre-Octubre: 2-7, 1981.
2. Proyecto Latinoamericano de Información sobre Investigaciones en Cáncer (LACRIP): *Epidemiología del Cáncer en América Latina*, Sao Paulo, Mayo, 1986.
3. López G.: Carcinoma gástrico, estudio epidemiológico. *Rev. Méd. IESS* 4:3-12, 1979.
4. Cordero L.: Datos epidemiológicos sobre cáncer gástrico en el Azuayo. *El Ateneo* (1): 31-36, 1980.
5. López G.: Patología tumoral, Hospital "Carlos Andrade Marín", 1970-1979. *Rev. Méd. IESS* 8:33-57, 1985.
6. Corral F.: Cáncer en Quito 1987. *Anuario No. 3 Quito: Registro Nacional de Tumores*, 1988.
7. Segi Institute of Cancer Epidemiology: Age-adjusted death rates for cancer for selected sites (A-classification) in 43 countries in 1977. *Nagoya, Japan*, 1982.

8. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos: Anuario de estadísticas vitales (nacimientos y defunciones), Ecuador 1987. Quito, INEC 1988.
9. Waterhouse J, Shanmugaratman K, Muir C, Powell J, Peacham D, Whelan S, Davis W: Cancer incidence in five continents. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1982, pp. 671-675.
10. Correa P, Llanos G: Morbidity and Mortality from cancer in Cali, Colombia. *J. Nat. Cancer Instit.* 36: 717-745.
11. Olivares L: Cancer incidence in Peru: Proc. First UICC Conference on Cancer Prevention in Developing Countries. Nagoya: The University of Nagoya Press, 1982, pp. 271-278.
12. Bosch FX: Mortalidad por cáncer. Curso de epidemiología del cáncer, International Agency for Research on Cancer, Lima, 1984.
13. Bianco M: Datos epidemiológicos del cáncer en Argentina. *Bol. Acad. Nac. Med.* 60: 489-493, 1982
14. World Health Organization: 1987 World Health Statistics Annual, Geneva, 1987.
15. Armijo R: Descriptiva Epidemiology of Cancer in Chile: 1973-78 *Natl. Cancer Inst. Monogr.* (62): 91-94, 1982.
16. De Stefani E, Carzoglio J, Cendamo M, Dencio N, Olivera L, Oreggia F: Laringeal Cancer in Uruguay (1958-1981). An epidemiology Study. *Cancer* 55: 214-216, 1985.

**ENFERMEDAD DE BEHCET
(SINDROME DE BEHCET)
INFORME DE TRES CASOS**

**Dr. LUNA YEPES EDUARDO, Dr. MURIEL GRANIZO RAUL,
Dr. SANCHEZ JIMENEZ MIGUEL, Dr. NARVAEZ GUTIERREZ NELSON**

*Servicio de Medicina Interna General - Hospital Carlos Andrade Marín
Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social*

RESUMEN:

Se analizan las características clínicas de tres casos de enfermedad de Behcet (Síndrome de Behcet) diagnosticados y tratados en el Servicio de Medicina Interna General del Hospital Carlos Andrade Marín del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, durante los últimos once años (1978-1989).

La definición de los casos estuvo basada en los criterios diagnósticos propuestos por O'Duffy y el Comité Japonés. Solo los pacientes que cumplieron con cuatro criterios mayores al momento del diagnóstico definitivo fueron analizados en este estudio. Hemos prescindido de los casos de síndrome de Behcet incompleto, de los que hemos observado tres varones en estos últimos dos años.

Los tres casos diagnosticados pertenecen al sexo masculino y la edad media en el momento de efectuarse el diagnóstico fue de 29.7 años (límites de 22 a 40 años).

Las manifestaciones iniciales en nuestros pacientes fueron las úlceras orales y genitales. En el caso detallado presentó: uveítis posterior, hipopion, hipertensión endocraneana benigna, tromboflebitis profunda y tromboembolia pulmonar.

En uno de nuestros pacientes se confirmó la presencia de manifestaciones articulares asociadas al antígeno HLA B27, sin comprobarse datos clínicos y/o radiológicos de espondilitis y en el caso descrito se demostró la asociación de manifestaciones oculares como la uveítis posterior e hipopion con la detección del antígeno HLA B5.

Dos pacientes fallecieron por causas no relacionadas con la enfermedad y el paciente que sobrevive cumple ocho años de vida a partir del diagnóstico.

El síndrome de Behcet es una enfermedad multisistémica y creemos que ésta no ha sido diagnosticada en pacientes de nuestro medio o por lo menos desconocemos que haya alguna comunicación sobre casos estudiados, no pudiendo, por lo tanto establecer su incidencia o prevalencia. Nosotros alertamos acerca de la necesidad de presumir más e identificar mejor su presencia. (Rev. F.C.M., 13(3-4):55, 1988).

Hipócrates (460-370 AC) es citado por algunos autores (29,54) como el primero en describir pacientes con ulceraciones orales y genitales, acompañadas de inflamación ocular

crónica.

Casos similares se dieron a conocer en la literatura médica universal entre 1908 y 1931, atribuidos a infección sífilítica, estafilocócica o

tuberculosa. Por la ausencia de úlceras orales al síndrome de Behcet se lo puede confundir con los síndromes de Reiter y Stevens-Johnson que presentan lesiones palatinas, faríngeas y tonsilares, áreas raramente comprometidas en la enfermedad de Behcet cuyas lesiones orales, úlceras aftosas, son dolorosas y únicas o múltiples y se localizan en la lengua o en la mucosa labial, gingival o yugal (12, 49, 54).

Si bien Bluthé (23, 29) en 1908 nos legó una descripción de la enfermedad, fue el dermatólogo turco Hulusi Behcet (4) quien definió el síndrome como tal entre 1937 y 1940 con la tríada clásica de úlceras orales y genitales recidivantes e iridociclitis recurrente.

El síndrome de Behcet es un trastorno multisistémico, de etiología desconocida que se caracteriza por la presencia de manifestaciones mucocutáneas, oculares, articulares, vasculares, urogenitales, gastrointestinales y neuropsiquiátricas (16, 29, 43).

No es mucho lo que se puede decir respecto de su etiología y patogenésis. La exposición a metales pesados, factores tóxicos como la intoxicación por los organofosforados y la ingestión de nuez de nogal inglés (tocte) han provocado ataques de la enfermedad en algunos casos (21, 28, 49).

Existe una sugestión indirecta de que la infección persistente por el virus del herpes simple puede estar involucrada en la patogenésis de la enfermedad de Behcet (3, 7, 18, 21, 42, 33, 49, 54).

Actualmente se considera que en esta enfermedad hay compromiso del sistema inmune (10, 19, 21, 23, 24, 25, 26, 29, 54).

Originariamente la enfermedad se creyó limitada a los países mediterráneos, actualmente se sabe que tiene una distribución universal pero es más frecuentemente observada en Grecia, Turquía, Chipre y Oriente Medio con mayor prevalencia en el norte del Japón e Israel (49).

En el Japón su prevalencia es de 1 por 10.000 y ha sido establecida la incidencia anual en el Condado de Olmstead, Minnesota, EEUU en 1 por 300.000 (48,49). No se presenta con

frecuencia en los japoneses que viven en los EEUU, sugiriendo tal vez que factores ambientales, a más de una predisposición genética intervienen en la etiología de la enfermedad (9, 16, 21, 48, 54).

Creemos que esta enfermedad no ha sido diagnosticada en nuestro medio o por lo menos desconocemos que haya alguna comunicación sobre casos estudiados, no pudiendo, por lo tanto establecer su incidencia o prevalencia.

Presentamos nuestra experiencia basada en el análisis de tres casos de síndrome de Behcet diagnosticados y tratados en el Servicio de Medicina Interna General del Hospital Carlos Andrade Marín, durante los últimos once años.

Pacientes y métodos

Se analizan tres casos de Síndrome de Behcet diagnosticados y tratados en dicho servicio durante los últimos 11 años, desde 1978 hasta 1989.

Hemos conocido y seguido el proceso de la enfermedad en todos y cada uno de los pacientes (Tablas 1, 2, 3).

La definición de los casos estuvo basada en los criterios diagnósticos propuestos por O'Duffy y el Comité Japonés (29, 38, 40, 43, 48).

Solo los pacientes que cumplieron con cuatro criterios mayores al momento del diagnóstico definitivo, han sido analizados en este estudio, dichos criterios son: presencia de úlceras orales recidivantes, úlceras genitales, compromiso ocular y lesiones dérmicas pustulosas, patérgicas o del tipo de eritema nodoso y compromiso vascular.

Hemos prescindido de los casos de Síndrome de Behcet incompleto como lo establecen diferentes autores (19, 29, 34, 38, 43) de los cuales hemos observado tres casos en estos dos últimos años.

Se destacan en este trabajo los datos generales (Tabla 1), las características clínicas (Tabla 2), el tratamiento y evolución de los casos estudiados (Tabla 3).

A continuación describimos el caso clí-

Tabla 1.— *Datos Generales de los Pacientes*

Síndrome de Behcet			
Pacientes	1	2	3
Sexo	masculino	masculino	masculino
Edad de inicio	15	24	36
Edad al diagnóstico	22	28	40
Historia familiar	ausente	ausente	ausente

Tabla 2.— *Sintomatología y Signología*

Pacientes	1	2	3
Ulceras:			
Orales	+	+	+
Genitales	+	+	+
Lesiones oculares	+	+	+
Lesiones cutáneas y patergia	+	+	+
Lesiones articulares	+	+	+
Manifestaciones gastrointestinales:			
signos y síntomas	+	+	+
úlceras intestinales	N	+	N
Manifestaciones neurológicas	—	+	+
Cambios psicológicos	+	+	+
Lesiones vasculares	+	+	+
Lesiones urogenitales:			
epididimitis	—	—	+
hematuria microscópica	—	—	+
H.L.A.	N	A2 A9 B5 CW 2	AW 24 BW 35 B 27 CW 4

+ = presente; — = ausente; N = estudio no realizado

Tabla 3.— *Tratamiento y Evolución*

Pacientes	1	2	3
Tratamiento	Prednisona Azatioprina Anticoagulantes	Prednisona Clorambucil Acyclovir Anticoagulantes	Prednisona
Evolución: Modalidad	Recidivas	Recidivas	Recidivas
Años	siete	ocho	cuatro
Causas de muerte	accidente	sobrevive	paludismo

nico número 2 por ser representativo y el único sobreviviente y que lleva ocho años de evolución.

J.M.V. varón de 28 años, casado, restaurador de pinturas, natural de Quito, sin antecedentes familiares de interés. De entre los personales se destaca la presentación de faringo amigdalitis a repetición desde su infancia. Ingresó a nuestro servicio refiriéndonos una historia de 4 años de evolución de su enfermedad.

En 1981 el paciente notó la presencia de lesiones ulcerosas aftosas bucales, que se acompañaban de molestias faríngeas. En 1982 el paciente tuvo diez episodios de faringoamigdalitis acompañados de úlceras orales, por lo que facultativos prescribieron variada antibioticoterapia y además antimicóticos. Fue tratado en Lima como si adoleciera de fiebre tifoidea, posiblemente porque a la sazón también presentó sintomatología gastrointestinal y fiebre de algunos días de evolución, se le administró cloranfenicol.

El 2 de febrero de 1983 fue ingresado al servicio de urgencias del Hospital C.A.M. por presentar absceso periamigdalino y gastroenterocolitis. Fue transferido al servicio de ORL en el cual se indicó amigdalectomía que no se llevó a cabo. El 8 de noviembre de 1983, reingresó al servicio de ORL por manifestaciones clínicas evidentes de úlceras orales recurrentes, úlceras

en la lengua, faringe y escroto que se acompañaron de sintomatología genital, hiporexia, náusea y cefalea fronto-occipital intermitente.

En 1984, el paciente fue tratado en el servicio de Urgencias por presentar cefalea frontooccipital tipo pesantez, pérdida de peso, flebitis superficial en extremidad inferior derecha, dolor precordial y úlceras orales.

En enero de 1985, ingresó a nuestro servicio presentando malestar general, mialgias, artralgias, cefalea gravativa, náusea, vómito, deposiciones diarreicas, lesiones acneiformes en la cara, úlceras orales y escrotales tipo aftas, dolorosas, acompañadas de fiebre de hasta 38.5°C.

Las úlceras tenían de 2 a 10 mm de diámetro, con un fondo necrótico amarillento, localizándose en los labios, la mucosa bucal y laringe. Las úlceras escrotales, de similares características, eran muy dolorosas.

Además el paciente presentó conjuntivitis, flebitis superficial, hipersensibilidad cutánea (signo del pinchazo o patergia) positivo. Se realizó el diagnóstico y fue tratado inicialmente con prednisona (1 mg por Kg de peso/día) respondiendo adecuadamente a la terapia.

Reingresó el 9 de mayo de 1985, por presentar reagudización de su sintomatología, acompañada de lesiones papulosas en las extre-

midades inferiores y úlceras en el muslo y pierna izquierda. A su vez, estuvieron presentes: depresión, irritabilidad y alteraciones de la afectividad.

El paciente evolucionó apropiadamente desapareciendo toda la sintomatología hasta el 23 de enero de 1987 en que notó disminución de la agudeza visual, presencia de forunculosis en las piernas. Se realizó examen oftalmológico detectándose la presencia de uveitis posterior, iniciándose inmediatamente clorambucil (2 mg/kg/día).

El paciente no colaboró y no acudió a los controles. Se hospitalizó de nuevo el 26 de enero de 1988, por presentar recidiva de las úlceras orales y disminución de la agudeza visual con sensación de cuerpo extraño en el ojo izquierdo, se realizó control oftalmológico detectándose inflamación conjuntival mixta en ambos ojos y uveitis posterior con hipopion en el ojo izquierdo, por lo que se incrementó la dosis de prednisona (a 0.5 mg x Kg/día) ya que el paciente dejó de tomar el clorambucil y se inició el tratamiento con acyclovir (se mantuvo durante 2 meses) con desaparición de su problema ocular y úlceras orales.

Datos Analíticos

Hemograma: Leucocitosis con neutrofilia, plaquetas normal, VSG persistentemente elevada, PCR++++.

Factor reumatoide y A.N.A. negativos.

Proteinograma electroforético: elevación de las alfa 2 globulinas.

H. LA.: HLA A2, B5, A9, CW2.

Hemocultivos y cultivos de úlceras negativos.

PPD: negativo.

E.M.O.: Hematuria microscópica, investigación de Baar negativa, urocultivo negativo

RX. Std. de tórax: normal. ECG. normal.

Urograma excretor: normal.

Colon por enema: úlceras mínimas en la porción alta del colon descendente.

EEG: trastorno lento, difuso e intermitente de la actividad electrocerebral con predominio por las regiones frontales y centrales del hemis-

ferio izquierdo.

LCR: presión aumentada, cultivos negativos.

El TAC de cerebro fue normal.

Evolución del caso

El paciente permaneció asintomático solo mientras continuó con el tratamiento de prednisona (5 a 10 mg por día) recidiando sus síntomas cuando suspendió el tratamiento.

Reingresó el 12 de abril de 1980, quejándose de dolores articulares en las manos y rodillas, fatigabilidad, mialgias, úlceras orales y lesiones ulcerosas en las caras lateral externa e interna de la pierna izquierda con bordes necróticos y fondo amarillento, piel circundante caliente y pierna edematosa, pulsos permeables, signos de flebitis, no presentó alza térmica. La biometría no detectó anomalías, VSG 30, PCR ++, complemento normal. Se realizó flebografía isotópica en la que muestra dos defectos en las venas del muslo izquierdo y derecho sobre los pliegues de las rodillas, y en la gamagrafía pulmonar muestra un defecto de captación que abarca el lóbulo inferior del pulmón izquierdo en su segmento anterior y otro en el vértice pulmonar. Se incrementó la dosis de prednisona (1 mg/Kg/día) administramos acyclovir además de anticoagulación total con notable mejoría de su sintomatología quedando en fase de cicatrización la úlcera de la cara interna en la pierna izquierda. Por descuido del paciente y por haberse aplicado emplastos de hierbas la úlcera se sobre infectó, razón por la que recibió antibióticos y además se decidió realizarse un injerto en la zona afectada que hasta la actualidad se encuentra en buenas condiciones.

Al momento recibe 10 mg. de prednisona y warfarina sódica. A pesar de las viscosidades propias de la enfermedad el paciente continúa trabajando.

DISCUSION

Pese a la reducida casuística nos ha parecido de interés presentar y destacar nuestra experiencia basada en el análisis de tres casos de

síndrome de Behcet diagnosticados y tratados en el servicio de Medicina Interna General del Hospital Carlos Andrade Marín, durante un período de once años.

En nuestra casuística se confirmó el claro predominio del sexo masculino, señalado en la mayoría de series (11, 16, 48) exceptuando las series de Norteamérica, Australia y de Gran Bretaña en las que predominan las mujeres (29, 54).

La edad media al comienzo de los síntomas fue de 24,5 años y al momento de efectuarse el diagnóstico fue de 29,7 años (límites de 22 a 40 años) similar a las series presentadas por Castillo (11) y Chajek (16).

Los tres pacientes cumplen con cuatro de los criterios mayores establecidos para el diagnóstico del síndrome de Behcet completo.

Las úlceras aftosas orales se presentan en un 99 o/o de los casos y en 70 o/o de ellos constituyen la primera manifestación de la enfermedad. Las manifestaciones iniciales en nuestros pacientes fueron las úlceras orales y genitales como lo demuestra se presentan en la mayoría de las series (11, 14, 19, 45, 48).

Los síntomas oculares acaecen en 90 o/o de los pacientes, las lesiones cutáneas en un 85 o/o, las ulceraciones genitales en 70 o/o y los síntomas articulares en un 50 o/o (29, 43). Pero de 40 a 88 o/o de enfermos presentan el curioso fenómeno de la patergia consistente en una intensa reactividad frente a cualquier tipo de prueba cutánea o subcutánea con antígenos o incluso, por inyección de suero fisiológico o punzadura con aguja estéril (51, 54). Este fenómeno ha sido observado en todos nuestros pacientes en los cuales se desencadenó la aparición de pústulas estériles e inflamación local, fenómeno que, sin embargo, no es patognomónico del síndrome de Behcet (19, 47, 50, 51, 52).

Las oclusiones venosas superficiales atribuibles a trastornos en el sistema fibrinolítico, se han descrito en un 40 o/o de los casos (49). Se han comunicado casos de obstrucciones letales de las venas cava superior e inferior, de la vena porta e inclusive arteriales aórticas (11, 12, 16, 37). Anotamos que la afección vascular en

nuestros dos pacientes se limitó a tromboflebitis superficiales y en el caso detallado a tromboflebitis profundas o tromboembolia pulmonar.

Un 10 o/o de los pacientes compromete el sistema nervioso central, en dos de nuestros pacientes la hipertensión endocraneana benigna y la presencia de disritmia cerebral han sido las manifestaciones neurológicas más importantes, también hemos constatado trastornos psicológicos como: irritabilidad, angustia, depresión, manifestaciones que concuerdan con el informe de otros autores (13, 16, 19, 39, 48).

De un 6 a 10 o/o de los pacientes con enfermedad de Behcet se complica con epididimitis (16, 19, 48, 49), la presente fue observada en uno de nuestros pacientes. La presencia de hematuria microscópica persistente fue un hallazgo en dos pacientes, sin que hayamos podido comprobar alguna otra patología que la explicara.

En el síndrome de Behcet con frecuencia se encuentran inmunocomplejos circulantes (IgG, IgA) y una elevación de la actividad quimiotáctica de los leucocitos, así como anticuerpos anticélulas de la mucosa oral y toxicidad para las mismas producida por factores originarios en los linfocitos del paciente, hallazgos que comparten con aquellos que adolecen de estomatitis aftosa recurrente (21, 23, 25, 54). Se ha constatado una elevación del complemento sérico C9 (21, 23, 24, 54).

En pacientes japoneses y mediterráneos se ha establecido una relación pronunciada entre el síndrome de Behcet y el antígeno HLA-B5; a diferencia de lo que ocurre en otras áreas geográficas (10, 16, 20). En nuestro caso descrito se detectó esta asociación.

Se relata (20) la existencia de una familia en la que todos los miembros afectados de Behcet subtipo mucocutáneo compartían el antígeno HLA BW 35, siendo importante considerar la fuerte reacción cruzada entre este antígeno y el HLA B5. En uno de nuestros pacientes se detectó la presencia del antígeno HLA BW 35 pero sin historia familiar, aunque la presentación familiar es infrecuente y posiblemente seguiría un modelo de herencia autosómico do-

minante de baja expresividad (2, 5, 20, 25, 33).

Muchos clínicos describen subtipos de la enfermedad de acuerdo al compromiso tisular más importante, así por ejemplo, Behcet ocular, mucocutáneo, vascular, neurológico, etc. Lehner (25, 26), asoció el subtipo mucocutáneo con el antígeno HLA B12., el subtipo oftálmico con el HLA B5 y el articular con el HLA B27, sin embargo, esta asociación no fue confirmada en otros estudios (20, 31).

En uno de nuestros casos se confirmó la presencia de manifestaciones articulares asociadas al antígeno HLA B27, sin comprobarse datos clínicos o radiológicos de espondilitis. En el caso descrito (No. 2) se demostró la asociación de manifestaciones oculares como la uveítis posterior, hipopion, la detección del antígeno HLA B5 y además se encontró el antígeno HLA A2 descrito en pacientes con síndrome de Behcet (6, 19, 20, 46).

La elevación de la proteína C reactiva y de la velocidad de eritrosedimentación en fases de actividad de la enfermedad, se observaron en todos nuestros pacientes, de igual forma que lo demuestran otros trabajos (16, 19, 32, 43).

Los dos pacientes fallecieron por causas no relacionadas con la enfermedad y el uno sobrevive ocho años a partir del diagnóstico.

En el síndrome de Behcet se han intentado muchas alternativas terapéuticas sin obtenerse éxito curativo, así, el uso de corticoides a dosis inmunosupresoras (16, 29, 37, 48), el clorambucil (16, 27; 29, 49), la ciclofosfamida (8), azathioprina (9, 34, 49), la colchicina (1, 22, 30, 47), el levamisol (17), drogas fibrinolíticas (14, 15), factor de transferencia (49, 53), ciclosporina (35, 36, 41) y acyclovir (3, 7, 42, 44). Es sugerente la mejoría notada en el paciente No. 2 al recibir tratamiento con acyclovir para la uveítis posterior e hipopion.

SUMMARY

The clinical characteristics of three cases of Behcet's syndrome are analyzed. The patients were diagnosed and managed in the Internal Medicine Service of the Hospital Carlos Andra-

de Marin in Quito, in the last eleven years (1978-1989).

The cases were defined following the O'Duffy's and the Japanese Committee's diagnostic criteria. Only the patients who displayed four major criteria at the time of the definitive diagnosis are analyzed in this report. We have dismissed other three cases of incomplete Behcet's Syndrome observed and managed in the last two years.

All of the three cases were men. The mean age at the time of diagnosis was 29.7 years (range: from 22 to 40 years).

The early signs in our patients were oral and genital ulcers. The case number two suffered from posterior uveitis, hypopyon, endocraneal benign hypertension as well as deep thrombophlebitis complicated with pulmonary thromboembolism.

One patient with joint involvement showed a positive HLA B27 and other with posterior uveitis was HLA B5.

Two patients died with problems unrelated to the disease. The third one is still alive eight years after being diagnosed.

Behcet's disease is a multisystemic ailment and we are not sure it has been reported previously in Ecuador, at least we don't know of any communication related to this syndrome, being unable to establish incidence and prevalence. We alert about the need to presume and to try to identify better this type of human pathology.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Aram, H.: Colchicine in Dermatologic Therapy. *Int. J. Dermatol.*; 22: 566-569, 1983.
- 2.— Aronsson, A., and Tøgger, E.: Behcet's syndrome in two brothers. *Acta. Derm. Venereol. (Stockh.)*, 63: 73-74, 1983.
- 3.— Barry, D.W., Blum, M.R. Antiviral Drugs: Acyclovir In: Turner, P and Shand, D.J. eds *Recent advances in clinical pharmacology* N.Y Churchill Livingstone, 1983, pp. 57-80.
- 4.— Behcet, H.: *Über die rezidivierende aphthose*

- durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und am den Genitalien. *Dermatol. Wehnschr.*, 105: 1152-1157, 1937.
- 5.— Berman, L., Trappler, B., Jenkins, T.: Behcet's Syndrome: a family study and the elucidation of a genetic role. *Ann. Rheum. Dis.*, 38: 118-121, 1979.
 - 6.— Brautbar, C., Chajek, T., Ben Turia, S.: A genetic study of Behcet disease in Israel. *Tissue Antigens*, 11: 113, 1978.
 - 7.— Bridgen, D., Foule, A., Rosling, A.: Acyclovir, a new antiherpetic Drug: early experience in man with systemically administered drug. In: *Developments in antiviral therapy*. N.Y. Academic Press, 1980, pp 53-62.
 - 8.— Buckley, C.E., Gills, J.P.: Cyclophosphamide therapy of Behcet's disease. *J. Allergy*, 43: 273, 1969.
 - 9.— Calin, A.: Espondiloartritis seronegativas. *Med. Clin. North. A.M.*, 2: 337-352, 1986.
 - 10.— Carbonell Abelló, J.: Enfermedad de Behcet. *Med. Clin. (Barc.)*, 83: 538-539, 1984.
 - 11.— Castillo, J., Lema, M. Alvarez-Prechous, A., y Cols.: Enfermedad de Behcet: presentación de 10 casos y de una manifestación clínica (trombosis portal). *Med. Clin. (Barc.)*, 75: 279-283, 1980.
 - 12.— Choen, Lawrence.: Ulcerative lesions of the oral cavity. *Int. J. Dermatol.*, 19: 362-374, 1980.
 - 13.— Cuesta-Muñoz, J., Faure Nogueras, E., Hortells Aznar, J.L., y Cols.: Síndrome de Behcet. Comentarios a propósito de 3 observaciones. *Rev. Clin. Esp.*, 170: 55-60, 1983.
 - 14.— Cunliffe, W.J., Kenon, I.S.: Treatment of Behcet's syndrome with phenformin and ethyloestrenol. *Lancet.*, 1: 1239-1969.
 - 15.— Cunliffe, W.J., Roberts, B.E., Dodman, B.: Behcet's syndrome and oral fibrinolytics therapy. *Br. Med. J.*, 2: 486-1973.
 - 16.— Chajek, T., Fainaru, M.: Behcet's disease. Report of 41 cases and a review of the literature. *Medicine.*, 54 (3): 179-196, 1975.
 - 17.— de Merieux, P., Spittler, L.E., Paulus, H. E.: Treatment of Behcet's syndrome with levamisole. *Arth. Rheumatism.*, 24: 64, 1981.
 - 18.— Denman, A.M., Fialkow, P.J., Pelton, B.K., Salo, A.C., Applelord, D.J. Attempts to establish a viral aetiology for Behcet syndrome. In Lehner, T. and Barnes, C.G. eds. *Behcet syndrome*. London. Academic Press, 1979, pp. 91-105.
 - 19.— Fonseca Capdevila. E.: Síndrome de Behcet. *J.A.N.O.*, 607: 41-53, 1984.
 - 20.— González, T., Gantes, M., Bustabad, S., Díaz Flores, L.: Síndrome de Behcet. Subtipos y forma familiar. *Med. Clin (Barc.)*, 83: 534-537, 1984.
 - 21.— Haim, S.: Pathogenesis of Behcet's disease. *Int. J. Dermatol.*, 22 (2): 101-102, 1983.
 - 22.— Harper, R.M., and Allen, B.S.: Use of colchicine in the treatment of Behcet's Disease. *Int. J. Dermatol.*, 21: 551-554, 1982.
 - 23.— Hyman, N.H. and Sagar, H.J.: Behcet's syndrome: Unusual multisystem involvement and immune complexes. *Postgraduate Medical Journal*. 56: 182-184, 1980.
 - 24.— James, D.G.: Behcet's Syndrome. *N. Engl. J. Med.* 301: 431-432, 1979.
 - 25.— Lehner, T., Batchelor, J.R., Challancombe, S.J., Kennedy, L.: An immunogenetic basis for the tissue involvement in Behcet's syndrome. *Immunology.*, 37: 895-900, 1979.
 - 26.— Lehner, T., Welsh, Kl., Batchelor, J.R.: The relationship of HLA-B and DR Phenotypes to Behcet's Syndrome, recurrent oral ulcerations and the class of immune complexes. *Immunology.*, 47: 581-587, 1983.
 - 27.— Mamo, J.G., Azzam, S.A.: Treatment of Behcet's disease with chlorambucil. *Arch. Ophthalmol.*, 84: 446, 1970.
 - 28.— Marquardt, J.L., Snyderman, R., Oppenheim, J.J.: Depression of Transformation and exacerbation of Behcet's syndrome by ingestion of english walnuts. *Cell. Immunol.*, 9: 263-272, 1973.
 - 29.— Michelson, J.B., and Chisari, F.V.: Behcet's Disease. *Surv. of Ophthalmol.*, 26 (4) 190-203,

- 1982.
30. Miyachi, Y., Taniguchi, S., Ozaki, M., et al.: Colchicine in the treatment of the cutaneous manifestations of Behcet's disease. *B.J. Dermatol.*, 104: 67, 1981.
 31. Muftouglu, A.U., Yazici, H., Yurdakul, S., et al.: Behcet's disease: lack of correlation of clinical manifestations with HLA antigens. *Tissue Antigens.*, 17: 226-230, 1981.
 32. Muftouglu, A.U., Yazici, K., Yurdakul, S., et al.: Behcet's Disease: Relation of serum C-Reactive protein and erythrocyte sedimentation rates to disease activity. *Int J. Dermatol.*, 25: 235-239, 1986.
 33. Nahir, J., Scharf Y., Gidoni, F., et al.: HLA antigens in Behcet's disease family study. *Dermatologica.*, 156: 205-208, 1978.
 34. Nethercott, J., Lester, R.S.: Azathioprine therapy in incomplete Behcet's syndrome. *Arch. Dermatol.*, 110: 432, 1974.
 35. Nussenblatt, R.B., Palestine, A.G., Rook, A.H., et al.: Treatment of intraocular inflammatory disease with cyclosporin A. *Lancet*: 2: 235-238, 1983.
 36. Nussenblatt, R.B., Palestine, A.G., Chan, C. et al.: Effectiveness of cyclosporin therapy for Behcet's disease. *Arthritis Rheum.*, 28: 671-679 1985.
 37. O'Duffy, J.D., Carney, J.A., Deodhar, S.: Behcet's disease: report of 10 cases, 3 with new manifestations. *Ann. Int. Med.*, 75: 561, 1971.
 38. O'Duffy, J.D.: Suggested criteria for diagnosis of Behcet's disease. (Abstract). VI Pan American Congress of Rheumatic Disease. Toronto., 18, 1974.
 39. O'Duffy, J.D. and Goldstein, N.P.: Neurologic involvement in seven patients with Behcet's disease. *Am J. Med.*, 61: 170, 1976.
 40. O'Duffy, J.D.: Summary of international symposium on Behcet's disease. *J. Rheumatol.*, 5: 229-233. 1978.
 41. Page, E.H., Wexler, D.M., Guenther, L.C.: Cyclosporin. *Am. J. Acad. Dermatol.*, 14: 785-791, 1986.
 42. Prieto, J., Suárez, J., Civeira, P.: Acyclovir and Behcet disease. (letter). *Ann. Intern. Med.* 101: 565, 1985.
 43. Redondo, C.: Síndrome de Behcet. *J.A.N.O.*, 458: 58-60, 1981
 44. Ressegotti, L., and Pistone, M.: Acyclovir and Behcet's syndrome (letter). *Ann Intern. Med.*, 100: 319, 1984.
 45. Reyes López, P.A., y Martínez Lavin, M.: Enfermedad de Behcet: Presentación de tres casos y revisión de la literatura reciente. *Gaceta Médica de México.*, 115 (12): 573-577, 1979.
 46. Sanders, M.D., Retinal vasculitis: ophthalmological aspects of neuroimmunological disease. In: Rose, F.C. ed. *Clinical Neuroimmunology*. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1979, pp. 106.
 47. Sekel, J.D.: Polymorphonuclear leukocyte function in Behcet's disease. *J. Clin. Path.*, 30: 250, 1977.
 48. Shimizu, T., Ehrlich, G.E., Inaba, G., Hayashi, K.: Behcet's disease (Behcet Syndrome). *Semin. Arthritis. Rheum.*, 8: 223-260, 1979.
 49. Synderman, R. Behcet Disease. in: *Cecil's Textbook of medicine*. XVII. ed. Philadelphia, Saunders, 1985, pp. 1960-1962.
 50. Tokoro, Y., Seto, T., Abe, Y.: Skin lesions in Behcet's disease. *Int. J. Dermatol.*, 16: 227, 1977.
 51. Tüzün, Y., Yazici, H., Pazarli, H., et al.: The usefulness of the nonspecific skin hyperreactivity (the pathergy test) in Behcet's disease in Turkey. *Acta. Derm. Venereol.*, 59: 77, 1979.
 52. Tüzün, Y., Altac, M., Yazici, H., et al.: Nonspecific skin hiperreactivity in Behcet's disease. *Hematologica.*, 65: 395, 1980.
 53. Wolf, R.E., Fundenberg, J., Welch, T.M., et al.: Treatment of Behcet's syndrome with transfer factor. *J.A.M.A.* 238-869, 1977.
 54. Wong, R.C., Ellis, C.H.N., and Díaz, L.A.: Behcet's Disease. *Int. J. Dermatol.*, 23: 25-32, 1984.

ESTUDIO DE CASOS

EMBARAZO ECTOPICO CERVICAL, REPORTE DE UN CASO EN EL HOSPITAL
"DR. ENRIQUE GARCÉS"

Dr. LUIS BUSTAMANTE R.*; Dr. LUIS GUERRERO G.;
Dr. RAMIRO RECALDE**

Servicios de Gineco-Obstetricia y Patología** del Hospital Enrique Garcés*

RESUMEN:

Paciente 25 años, ingresa de emergencia con diagnóstico presuntivo de aborto incompleto por el sangrado que presentaba y la amenorrea de 14 semanas, 6 días, sin antecedentes patológicos ginecológicos; encontrándose al examen físico, un cervix dilatado 2 cm., un útero aumentado ligeramente de tamaño de 9 x 7 x 6; encontrándose ya en el piso de Ginecología, la paciente se complica con un sangrado profuso que lo lleva a un preshock hipovolémico y luego de intentar cohibir el sangrado con legrado el cual no se lo logra porque existen restos corioplacentarios firmemente adheridos al endocervix; por lo que se procede a restaurar volemia y laparatomizar a la paciente terminando en una histerectomía, lográndose parar la hemorragia salvándose a la paciente y luego de una evolución satisfactoria darle el alta a los 7 días postoperatorios. El diagnóstico clínico de embarazo ectópico cervical se confirma con el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica. (Revista F.C.M., 13 (3-4): 64, 1988).

El embarazo ectópico cervical se lo puede definir como la implantación del huevo fecundado en la mucosa del endocervix, por abajo del orificio interno; la mucosa es erosionada por el trofoblasto que se desarrolla así en la muscularis (1, 2, 3, 4). La etiología es aún desconocida; se postula como hipótesis un transporte rápido del huevo hasta el interior del cervix para su nidación en dicho lugar (2); otros refieren una fertilización del huevo luego de que éste ya ha pasado por la cavidad uterina; también se refieren como antecedentes, manipulaciones quirúrgicas y abortos provocados, así como el paso rápido del huevo fecundado por la cavidad uterina ante la presencia de un dispositivo intrauterino (5).

Se manifiesta por un sangrado anormal que muy raras veces alcanza las 20 semanas (2,

3, 6,7) el cual puede ser tan profuso que puede llevar a la paciente a un shock hipovolémico si no se actúa rápidamente en forma adecuada (7, 8). En ausencia de esta complicación se puede encontrar en estos casos al examen físico un cervix alargado, delgado, con el orificio externo parcialmente permeable, además de un alargamiento del fondo uterino (2, 9). Un sangrado insensible el momento de la nidación puede ser el primer signo de este cuadro, cuya características común es la hemorragia sin dolor. Hacia el principio del segundo trimestre puede haber dolor pélvico y de espalda con un sangrado vaginal brusco indicativo de una amenaza de aborto o de un aborto inevitable.

Un embarazo cervical nunca alcanza la viabilidad y debe hacerse un diagnóstico diferencial con: placenta previa, desprendimiento

normoplacentario, aborto provocado, embarazo ectópico de otra localización, tumor cervical, foco canceroso, hemorragia de venas varicosas del portio (2).

No se puede descartar embarazo ectópico en pacientes parapléjicas, siendo este un dato que muchas veces pasa desapercibido ya que su condición no impide tener relaciones sexuales y embarazarse (10).

Rubin, citado por Uzcátegui (2) exige 4 criterios para diagnóstico de embarazo cervical:

1. Glándulas cervicales presentes en el sitio de inserción placentaria.
2. Unión íntima de la placenta al cuello.
3. La placenta debe estar inserta por debajo de la reflexión peritoneal, tanto en la cara anterior como posterior.
4. El cuerpo uterino no debe contener feto.

La literatura reporta como único tratamiento salvador la histerectomía, luego de una reposición adecuada de la volemia para recuperar a la paciente del shock hipovolémico provocado por el sangrado profuso que acompaña a esta entidad (1, 6, 8, 11, 12).

En aquellas pacientes nulíparas, deseadas de embarazo, se refiere un tratamiento conservador expectante, mediante una circunsutura del cervix y un obturador intracervical, con muy pobres resultados (6). También aconsejan ligadura de arterias uterinas o ilíacas internas de acuerdo a paridad de la paciente (2).

Usualmente el inicio del tratamiento se realiza con una remoción del producto de la concepción mediante curetaje endocervical y de la cavidad endometrial pero siempre terminándose con histerectomía como tratamiento salvador definitivo.

Caso Clínico

Paciente de 25 años, casada, quehaceres domésticos, que ingresa al Hospital "Dr. Enrique Garcés" el 17 de noviembre de 1987 por el servicio de Emergencia con el diagnóstico presuntivo de aborto incompleto. En el piso, la historia clínica aporta los siguientes datos:

Antecedentes patológicos personales: Períodos convulsivos en la infancia, recibió tratamiento que no especifica; además alergia a la lana.

Antecedentes Gineco-Obstétricos: menarquía a los 13 años cada 30 x 3 cantidad⁺⁺⁺ dolor ++; inicio de la actividad sexual a los 17 años, un compañero sexual, no paptest, no planificación, gesta 3, partos 2, hijos vivos 2, fecha de la última menstruación: 05-agosto-1987 amenorrea de 14 s: 6 d., planificación familiar, no.

Motivo de consulta: sangrado genital

Enfermedad actual; paciente con sangrado genital escaso de 48 horas de evolución.

Examen físico: cardiopulmonar normal, abdomen suave depresible, no visceromegalias.

Examen Ginecológico: vulva y vagina normales, cervix dilatado 2 cm., sangrado moderado con restos carioplacentarios en su interior, útero de 9 x 7 x 6.

Impresión diagnóstica de ingreso: aborto incompleto.

Plan: legrado instrumental complementario.

Paciente que durante el examen físico en el piso, luego de tacto vaginal y al retirar restos de endocervix presenta un sangrado profuso, llevando a la paciente a un preshock hipovolémico por lo que se realiza legrado de emergencia, encontrándose un cervix dilatado con restos en el interior firmemente adheridos, que no se los puede retirar ni con cureta ni pinza de aro. No pudiéndose controlar el sangrado se procede a restaurar volemia y laparatomía para realizar histerectomía con lo que se logra cohibir la hemorragia.

Luego, la evolución postoperatoria es satisfactoria; recibe tratamiento psicológico de apoyo y es dada de alta en buenas condiciones a los 7 días de hospitalización.

Hallazgos Histopatológicos:

Macrocópico: cervix con bordes notablemente hemorrágicos y necróticos, endometrio hemorrágico.

Microscópico: Cervix con mucosa endocervical parcialmente lisada con presencia de vellocidades coriónicas y zonas de hemorragia y necrosis; endometrio con glándulas tubulares.

Diagnóstico histopatológico: Embarazo endocervical.

Comentario

Hasta la fecha de ingreso de la paciente al Hospital se habían registrado 7992 partos vaginales y 2.500 partos abdominales (cesáreas), lo que nos podría permitir hablar de una incidencia de un embarazo cervical por cada 10.492 partos. Comparando con reportes de hospitales locales, en 1978 en la Maternidad Isidro Ayora se registraron 12.842 partos y 1 embarazo cervical dando un promedio de 1 embarazo cervical por cada 12.000 á 13.000 partos (1, 13).

Bucheli (1) en su trabajo nos ofrece datos de diferentes lugares así tenemos que: Ofelia Uzcátegui (U. Caracas-Venezuela) reporta 1 por 20.300 partos en 1987.

Paolman Mcelin 1955, reporta 1 por cada 16.000 partos; Dees en 1955 reportó 1 por cada 18.000 embarazos; Shinnagau y Nagayama de Japón, reportan 1 por 1.000 embarazos.

Algunos textos de Ginecología y Obstetricia mencionan esta patología muy escuetamente (3, 4, 9).

Estudios de embarazo ectópico en otros países tampoco mencionan incidencia de esta localización anómala (7, 14).

Estos reportes nos confirman la rareza de este cuadro clínico, tanto a nivel nacional como internacional, excepto en Japón, donde la incidencia es más alta (1). Todos coinciden en que el único tratamiento fue la histerectomía.

Según Uzcátegui (2), desde la legalización del aborto en Japón, la incidencia del embarazo cervical ha aumentado dando a este factor un papel importante en la etiología del embarazo cervical.

Bibliografía

1. Bucheli R., Orbe F: Embarazo (Cervical).

Revista de la Facultad de Medicina, vol. 4; pp. 107, 1978.

2. Uzcátegui O. Carrillo A.: Embarazo Cervical. Revista de Obstetricia y Ginecología Venezolana, Vol. 38, No. 1, pp. 27-28, 1978.
3. Williams: Embarazo Cervical. Obstetricia, Salvat Editores, México D.F., 1973, pp. 489.
4. Williams: Embarazo Ectópico. Obstetricia, Salvat Editores, México D.F., 1975, pp. 443.
5. Szklo M., León G.: Epidemiology of ectopic pregnancy. Epidemiologic Reviews, Vol. 9, pp. 70-94, 1987.
6. Botella LL, Clavero N: Tratado de Ginecología, Editorial Científica Médica, Barcelona, 1981. pp. 403.
7. Cherney A., Ervin J.: Embarazo Ectópico. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, vol. 2, Editorial Interamericana, Madrid/ 1985, pp. 459-473.
8. Marsden D., Cavanagh D.: Choque hemorrágico en Pte. Ginecología. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas, vol. 2, Editorial Interamericana, Madrid, 1985, pp. 485-494.
9. Kaser O., Friedberg O.: Embarazo Cervical. Ginecología y Obstetricia, Salvat Editores, México D.F. 1971, pp. 654-655.
10. Redacción de T.M.: Errores en la práctica de urgencias. Tribuna Médica, vol. 1, Enero/mayo, pp. 26-27, 1978.
11. Novak E., Jones H.: Embarazo Cervical. Ginecología, Editorial Interamericana, México D.F., 1984, pp. 655.
12. González J.: Embarazo Cervical. Obstetricia, Salvar Editores, Barcelona, 1982, pp. 372.
13. Chico I.: Embarazo Ectópico. Tribuna Médica, Vol. 2 Sep/Dic., pp. 29-31, 1978.
14. Figueroa R.: Embarazo Ectópico en el Hospital Central, "Antonio Patricio de Alcalá", durante los años 1969 - 1974. Revista de Obstetricia y Ginecología Venezolana, vol. 36, No. 4 pp. 671-684, 1976.

HACIA UNA VACUNA PREVENTIVA CONTRA EL CANCER CERVICO-UTERINO SOBRE BASES ETIOLÓGICAS

Dr. ROMEO NARVAEZ C.

*Departamento de Citología - Instituto del Cáncer,
Sociedad de Lucha contra el Cáncer, Núcleo de Quito.*

RESUMEN:

La etiología viral del carcinoma cérvico-uterino ha sido sospechada con sobrada razón por muchos autores y desde hace varios años. En el presente trabajo, los virus del papiloma humano (HPV) son los protagonistas de este escenario cuyos actores son múltiples, los daños celulares polimorfos y las displasias (lesiones pre-malignas o potencialmente malignas), que las acompañan, muy frecuentes.

La fisonomía peculiar expresada por las células cervicales lesionadas por el HPV, fue la guía que nos impulsó a agruparlas en tres categorías: I, II, III. La larga y meticulosa observación a través de dos décadas nos hizo conocer que las displasias asociadas a los grupos II y III son proclives a la transformación carcinomatosa.

He aquí el nacimiento de nuestra inquietud en torno a la preparación de una vacuna contra estos dos últimos grupos.

La alta tasa de éxitos terapéuticos (9 o/o) obtenidos en 66 displasias asociadas a esta virosis, nos sugiere una valiosa alternativa en la prevención del carcinoma del cérvix uterino (**Revista F.C.M., 13 (3-4), 67 1988**).

Los virus del papiloma humano son agentes de gran pluralidad y diversidad; se han mencionado decenas de variedades o tipos: 6, 11, 16, 18, 31, 33, 35, 36, 42, 44, 45, tipos que actualmente llegan a 46 de HPV (1).

En este artículo nos referiremos exclusivamente al HPV que tiene afinidad por la esfera genital, particularmente el cérvix uterino.

Harold Zur Hausen (2) reconoce que los tipos 6 y 11 se asocian a los condilomas acuminados (60o/o); el tipo 16 afecta al cérvix y está asociado a atipias celulares, displasias y carcinoma in situ (CIS) (50o/o); el tipo 18 acompaña a carcinomas cervicouterinos avanzados incluyendo las metástasis (20o/o).

Yunko Saito, Masuo Intsudo y otros (3) descubren que el HPV 16 y 18 ocasionan el CIS en el 48o/o y las displasias en el 53o/o.

Yoshikawa et al. (4), valiéndose de técnicas modernas (hibridación del DNA) descubren que en 56 pacientes portadoras de una infección HPV asociada al carcinoma cervicouterino, 18 casos corresponden al tipo 16 y 2 casos al tipo 18. Además, la incidencia de estos tipos virales varía con la edad, estructura histológica, distribución geográfica, etc.

Todo estos hallazgos nos hacen pensar que estos tipos de virus, 16 y 18 especialmente, están implicados en su acción carcinogénica. Como es de suponer, también existen infeccio-

nes virales simultáneas con relativa frecuencia.

De otra parte los HPV cervicales, por caracteres inherentes a su biología, no son cultivables (5, 6), características que hace más difícil su identificación y más enigmático su comportamiento biológico.

Por el contrario, la literatura de estos años nos revela con asombrosa minuciosidad los rasgos morfológicos histopatológicos causados por el HPV, exponiendo de esta forma valiosos

parámetros para el diagnóstico de esta virosis (7, 8).

Richard Reid et al., (8) estudian las formas subclínicas de presentación del HPV, y con sorpresa para el lector, aseguran que en el 90o/o de las neoplasias cervicales hay evidencia histológica del concurso del HPV.

Las células del epitelio cervical, una vez lesionadas por el HPV, no solamente expresan su daño estructural sino que sus antígenos ope-

Tabla 1.— *Displasia e infección por HPV. Caracteres Citomorfológicos*

Grupo I

Cuadro Citológico Koilocítico

1. Posee como elemento fundamental la "célula koilocítica", con los caracteres conocidos.
2. Muy amplio halo perinuclear, gran transparencia que contrasta con la oscuridad del núcleo displásico.
3. Existe marginación citoplasmática con bordes definidos. El citoplasma puede ser cianófilo, acidófilo o anfófilo.
Núcleos dobles o simples.
4. Cromatina generalmente granular o grumosa.
5. Las células koilocíticas son exclusivas o casi exclusivas en el extendido celular.
6. REGRESAN A LA NORMALIDAD APROXIMADAMENTE EN EL 95 o/o DE LOS CASOS

Grupo II

Cuadro Citológico Condilomatoso

1. Este cuadro citológico displásico es rico en por menores: halo perinuclear estrecho y muy claro.
2. Núcleos de bordes irregulares, a veces retraídos, picnóticos o carioréxicos, bi o multinucleados.
3. Cromatina generalmente granular o grumosa.
4. Placas disqueratósicas y queratocitos.
5. PROGRESAN A LESIONES MAS GRAVES EN APROXIMADAMENTE EL 75 o/o DE LOS CASOS.

Grupo III

Cuadro Citológico Condilomatoide

1. Poseen los caracteres del grupo II pero solo esbozados.
Halos muy estrechos y brillantes, perinucleares.
2. "Recortes citoplasmáticos" alrededor del citoplasma o en interior del mismo; parecen vacuolas, pero la claridad de éstas es impactante.
3. PROGRESAN A LESIONES MAS GRAVES APROXIMADAMENTE EL 75 o/o DE LOS CASOS.

ran ya sea proporcionando una mayor resistencia al huésped, frente al agresor o ya sea induciendo una acción carcinogénica irreversible; justamente, el destino que toma el tejido lesionado, en dos sentidos, regresión o progresión, fue un elemento de juicio inspirador en la planificación de este trabajo.

Nuestra experiencia sobre el HPV se inició en 1967 (en el Instituto del Cáncer de Quito). Las células del epitelio cervical infectadas por el virus, se asociaban a las displasias en el 75o/o de los casos.

Inicialmente solo conocíamos como manifestación viral relevante, la células koilocítica, elemento portador de un muy amplio halo perinuclear, de gran transparencia citoplasmática que contrastaba con la oscuridad del núcleo displásico; se trata de la "displasia koilocítica", lesión que es reversible en forma espontánea en el 95o/o de los casos; los hallazgos han sido publicados por nosotros en varias ocasiones (9, 10, 11, 12, 13, 14). Estas células corresponden al Grupo I de la tabla 1. Fig. 1.

Posteriormente nos percatamos que junto al cuadro citológico anterior, había otro cuadro

displásico caracterizado por presentar células con halo perinuclear muy estrecho y translúcido, placas disqueratóticas, etc, y que progresaban a lesiones más graves y al carcinoma en el 75o/o de los casos. Son las displasias condilomatosas del grupo II de la tabla 1 y Fig. 2.

Finalmente añadimos un tercer cuadro citológico que posee las características del cuadro citológico anterior pero solo esbozadas, destacándose en éste, células que han perdido fragmentos periféricos del citoplasma, o vacíos en el interior del mismo en forma de vacuolas, pero que se distinguen por la gran transparencia y nitidez de sus bordes. A este daño citológico lo llamamos arbitrariamente "recortes citoplasmáticos". Corresponden al grupo III de la tabla 1 y Fig. 3.

Este tercer grupo tiene una evolución similar al anterior, progresión en el 75o/o de los casos y, usualmente pasa desapercibido para el histopatólogo y colposcopista.

Insistimos en que estas agrupaciones citomorfológicas (I, II, III), son concordantes con nuestro criterio muy particular que se ajusta al objetivo de este artículo: preparar una vacuna

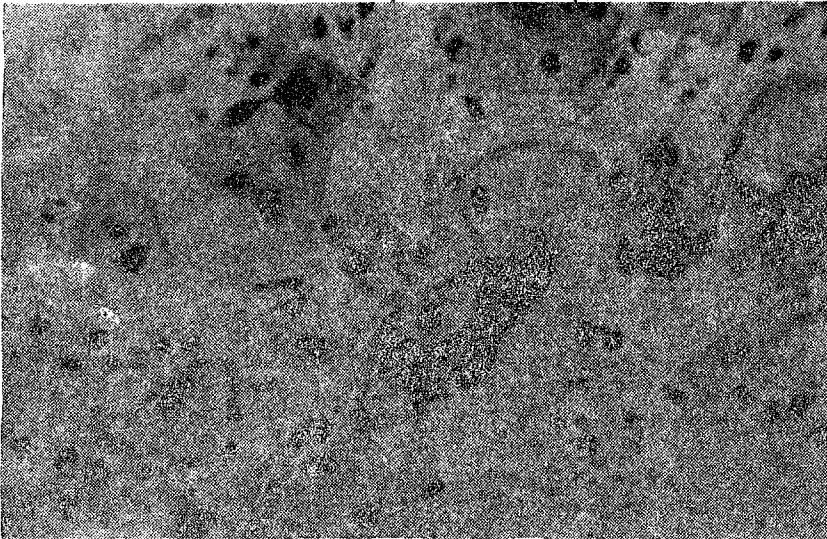


Fig. 1.— Cuadro citológico constituido por células koilocíticas; halos muy amplios y transparentes; la claridad de los citoplasmas contrasta con la oscuridad de los núcleos.

H.E. x 250

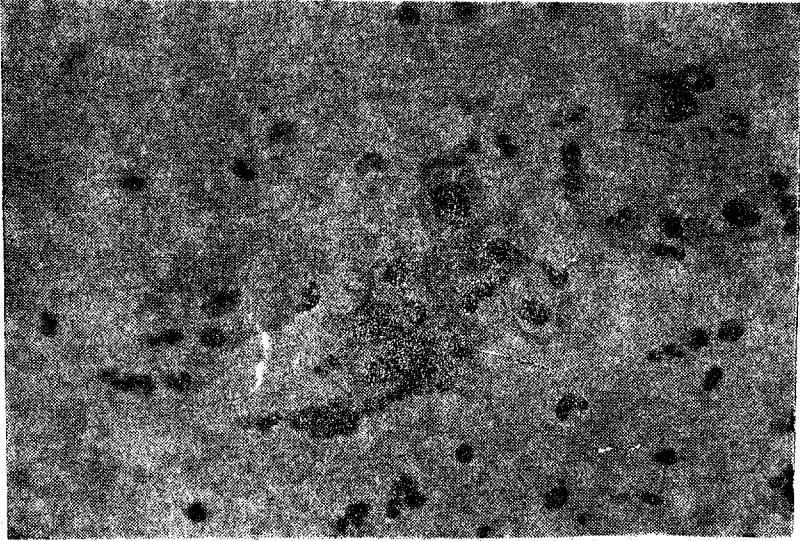


Fig. 2.— Cuadro citológico constituido por células condilomatosas; halos perinucleares estrechos y muy claros que contrastan con la oscuridad de sus núcleos displásicos.

Pertenece al grupo II de nuestra clasificación.

H.E. x 250

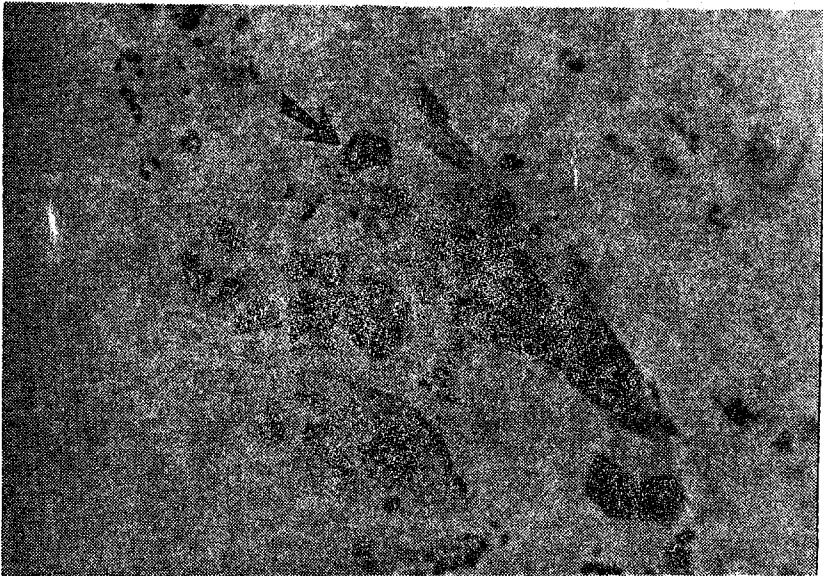


Fig. 3.— Cuadro citológico condilomatoide. Se caracteriza por presentar la morfología del grupo II, pero esbozada; halos perinucleares claros y muy estrechos, "recortes citoplasmáticos" (flecha).

H.E. x 250

con el material tipo II y III para aniquilar inmunológicamente a las displasias que con éste se asocian.

MATERIALES Y METODOS

Aprovechamos el estudio de 120.705 citologías vaginales realizadas desde el mes de enero de 1983 a diciembre de 1986, pertenecientes al Instituto del Cáncer.

Son pacientes que provienen de diferentes Centros de Recolección Citológica, en su mayor parte de 25 a 30 años de edad, de bajos recursos económicos y malas condiciones higiénicas.

Se emplearon técnicas de coloración de Papanicolaou, a veces citoquímicas, fluorescencia con el naranja de acridina, microscopía electrónica; métodos inmunocitoquímicos (peroxidasa-antiperoxidasa) y estudio de subpoblaciones linfocitarias.

De esta casuística se seleccionaron los pacientes para la obtención del material utilizado en la preparación de la vacuna.

Preparación de la vacuna

El material se preparó de tejido displásico del grupo II y III únicamente, e infectado por el HPV en la forma siguiente:

1.— Lavado del cervix afectado, con solución salina al 0.9 o/o. 2.— Si hay lesión visible se practicó la biopsia y se retiró el material celular maduro, queratósico. La toma de las biopsias, debe, en lo posible, ser guiada por el colposcopista. Si no hay lesión visible, se recolectan las células de la unión escamocolumnar por exfoliación. 3.— El material celular se somete a sonicación por 2 a 3 minutos en forma intermitente (Heat Systems ultrasonics INC), con el objeto de desintegrar las membranas celulares y poner al descubierto el contenido celular. Esta operación se hace empleando hielo seco para evitar la desnaturalización proteica. 4.— El material sonicado es filtrado a través de filtros millipore que van de 1 a 0.2 micróme-

tros (Millipore Corporation); para el objeto se emplea una bomba de aspiración al vacío (General Electric). 5.— Liofilización. (Flexy-Dry-FTS Systems, INC). 6.— Empleo de liposomas: a una pequeña alicuota del material liofilizado se añade 10 mg de fosfolípidos (L. alfa Phosphatidylcholine, Sigma) y se disuelve en 10 cc de solución salina al 0.9 o/o; se somete a una nueva "sonificación" en forma superficial y por pocos segundos. 7.— La técnica de estandarización de la vacuna para su utilización humana, es motivo de patente.

Inmunización del paciente

Se administran 3 gotas diarias de la vacuna, depositadas bajo la lengua, en ayunas, por 1 a 6 meses, hasta que desaparezca la lesión displásica cervical.

Los controles citológicos son periódicos. Este tratamiento se inicia inmediatamente después de terminada la preparación, la misma que se mantiene en refrigeración, a -80°C.

RESULTADOS

Los resultados están resumidos a continuación y en la tablas 2 y 3.

En 120.705 citologías vaginales se encontraron 5.432 displasias (4.5 o/o).

De las 5.432 displasias, estaban asociadas al virus papiloma humano, 4.079 (75 o/o).

De las 4.074 displasias asociadas al virus papiloma humano, 2.241 (55 o/o) pertenecían al grupo I y 1.833 (45 o/o) pertenecían a los grupos II y III.

Del grupo I, el 95 o/o se curarían espontáneamente.

De los grupos II y III, el 76 o/o progresarían a displasias más graves y al carcinoma, sin tratamiento.

De las 1.833 pacientes de grupos II y III, se trataron con vacuna 66 pacientes seleccionadas al azar.

De las 66 pacientes, 60 (91 o/o) mostraron regresión total, citológica de sus lesiones, con tratamiento. Hubo progresión en 6 casos (9 o/o).

Tabla 2.— *Regresión de las displasias luego de la vacunación.*

Displasias leves	56 o/o
Displasias moderadas	29 o/o
Displasias severas	15 o/o

Tabla 3.— *Vacunoterapia en displasias cervicouterinas*

No. de Casos de displasias asociadas al HPV y lesiones de tipo II y III	66 casos 100 o/o
Con vacunación: Regresión total	60 casos 91 o/o
Con vacunación: Progresión	6 casos 9 o/o

DISCUSION

En la tabla 1 resaltamos el curso evolutivo de los 3 grupos de displasias asociadas al HPV.

Las células infectadas por el HPV representan una gran población, cargada de antígenos virales múltiples; el destino de las lesiones ocasionadas solo tiene una guía, la estructura citomorfológica.

Revisemos algunos datos que nos hagan conocer con mayor profundidad la biología de estos virus, su expresión morfológica, su mecanismo inmunológico y busquemos razones en favor de nuestro propósito: Junko Saito, Masuo Intsudo y otros (3) valiéndose de un suero antipapiloma virus (Dako Co.) vieron que parte del tejido carcinomatoso del cervix y el tejido condilomatoso que los acompañaba mostraron el antígeno HPV.

En algunos casos hemos observado que en las lesiones displásicas comunes, "no virales", incursionaron las células koilocíticas ocasionando regresión de las displasias en corto plazo.

En otras ocasiones, la displasia condilomatosa o condilomatoide (tipo II y III), hábiles para deteriorar las células y transformarlas al carcinoma, se detuvieron en su evolución ante la presencia de las células koilocíticas. Estos acontecimientos podrían deberse a mutaciones

genéticas que alteran el curso evolutivo de las lesiones en estudio.

William Janet (15) empleó como vacuna, preparaciones crudas del material celular papilomatoso bovino, con éxito parcial; quizás, el gran "coctel de anticuerpos" formado, solo reconoció parcialmente el tejido condilomatoso.

Creemos que nuestro camino es más acertado: seleccionar un material morfológicamente reconocido (tipo II y III), el más proclive en las carcinogénesis, material antigénico que detendría el curso de las lesiones precancerosas.

Vale recalcar que hemos tenido cuidado de que la vacunoterapia no fuera acompañada de ningún otro tratamiento tópico o sistémico.

Igualmente, debemos señalar que, por precaución, no hemos tratado a mujeres embarazadas.

Debemos también mencionar que en la tabla 1 no está incluido el condiloma atípico, pues éste constituye casi una entidad aparte por su estructura muy especial: cromatina borrosa, en "tinta china", etc. impresionante para los citólogos inexpertos, quienes lo confunden frecuentemente con carcinoma. Según algunos autores (1) en el 40 o/o de los casos está asociado al carcinoma.

En la preparación de la vacuna tampoco se han tomado en cuenta los condilomas en

forma aislada, (acuminado, plano, invertido, etc.) sino la infección por HPV en forma global.

En nuestros extendidos celulares hemos observado estructuras celulares mixtas en las que coexisten la morfología de los 3 grupos (I, II y III). Estos casos son poco frecuentes. En éstos, seguimos su evolución en busca de nuevos datos.

Además advertimos que los corpúsculos virales pueden ser visualizados tanto en las células como en las esferas liposómicas, por métodos inmunológicos e infraestructurales; pero, a veces, no se observan, sin que esto signifique su ausencia; fenómeno vinculado a la estructura de los virus (1).

Por último recordemos que existen formas subclínicas de las infecciones por HPV que se asocian a los carcinomas en el 9 o/o de los casos (8) lo cual nos sugiere que lesiones carcinomatosas avanzadas, podrían también ser beneficiadas por nuestra terapia. Este trabajo ya lo hemos iniciado.

El material viral hemos incluido en liposomas (farmacovectores). La acción inmunopotencializadora de estos fosfolípidos es conocida.

Los liposomas, al ser sometidos a la "sonificación", forman vesículas que se desintegran y reintegran, momento en el cual, el material viral es atrapado en el interior de dichas esferas las cuales llegan al torrente circulatorio para luego ser depositadas en el sistema retículo endotelial. Las enzimas digestivas no parecen afectar las envolturas liposómicas.

Porfal et al. (16) administraron insulina atrapada en liposomas por vía oral a ratones, ocasionando hipoglicemia; y, corrigió la glicemia en ratones diabéticos provocada por la estreptozotocina.

En la sangre periférica se observó una infrecuente y ligera linfocitosis. Los linfocitos B aumentaron en el 33o/o, sin poder demostrar en forma cuantitativa su respuesta anticorporal. Los linfocitos T supresores se deprimieron en el 25o/o de los casos.

En conclusión, hemos desarrollado una vacuna enteramente inocua y que a pesar de la falta de refinamiento, ostenta su utilidad en la

prevención del carcinoma cervicouterino, como lo demuestra especialmente la tabla 3. Y, mientras los progresos científicos de hoy en día no esclarezcan el verdadero rol de HPV en la inmunogénesis, continuaremos ofreciendo a los pacientes nuestro preparado, con miras a detener el desarrollo del carcinoma cervicouterino.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Neisell A.: Comunicación personal de un cursillo dictado en Madrid (España) en mayo de 1988.
2. Harold Zur Hausen. The role of Papilloma viruses in Human Cancer. In: Accomplishments in Cancer Research, Ed. J.B. Lippincott Company, Philadelphia 1985, pp: 220-226.
3. Saito J, Intsudo M, Inove N, et al.: New Human Papillomavirus Sequences in Female Genital Tumors from Japanese Patients, Gann. 78: 1987.
4. Yoshikawa H, Matsukura T, Yamamoto E. et al.: Occurrence of human papilloma type 16 and 18 DNA in cervical carcinomas from Japan: Age of Patients and Histological type of carcinoma. Gann 76: 667, 1985.
5. Aurelian L, Kessler I, Rosenheim N, et al.: Viruses and Gynecologic Cancers. Cancer, 48: 455, 1981.
6. Essex M.: Role of Retrovirus in Immune Suppression that May Result in Cancer. In: Accomplishment in Cancer Research, Ed. J.B. Lippincott Company. Philadelphia 1986, pp: 183-193.
7. Winker, B.: Koilocitic lesions of the cervix. Cancer 53: 1081, 1984.
8. Reid R, Mrcog M, Stanhope R, et al.: Parasitosis del cuello uterino. Tribuna Médica, 49: 32, 1980.
9. Narváez CR.: Parasitosis del cuello uterino. Tribuna Médica, 49: 32, 1980.
10. Narváez C.R.: Evolución de las displasias del cuello uterino. Tribuna Médica, 5: 27, 1983.
11. Narváez C.R.: Displasias: Estudio Citomorfológico. Revista Médica del IESS, 45: 47, 1979.

12. **Narváez C.R.:** Displasias del Cuello Uterino. Células en "halo". *Tribuna Médica*, 20:17, 1981.
13. **Narváez C.R.:** Displasias especiales del cuello uterino: Células en halo. *Tribuna Médica*, 50:17, 1981.
14. **Narváez C.R., Ayre J.E., Leguerrie J.M.:** Evidence of viral activity in cells of carcinoma in situ and dysplasia of the Human Cervix. *Cytology*, XI: 53, 1971.
15. **Willian Janet:** Citado por Saito J. (3) y Harold Zur Hausen (2).
16. **Portal A, Duran F, Aubert P.:** L'avenir Therapeutique des liposomas. *Presse Medicale*, 21: 1749, 1979.

EDUCACION MEDICA

ENSEÑANZA DE TECNICA QUIRURGICA

Dr. JOSE MIGUEL ALVEAR LARENAS

Servicio de Cirugía Experimental de la Facultad de Ciencias Médicas

RESUMEN:

El objetivo de este trabajo es presentar a consideración un Plan Piloto de enseñanza de Técnica Quirúrgica, utilizando el Servicio de Cirugía Experimental y Bioterio de la Facultad de Medicina de Quito.

Este Plan se justifica por la enorme cantidad de estudiantes de la Facultad de Medicina y se lo hace tanto para los alumnos del último año de Medicina como para los Postgradistas que están haciendo su especialización en Cirugía General.

La enseñanza para los alumnos de sexto año de Medicina se lleva a cabo en tres prácticas diferentes que cubren la enseñanza básica siguiente: equipo quirúrgico y sus componentes, lo relacionado al acto quirúrgico mismo, sus preámbulos, nociones de lavado, ropa y el instrumental quirúrgico.

Luego se cubre la enseñanza de Cirugía Menor con la realización práctica de: cateterismo, diéresis, síntesis, veno-disección, hemostasia, curación de heridas, tratamiento de abscesos, etc.

La enseñanza para los médicos que hacen Post-grado en Cirugía General se la hace en 8 (ocho) prácticas diferentes que cubren los siguientes aspectos: extirpación de tumores benignos superficiales, traqueostomías, toracostomías, paracentesis, gastrotomías, gastrorafias, enterostomías, enterorafias, apendicectomía, herniorafias, etc.

Los antecedentes y principios fundamentales detrás de la creación de este Servicio son analizados. Se revisan los materiales y objetivos inmediatos. Se describen los métodos de enseñanza en detalle y se presentan los objetivos futuros. (Rev. F.C.M., 13 (3-4), 75, 1988).

1. ANTECEDENTES.

Este trabajo pretende presentar el esquema de un innovador Servicio que ha venido a sumarse a la docencia en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador en Quito. Este es el Servicio de Cirugía Experimental y Bioterio. Como antecedentes a la creación del mismo, que creemos era una necesidad

imperiosa en la docencia de nuestros estudiantes, podemos acotar los siguientes:

1. El creciente número de estudiantes y de los médicos recién graduados que se ha observado en forma preocupante en los últimos diez o más años de vida de nuestra Facultad en Quito y las demás Facultades de Medicina en el país.

2. Como consecuencia del numeral anterior es evidente la incapacidad de los medios hospitalarios existentes para brindar suficientes tutorías personalizadas a cada uno de los estudiantes o incluso para grupos pequeños de los mismos.

3. Hay pues una necesidad ineludible de dar enseñanza masiva pero de todos modos científica en nuestras Facultades y concretamente en la enseñanza de la Cirugía.

4. No ha existido una orientación unánime o uniforme que pueda llamarse verdaderamente "Escuela Quirúrgica Ecuatoriana". Cada institución procura brindar lo mejor de la enseñanza teórico-práctica a los estudiantes de Medicina.

2. PRINCIPIOS FUNDAMENTALES.

Todos estos antecedentes nos hicieron pensar durante algunos años, en la necesidad de crear un centro con base estrictamente universitaria para tratar de compensar estas deficiencias en la docencia de la Cirugía. De ahí que nos han guiado como principios fundamentales para la creación de este Servicio los que siguen:

1. Necesidad de un centro que complemente de manera activa la enseñanza masiva de la técnica quirúrgica en el pregrado.

2. Garantizar el aprendizaje de la técnica quirúrgica también a los médicos del postgrado de Cirugía, recientemente iniciado en la Facultad.

3. Tal vez podría servir muy modestamente como una iniciación para la afirmación y desarrollo de la Escuela Quirúrgica Nacional.

4. Como proyecciones múltiples de este Servicio para el futuro mediano e inmediato existen las de incentivar, implementar y desarrollar la investigación en el área quirúrgica. La necesidad de un centro que exclusivamente se dedique a la investigación en el campo quirúrgico se vuelve imperiosa no solo por la modernización de la cirugía sino precisamente por el elevado número de quienes acuden a recibir estas enseñanzas.

5. Finalmente este centro tiene la ambición de colaborar íntimamente con otros centros experimentales locales, nacionales e internacionales.

3. OBJETIVOS.

Podemos hablar de objetivos inmediatos y objetivos mediatos. Entre los objetivos inmediatos cabe señalar:

1. Enseñar los fundamentos básicos de la técnica quirúrgica, que fuera una ciencia dictada por separado antiguamente, pero que fue en alguna forma transformada e incorporada en la enseñanza específica de las diferentes especialidades de la cirugía.

2. Familiarizar al estudiante, mucho antes de que éste llegue a ser médico rural, interno o residente, con todas las medidas de asepsia y antisepsia. Al mismo tiempo el estudiante se empapararía de todo lo necesario en cuanto a conocer el instrumento quirúrgico y las maniobras quirúrgicas básicas. Luego de haber cubierto ese conocimiento elemental se pasaría a familiarizar al estudiante con:

a. Cirugía Menor, esto es todos los procedimientos no invasivos de la cirugía y que son los más frecuentes en la atención directa al paciente, y

b. Cirugía Mayor o sea el conocimiento ya detallado y profundo de todo lo relacionado a la técnica quirúrgica a emplearse en las cirugías que invaden, que se introducen en las cavidades orgánicas del cuerpo humano.

Los objetivos mediatos se plantearán más adelante.

MATERIALES Y METODOS

Los materiales básicos con los cuales era indispensable contar los podemos clasificar en:

1. La infraestructura y
2. Las especies animales

En cuanto a la infraestructura contamos con una pequeña construcción que ocupa un área de aproximadamente doscientos metros cuadrados en los terrenos de la Facultad de Medicina. Esta construcción está distribuida en diferentes habitaciones como son: el quirófano, vestidores, bodegas, área de administración y área sanitaria.

La edificación por supuesto contempla varias habitaciones en las cuales se han distribuido las especies animales y contamos una habitación para perros subdividida en un área de pre-operatorio y post-operatorio. Una habitación para los ratones y otra habitación para conejos y cobayos. Además de esto contamos con una piscina para ranas.

En cuanto a las especies animales, en la mayoría de casos utilizamos perros, sin embargo se cuentan con especies más pequeñas como son ratones, conejos, cobayos y ranas. Por ahora, las especies de animales pequeños son estrictamente utilizadas para su distribución entre las otras cátedras que requieren de ellas para sus clases prácticas.

El suministro de los animales, su trato y la preparación de los mismos se están haciendo con estricto apego a las normas internacionales vigentes.

La preparación pre-operatoria se la hace en las veinte y cuatro horas previa a la práctica, dentro del servicio, una vez que el perro ha sido recibido y adecuadamente observado.

El control post-operatorio se hace hasta cuarenta y ocho y setenta y dos horas luego de la cirugía y este control está a cargo de los médicos que tienen participación directa en esa intervención quirúrgica y de los docentes que integran el servicio.

Los métodos tienen que ver con la forma en que nuestros programas de prácticas se han elaborado. Contamos con dos diferentes programas, uno preparado específicamente para los estudiantes del sexto año de medicina y otro preparado específicamente para los médicos graduados, que están realizando su postgrado de cirugía.

Programa para alumnos de Pre-Grado

El programa de prácticas para los alumnos del sexto año de Medicina es el siguiente:

Teniendo en cuenta que el número total de alumnos va de 500 a 600 es indispensable dividir a este total de alumnos en grupos de doce estudiantes cada uno, lo cual nos da un número total de 50 grupos. Por consiguiente si se tiene que repartir la misma práctica en 50 ocasiones, no es posible dar más de tres prácticas por grupo en todo un ciclo lectivo. La duración de la práctica es de dos horas por cada una de ellas como tiempo mínimo (Tabla 1).

Vamos a describir con más detenimiento el contenido de cada una de estas prácticas.

PRIMERA PRACTICA. TEMARIO:

Ambiente quirúrgico.

1. Equipo quirúrgico: En esta práctica los estudiantes conocen los principios fundamentales del equipo quirúrgico, el cual está integrado en primer lugar por el cirujano que es la primera autoridad dentro del equipo quirúrgico y el responsable de sus resultados. Al cirujano le acompañan los diferentes ayudantes que generalmente son en número de uno a tres. El cirujano y su equipo quirúrgico cuenta con la asistencia de la instrumentista, y la circulante. El anestesiólogo forma parte integral del equipo quirúrgico con su respectiva independencia y obligaciones específicas.

En esta práctica los estudiantes aprenden no solo los principios filosóficos, las obligaciones de cada uno de los elementos del equipo quirúrgico sino que aprenden su misma ubicación física dentro del quirófano, las responsabilidades de cada uno de ellos y por primera vez se enfrentan a la posibilidad de ser un tercer ayudante y eventualmente llegar a ser el cirujano.

2. Acto quirúrgico: En este subtítulo englobamos la enseñanza de todos los pormenores relevantes del acto quirúrgico e incluye lo siguiente:

a) Ropa de quirófano. Por primera vez el estudiante se enfrenta a cómo debe vestirse el cirujano, cual es el tipo de ropa que debe usar, el

Tabla No. 1.— *Distribución de Prácticas para estudiantes de 6to. año*

Número de Prácticas	3	Tres
Número de estudiantes	12	Doce por grupo
Número de Grupos	50	Cincuenta
Total Número de Alumnos	500	a 600
Duración de la Práctica	2	Dos horas

por qué de la selección de materiales en su misma confección, la forma en que deben colocarse el pantalón, la blusa, las botas. Especial hincapié se hace en máscara y gorra con todos los principios inherentes a su uso.

b) El lavado de manos y los agentes antisépticos. En esta parte de la práctica se da una enseñanza bastante detallada de todos los agentes antisépticos disponibles en los quirófanos, sus características químicas y sus aplicaciones. Los estudiantes aprenden por contacto directo el uso de los mismos y luego la técnica misma del lavado de manos previo a la operación. Se hace

verdadero hincapié desde la forma en que debe sujetarse el jabón hasta la forma en que deben enjuagarse los brazos ya lavados (Figura 1).

c) Una vez completado el lavado de manos el estudiante aprende la técnica de la colocación de la bata quirúrgica. A su vez empieza a familiarizarse con todas las otras responsabilidades que él debe conocer en caso que tuviera que actuar en un quirófano como circulante, instrumentalista o tercer ayudante.

d) Luego viene la técnica en la colocación de los guantes estériles, todos los pormenores y variaciones posibles.

Figura No. 1.— *Explicación del lavado de manos y uso de agentes antisépticos.*

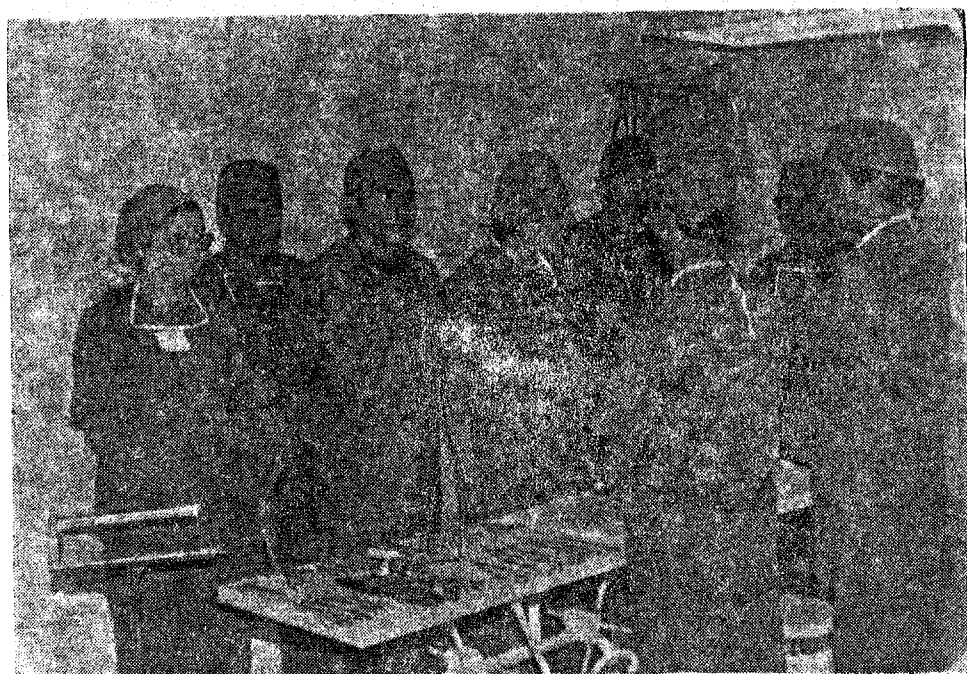


Figura No. 2.— *Muestrario de instrumental quirúrgico*



Figura No. 3.— *Explicación pormenorizada del instrumental quirúrgico.*

c) Finalmente el estudiante ya vestido y en-guantado aprende la preparación de la piel del paciente, todas las reglas básicas, el uso de los agentes antisépticos, y la técnica misma de este paso fundamental inmediatamente previo a la incisión quirúrgica.

3. Instrumental y material de sutura:

1. Se hace una observación directa de un muestrario de instrumentos quirúrgicos que representan un alto porcentaje de todo el instrumental quirúrgico posible en las diferentes intervenciones quirúrgicas que pueden realizarse, (Figuras 2 y 3).

Se hace la demostración práctica del instrumental en sus usos para:

- a) Diéresis
- b) Discección
- c) Hemostasia
- d) Exposición
- e) Aprehensión
- f) Síntesis

De esta manera los estudiantes no solo que observan a los instrumentos sino que los palpan, los abren, los cierran y pueden por primera vez entrar en contacto directo con lo que va a ser una experiencia quirúrgica bien llevada en el futuro.

2. Luego se pasa a hablar de las condiciones teóricas de la sutura ideal. Se enseña a los estudiantes una variedad de materiales de sutura y se hace una detallada y prolija descripción de cada uno de ellos.

3. De esta manera los estudiantes aprenden a elegir el material de sutura ideal para cada situación quirúrgica específica, de acuerdo a las características particulares de cada material.

4. Para hacer didáctica esta enseñanza hemos hecho una clasificación de materiales de sutura de la siguiente manera:

- a) Absorbibles: esto incluye a los materiales orgánicos y sintéticos.
- b) No absorbibles: también incluye a los materiales orgánicos y sintéticos, y
- c) Otros materiales quirúrgicos.

SEGUNDA PRACTICA. TEMARIO:

Cirugía Menor

1. Paquetes quirúrgicos:

a) Ropa, campos e instrumental: los estudiantes aprenden la razón de ser de los paquetes de ropa quirúrgica, paquetes de instrumental y la utilización de los diferentes campos quirúrgicos.

b) El equipo de laparotomía es el equipo que con más frecuencia se utiliza por lo tanto los estudiantes llegan a familiarizarse con la forma de preparar un equipo de laparotomía y la forma de esterilizarlo una vez empaquetado.

c) Instrumentación: finalmente los estudiantes aprenden todos los principios fundamentales de una correcta instrumentación.

2. Diéreses de los tejidos blandos:

Se hace énfasis en la disposición anatómica de los planos quirúrgicos, las variedades de incisiones, longitud, prolongaciones, etc.

3. Hemostasis:

Se tratan los principios relacionados a la hemostasia tanto manual como instrumental; tanto inmediata como mediata; hemostasia por agentes físicos o agentes químicos y sustancias coagulantes.

4. Síntesis:

Finalmente los estudiantes entran a conocer las maniobras básicas de la síntesis de tejidos blandos.

Para conseguir este objetivo en la segunda práctica los estudiantes están frente a un animal anestesiado y en el animal se realizan todas estas maniobras. La diéresis de tejidos blandos se inicia con demostración del docente y luego son los mismos estudiantes los que completan la incisión o realizan otras incisiones. En cuanto a la hemostasia y síntesis se sigue el mismo esquema y son los mismos estudiantes que una vez que han visto en forma directa, inmediata y en vivo la realización de un cierre quirúrgico, de un nudo quirúrgico y de una sutura elemental,

proceden a realizar estas maniobras tratando de repetir paso a paso lo enseñado. La razón de hacerlo así es la de uniformizar esta enseñanza, de que todos los estudiantes tengan el mismo acumen de conocimientos, que les permitirá en el futuro las variaciones propias de la especialidad que escojan.

TERCERA PRACTICA. TEMARIO:

Cirugía Menor.

1. Cateterismo venoso:

Los cuidados teóricos de realizar una punción a través de la piel para introducir una aguja o un cateter en una vena periférica con fines de pasar soluciones intravenosas o medicación.

2. Venodisección:

Se revisa el equipo necesario, posición, técnicas en el niño y el adulto y finalmente complicaciones.

3. Curación de heridas:

Se crean heridas artificiales, se habla sobre heridas limpias, contaminadas, apósitos, etc.

4. Drenaje de abscesos:

En forma artificial se crean abscesos subcutáneos, se hace la demostración del drenaje, colocación de drenes, cierre, etc.

5. Extirpación de tumores pequeños:

Para esto se utilizan pequeñas lesiones de piel naturales o artificiales con el fin de demostrar la técnica correcta para extirpar tumores subcutáneos. Se incluyen además las precauciones cosméticas para una adecuada cicatrización.

Programa para alumnos de Post-Grado.

El programa de prácticas para los Médicos Postgradistas R1 es el siguiente:

Tomando en cuenta que el postgrado de Cirugía recién se ha iniciado en la Facultad de Medicina de Quito y que el programa de enseñanza de técnica quirúrgica en los alumnos de

sexto año es pionero, se parte del principio de que los postgradistas no han recibido esa instrucción básica. Por lo tanto por ellos se ha creado un número total de ocho prácticas en las cuales se hará una revisión completa desde los principios básicos de la técnica operatoria hasta operaciones de considerable magnitud dentro de la cirugía general. El número de médicos por cada práctica será de tres y el número de prácticas para cada grupo será de ocho, tomando en cuenta que existe un número total de cuatro grupos entre los postgradistas R1 con los que actualmente cuenta la Facultad. Cada práctica tendrá una duración de dos horas (tabla 2).

Tabla No. 2.— *Métodos
Distribución de Prácticas para Médicos R 1*

Número de Prácticas	8	Ocho
Número de Médicos	3	Tres por grupo
Número de Grupos	4	Cuatro
Duración de la Práctica	2	Dos horas

Primera Práctica. Temario: Principios de Técnica Quirúrgica.

En esta primera práctica se tratará de nivelar a los postgradistas con el conocimiento que los alumnos de sexto año ya van adquiriendo durante esta rotación. Esto es, los postgradistas tendrán una primera práctica en la cual se hará una revisión de:

1. Ambiente quirúrgico
2. Acto quirúrgico.
3. Instrumental y materiales de sutura.

Segunda Práctica. Temario: Incisiones, Síntesis, Cateterismo Venoso y Arterial.

Después de haber iniciado a los postgradistas actuales en el conocimiento básico que ya han adquirido los alumnos del sexto año, se procede a las siguientes maniobras básicas dentro de la técnica operatoria como son las men-

cionadas en el temario para esta práctica. En cada una de estas demostraciones se hará la enseñanza en vivo por parte del personal docente del Servicio y luego los postgradistas realizarán sus experiencias en forma individual y bajo directa supervisión.

Tercera Práctica. Temario: Drenajes, Extirpación de Tumores Benignos, Biopsias.

A partir de la cuarta práctica vienen ya procedimientos específicos para quien va a ser un Cirujano especialista. De ahí que el temario de las siguientes prácticas es como sigue:

Cuarta Práctica. Temario: Traqueostomías, Toracostomías, Paracentesis.

Quinta Práctica. Temario: Gastrostomías, Gastrorrafias.

Sexta Práctica. Temario: Enterostomías, Enterorrafias.

Séptima Práctica. Temario: Apendicectomía.

Octava Práctica. Temario: Herniorrafia.

La razón por la cual se dedica un tiempo mucho más extenso para realizar las prácticas siete y ocho es porque consideramos que estos dos procedimientos son los procedimientos que con más frecuencia tiene que realizarlos un cirujano general en nuestro medio. Por lo tanto las instrucciones que recibirá le van a servir de mucho puesto que en el resto de su residencia al hacer su postgrado de cirugía tendrá oportunidad de repetir estos procedimientos ya en el paciente humano. Las otras prácticas tratan de darle al postgradista el conocimiento fundamental y específico en lo que a técnica quirúrgica se refiere para poder afrontar la operación que más tarde realizará como primer ayudante y luego como cirujano al término de sus postgrado.

DISCUSION

Este proyecto que se inició como una sugerencia al Consejo Directivo de la Facultad de Medicina en el año de 1985 y tuvo feliz cristali-

zación en Febrero de 1986 cuando se inauguró el Servicio y se iniciaron las prácticas, fue ideado en forma bastante orientada a la realidad ecuatoriana a pesar de haber hecho sondeos en varios países tratando de conseguir orientación escrita de programas similares existentes en otras escuelas de medicina. Solo pudimos conocer el área física de Servicios similares cuando visitamos en Tokyo, Japón, el Women's Medical College, centro de operaciones del famoso Komei Nakayama en 1984 y también la Universidad de Salamanca, en Mayo de 1986 en España.

Gracias a esa investigación se pudo deducir que la mayoría de escuelas de medicina en el mundo entero carecen de un Servicio de Cirugía Experimental. Sin embargo y en forma contrastante notables escuelas de medicina mundiales han tenido este servicio incluso desde el siglo pasado. Ese es el caso de la Universidad de John Hopkins en los Estados Unidos que desde 1895 tuvo un Servicio de Cirugía Experimental en el cual se dieron las primeras enseñanzas de la técnica operatoria (1).

En Noviembre de 1986 tuvimos la suerte de ser invitados al Congreso Mundial sobre Animales de Laboratorio y su uso en la investigación, llevado a cabo en Aguas de Lindoia, Sao Paulo, Brasil del 18 al 21 de Noviembre (2). Este congreso mundial estuvo auspiciado por ICLAS (International Council for Laboratory Animals Science), CEMIB (Centro Multinstitucional de Bioterismo) y FESB (Federación de las Sociedades de Biología Experimental). Allí pudimos conocer que diferentes escuelas del Canadá, Estados Unidos, Inglaterra, etc. han venido dando enseñanza en Técnica Quirúrgica y Cirugía Experimental desde hace más de cuarenta años. En nuestro continente existen algunas escuelas en diferentes países que también lo hacen.

Hemos tenido oportunidad de visitar el Servicio de Cirugía Experimental de la Escuela Paulista en Sao Paulo Brasil y muy a nuestra grata sorpresa hemos encontrado que sus programas de enseñanza en su gran mayoría coinciden con el bosquejo de enseñanza que noso-

tros habíamos elaborado. Cabe eso sí recalcar que la Escuela Paulista de Medicina en su Departamento de Cirugía incluye la disciplina que ellos llaman de "técnica operatoria y cirugía experimental" como una cátedra independiente a la cual han asignado considerable número de profesores y las rotaciones que se hacen en esta disciplina son muchísimo más frecuentes que las que nosotros tenemos actualmente. Hay que partir del hecho de que solamente existen 120 estudiantes en la Escuela Paulista de Cirugía rotando por la disciplina de técnica operatoria y cirugía experimental. Ellos reciben quince clases iniciales en una forma teórica con dos pruebas escritas intermedias y un examen final. Después de estas clases vienen rotaciones específicas en grupos de treinta y los estudiantes son sometidos a pruebas parciales y pruebas finales después de cada quince prácticas aproximadamente; con esto se obtiene una calificación que forma parte del Pénsum de estudios de quien va a ser futuro médico (3).

En nuestro medio el número realmente enorme de estudiantes obliga a que el número de prácticas sea mínimo porque así siéndolo de todos modos se van seis semanas en las cuales se tiene que repetir la misma práctica por veinte y cinco ocasiones.

Es importante también recalcar que el Servicio de Cirugía Experimental puede tener entre sus múltiples proyecciones futuras la investigación y experimentación animal con miras a producir trabajos científicos prospectivos. Esto quiere decir que el Servicio puede, a más de dedicarse a la enseñanza de técnica operatoria, llevar a cabo protocolos estudiados y aprobados previamente por el Servicio. Estos protocolos serían de exclusiva experimentación animal. En esta área de investigación podrían participar diferentes instituciones públicas y privadas, se estimularía notablemente la investigación individual, se incrementaría la producción de tesis doctorales originales, etc.

Finalmente el temario de los protocolos puede ser tan amplio que podrían empezar a darse recomendaciones nacionales basadas en experimentación animal del uso de materiales médi-

cos, diferentes técnicas para las diferentes disciplinas quirúrgicas, aplicaciones de diferentes fármacos, etc., etc., todo esto con aplicación a nuestro medio y a la patología prevalente en el Ecuador.

CONCLUSIONES

Las conclusiones de lo que hemos iniciado en el Servicio de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina todavía no pueden ser cuantificadas. Es un campo tan amplio y se están dando tan solo los primeros pasos. Sin embargo las opiniones de los estudiantes nos ayudan a resumir los logros obtenidos hasta aquí.

De las opiniones de los estudiantes hemos escogido solamente unas pocas de un total de más de trescientas y todas son enormemente positivas. Reflejan una inmensa satisfacción por contar finalmente con este tipo de enseñanza y todos consideran que debería ampliarse el número de prácticas.

Abstract

Teaching Surgical Technique in the experimental surgery service of the Medical School in Quito

The Medical School of the Central University of Ecuador in Quito has started a teaching program on Surgical Technique in the Experimental Surgery and Laboratory Animal Science Sections.

Two different programs are being given. One for the last year medical students and one for the surgical residents.

The last year medical students learn the basic processes in operating rooms, from how to scrub, to dress, assist in surgery and surgical instrumentation to minor surgical procedures from vein dissection to suture closure.

The surgical residents receive eight practices where they perform surgical procedures from tracheotomies and paracentesis to gastrotomies, appendectomies and hernia repair. The system allows a great number of students to practically

learn what otherwise has been taught only in theory.

Particular reasons and the principles behind the creation of this Service are analyzed. Materials and objectives are revised. The teaching methods are described in detail and the future goals are also considered.

Bibliografía:

1. Welch, C.S.: The History of Surgery. Chapter I. Textbook of Surgery. Davis Saunders. Ninth ed. U.S.A. 1968.
2. Laboratory Animal Science. International Scientific Meeting Laboratory Animal in the Quest of Health and Knowledge. Official Program and Abstracts. Nov. 18-21, Aguas de Lindoia, S.O. Brasil 1986.
3. Goldenberg, S. y col.: Programas de la Disciplina Técnica Operatoria e Cirugía Experimental. Escola Paulista de Cirugía. Departamento de Cirugía. Sao Paulo, Brasil, 1986.
4. De Boer, J.; Archibald, J.; Downie, H.G.: Manual de Cirugía Experimental. El Manual Moderno S.A. México, 1979.
5. Alexander, A.: Técnica Quirúrgica en Animales y Temas de Terapéutica Quirúrgica. Cuarta edición Interamericana. México, 1981.
6. Heine, W.: Jahresbericht Animal Report 1985. Central Institute for Laboratory Animal Breeding. Hannover, Alemania, 1986.
7. García - Partida, P.: La Experimentación Animal como Ciencia Veterinaria. Discurso de ingreso en la Academia de Ciencias Veterinarias. Madrid, España, 1986.
8. Cohen, B. and col.: Laboratory Animal Medicine. Guidelines for Education and Training. The University of Michigan Medical School, Ann Arbor and the Committee on Education, National Academy of Sciences. Washington, U.S.A., 1978.

BIOQUIMICA DE LA DIABETES GESTACIONAL

Dr. ANDRES CALLE M., Obst. MARCIA MENDOZA V.

*Facultad de Ciencias Médicas, U.C., Quito y Hospital Gineco-Obstétrico
"Isidro Ayora"*

Resumen:

La diabetes gestacional y sus graves consecuencias obstétricas constituyen una de las grandes patologías de la mujer durante su embarazo. Con este objetivo analizamos en el presente artículo en forma detallada las implicaciones bioquímicas que conlleva esta grave patología y que son los determinantes bioquímico-fisiopatológicos de las explicaciones médicas de los efectos clínicos observados durante el embarazo y en el recién nacido. (*Revista F.C.M., 13 (3-4); 85 1988*).

El metabolismo energético materno durante el embarazo normal es profundamente modificado, tanto a nivel de la circulación de metabolitos, como a nivel hormonal. Estas modificaciones sirven para asegurar un aporte suficiente de nutrientes al feto para su posterior período de crecimiento (1).

INTERCAMBIO FETO-MATERNO DE PRODUCTOS ENERGETICOS.—

La placenta y las membranas son un conjunto de permeabilidad selectiva.

La glucosa lleva la mayor parte del aporte energético para la síntesis de proteínas, glucógeno y grasas. Las tasas tisulares del feto son más elevadas que en el adulto, con un turn-over dos veces más rápido (2). Las cuantías de glucosa son inferiores en el feto (de 10 - 20 mg/100ml) y que implica un flujo neto de glucosa de la madre hacia el feto, en tanto que la tasa de liberación de la glucosa a nivel de la placenta es más rápida que la difusión simple, lo que implica un transporte facilitado sin consumo de energía

(3). Esto explicaría la tendencia materna a la hipoglicemia en el ayuno (1).

La insulina no pasa la barrera placentaria, y por tanto la insulina fetal que se presenta desde las 9 - 11 semanas de gestación, asegura el metabolismo de la glucosa a dicho nivel (4). El glucagón tampoco pasa la barrera placentaria (5).

Los aminoácidos son transportados activamente por la barrera placentaria y participan en la gluconeogénesis y en la síntesis protéica (6).

Los ácidos grasos libres, los triglicéridos y el colesterol pasan la barrera placentaria en forma limitada, pero de manera preferente los ácidos grasos esenciales (7).

Finalmente, anotemos que los cuerpos cetónicos son transportados por un proceso de difusión (8), encontrándose las enzimas necesarias para su utilización en el cerebro e hígado fetal (5).

REACCIONES MATERNAS A LA PRESENCIA FETAL.—

Estas reacciones son claras en el estado de ayuno y en el período post-prandial.

a) Estado de ayuno materno:

La glucosa sanguínea es más baja y los cuerpos cetónicos están más altos (1). Esto se explica porque existe:

- Aumento del volumen de repartición de la glucosa.
- aumento del consumo fetal, que crea un llamado permanente de glucosa, y
- disminución de la producción materna de glucosa, reemplazada por una utilización preferencial de las grasas.

b) Estado de período post-prandial:

Este período se caracteriza por una resistencia materna a la insulina (1), debido a:

- una hiperinsulinemia
- una hiperglicemia
- una hipertrigliceridemia.

Al inicio del embarazo las reservas de grasas están aumentadas, esta es la fase anabólica. En esta fase el feto es pequeño y demanda poca energía. Pero, al final del embarazo el feto aumenta sus necesidades energéticas y por lo tanto el llamado de glucosa transplacentaria es importante.

La insulino-resistencia secundaria a las hormonas del embarazo contribuye a reducir la utilización materna de glucosa dirigida preferentemente hacia el feto. Este es el período de catabolismo. Durante este período, la madre utiliza de preferencia las grasas para su metabolismo energético a partir de la alimentación y de los tejidos adiposos en período de ayuno.

EL FETO DE LA MADRE DIABÉTICA DURANTE EL EMBARAZO.—

El producto de la concepción se encuentra amenazado desde el principio por las complicaciones de la diabetes materna (10). Describiremos estas complicaciones en tres etapas:

1) Durante el Primer trimestre:

El período de embriogénesis lleva a diversas

malformaciones que se observan en el nacimiento. Estas malformaciones son incriminadas

- a) Una ovopatía pre y post ovulatoria en pacientes diabéticas mal controladas (11).
- b) Perturbaciones del flujo sanguíneo útero-placentario, por complicaciones vasculares en pacientes diabéticas antiguas y mal controladas (12).
- c) Mal equilibrio de la diabetes, que sería responsable de variaciones importantes de glucosa al inicio del embarazo (13).
- d) Efectos teratogénicos sobre el embrión por altas concentraciones de glucosa, efectos que han sido observados en el embrión de rata (14).

2) Durante el segundo y tercer trimestre.—

En este período de desarrollo fetal, el feto sufrirá las consecuencias de las perturbaciones metabólicas debidas a la diabetes materna. Estas son:

a) Metabolismo de la glucosa y de lípidos:

a.1) La hiperglicemia materna conlleva un hiperglicemia fetal, que:

- Por un lado la estimulación de las células B de los islotes de Langerhans, llevan a un hiperinsulinismo fetal (las tasas del péptido C están anormalmente elevadas en el cordón (15), y se asocia un aumento del número y de la afinidad de los receptores a la insulina (16), que agrava los efectos de este hiperinsulinismo.
- Por otro lado, una disminución de la glucogenolisis hepática con una estimulación de la glucógeno-sintetasa (17).

a.2) Los ácidos grasos libres que se encuentran aumentados en la diabetes durante el embarazo, pasan la barrera placentaria. Gracias a la alfa glicerofosfatasa, derivada de la glucosa, estos ácidos grasos libres serán esterificados en triglicéridos (18). Estos diversos factores llevan a una elevación de los niveles de triglicéridos y glucógenos fetales

contenidos en el tejido adiposo, el hígado y los músculos y son los responsables de la macrosomía fetal. En efecto se ha observado un exceso de volumen citoplasmático en las células parenquimatosas de estos niños (19).

b) Consecuencias endócrinas:

El stress ligado a los episodios de hipoglucemia son responsables durante la vida intraútero de un agotamiento de la médula suprarrenal, por lo que se observa en el recién nacido una secreción baja de catecolaminas, especialmente de epinefrina. Igualmente la hipomagnesemia materna ligada a la diabetes y la elevación del calcio ionizado son responsables de un hipoparatiroidismo fetal (20, 21).

c) Eritropoyesis fetal:

Las anomalías vasculares de la placenta, así como el alto contenido materno en HbA1C, que tiene alta afinidad para el oxígeno, son responsables de una hipoxia fetal crónica que lleva a una estimulación de la eritropoyesis.

3) Al nacimiento:

Una vez producido el parto, el equilibrio feto-maternal es terminado abruptamente. Esto conlleva:

a) Metabolismo de glucosa y de lípidos:

a.1) El hiperinsulinismo es responsable de la hipoglucemia, que ya no es compensada por la glucosa materna.

a.2) La hipoglucemia activa la glucogenólisis hepática, pero es derivada a la vía anaeróbica, tal vez por la menor capacidad de los ácidos grasos libres a proveer la energía hepática, puesto que, desde que son liberados del tejido adiposo, ellos son reesterificados en triglicéridos y no alcanzan la circulación (22).

a.3) Por otro lado, la respuesta a la hipoglucemia es menos buena en relación

a un niño de madre no diabética, en razón de:

- existe la menor estimulación de catecolaminas, especialmente de adrenalina, y
- de la ausencia de respuesta del glucagón en relación con la hiperglicemia intrauterina crónica y la disminución de las catecolaminas.

En fin, dos componentes mayores son los responsables de la hipoglucemia en estos niños (23):

- el hiperinsulinismo
- la disminución de la producción hepática de la glucosa en razón de la disminución de la epinefrina y el glucagón.

b) Metabolismo del calcio:

El hipoparatiroidismo fetal, la prematuridad, a veces la hipotrofia, un eventual defecto de hidroxilación de la vitamina D a nivel del hígado y del riñón (probado en la rata (24), una tasa elevada de calcitonina (encontrado en el recién nacido normal (25), son responsables de la hipocalcemia fetal (1).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.—

- 1.— Cotteel, M., Manouvrier, S. et May, J.P.: Diabète et grossesse. *Encycl Med Chir (Paris, France), Obstétrique*, 5042 C10, 10 - 1986.
- 2.— Felig, P.: Maternal and fetal homeostasis in human pregnancy. *Am J Clin Nutr*, 26: 988, 1973
- 3.— Rice, P.A., Rourke, J.E. et Nessitt, R.E.: In vitro perfusion studies of the human placenta. Evidence against active glucose transport. *Am. J. Obstet Gynecol*, 133: 649, 1979.
- 4.— Like, A.A. and Orci, L.: Embryogenesis of the human pancreatic islets: a light and electron microscopic study. *Diabetes*, 21: 511, 1972.
- 5.— Felig, P.: Body fuel metabolism and diabetes mellitus in pregnancy. *Med Clin North Am*, 61: 43, 1977.
- 6.— Gresham, E.L., James, E.J. and Ray, J.R.: Production and excretion of urea by the fetal lamb. *Pediatrics*, 50: 372, 1972.

- 7.— Hull, D. and Elphick, MC.: Evidence for fatty acid transfer across the human placenta. In: *Pregnancy metabolism diabetes and the fetus*. Excerpta Medica, edit., Amsterdam, 71, 1979.
- 8.— Kalhan, SE. and D'Angello, LJ.: Glucosa production in pregnant women at terme gestation. Source of glucose for human fetus. *J Clin Invest*, 63: 388, 1979.
- 9.— Page, MA. and Williamson, DM.: Enzymes of ketonebody utilisation in human brain. *Lancet* ii, 66, 1971.
- 10.— Tchobronsky, C.: Le foetus et le nouveau-né de mères diabétique (diabète insulino-dependant) *Pathol Biol*, 18: 533, 1970.
- 11.— Longbloet, PH.: Abnormal infants and diabetic mothers. *Lancet* i: 994, 1980.
- 12.— Whitsett, J. and Brownsheidle, CH.: Aspects of placental structure and function in maternal diabètes. In: Merkatz IR, Adam PA (eds), *The diabetic pregnancy—a-perinatal perspective*. Grune & Stratton, edit. New York, 1979.
- 13.— Pedersen, J. and Molsted-Pedersen, L.: Congenital Malformations: the possible role of diabetes care outside pregnancy. In: *Pregnancy metabolism, diabetes and the foetus*. Ciba Foundation Symposium 63, Excerpta Medica, edit, Amsterdam, 265, 1979.
- 14.— Sadler, TW.: Effects of maternal diabetes on early embryogenesis: I. The teratogenic potential of diabetic serum. *Teratology*, 21: 339, 1980.
- 15.— Sosenko, IR., Kizmiller, J.L., Loo, SW., Blix, P., Rubenstein, AA. and Gabbay, K.H.: The infant of diabetic mother: correlation of increased cord C-peptide levels with macrosomia and hypoglycemia. *N Eng J Med*, 16: 359, 1979.
- 16.— Thorson, AV. and Hintz, R.L.: Insulin receptors in the newborn: increase in receptor affinity and number. *N Eng J. Med*, 17: 908, 1977.
- 17.— Adam, PA.: Infant of diabetic mother: Energy imbalance between adipose tissue and liver. In: Merkatz IR, Adam PAJ (eds): *The diabetic pregnancy — a perinatal perspective*. Grune & Stratton, edit, New York, 1979.
- 18.— Szabo, AJ. and Szabo, O.: Placental free fatty— and transfer and fetal adipose tissue development: an explanation of fetal adiposity in infants of diabetic mothers. *Lancet* ii: 498, 1974.
- 19.— Naeye, R.L.: The outcome of diabetic pregnancies: a prospective studies. In: *Pregnancy metabolism: diabetes and the fetus*. Ciba Foundation Symposium 63. Excerpta Medica, edit, Amsterdam, 227, 1979.
- 20.— Tsang, RC., Chen, LW. and Friedman, MA.: Parathyroid function in infants of diabetic mothers. *J Pediatr*, 86: 399, 1975.
- 21.— Tsang, RC., Strins, R., Steichen, J., Brown, DR. Hartman, C. and Chen, IW.: Hypomagnesemia in infants of diabetic mothers: perinatal studies. *J Pediatr*, 89: 115, 1976.
- 22.— Persson, B., Gentz, J., Kellum, M. and Thorell, J.: Metabolic observations in infants of strictly controlled diabetic mothers. Plasma insulin, FFA, glycerol, B-hydroxi butyrate during intravenous glucose tolerance test. *Acta Pediatr Scand*, 65: 1, 1976.
- 23.— Kalhan, SC., Savin, SM. and Adam, PA.: Attenuated glucose production rate in newborn infants of insulin dependant diabetic mothers. *N eng J Med*, 7: 375, 1977.
- 24.— Scheinider, LE., Schedl, HP., McGain, T. and Handssler, MR.: Experimental diabetes reduces circulating 1,25 dihydroxyvitamin D in the rat. *Science*, 196: 1452, 1977.
- 25.— Bergman, L., Kjellmer, I. and Selstam, V.: Calcitonin and parathyroid hormone: relation to early neonatal hypocalcemia in infants of diabetic mothers. *Biol Neonate*, 24: 151, 1974.

EL HABITO DE FUMAR DURANTE EL EMBARAZO

Dr. ANDRES CALLE M.*; Obst. MARCIA MENDOZA V.**

* *Ginecólogo—Obstetra, Supervisor H.G.O.I.A. - Quito.*

** *Instructora, Escuela de Obstetricia, U.C.*

RESUMEN:

El presente artículo es una revisión bibliográfica sobre las múltiples desventajas a las que están sometidas las mujeres gestantes que poseen el hábito de fumar y que no lo retiran durante su gestación. Se analiza sus efectos secundarios en forma detallada y se discute el tema según los hallazgos y estudios de varios autores.

Simpson en 1957, reportó que los recién nacidos de madres fumadoras eran más pequeños en relación a los de madres no fumadoras (1).

El hábito de fumar durante el embarazo es un factor controlable que actúa en forma negativa en el desarrollo fetal (2). El estudio realizado por el Departamento de Salud y Servicios Humanos de Washington, EUA, que comprende más de cincuenta revisiones de trabajos publicados y un medio millón de nacimientos de embarazadas fumadoras, demostraron que el peso al nacer se reduce (3), y el déficit de peso sería de alrededor de 150 a 350 gramos de peso corporal (4), en comparación con los nacidos de no fumadoras. Esto podría ser, según Buncher (5) a que la gestación es algo más corta en la embarazada que fuma cigarrillos. Es más, Butler y col. (6) en un estudio longitudinal encontró que el crecimiento físico de niños que provenían de madres fumadoras es menor, por lo menos, hasta la edad de 11 años.

El consumo por largo tiempo de cigarrillos al parecer altera las arterias uterinas, lo cual retrasaría el crecimiento, ya que limita la

perfusión uteroplacentaria (7). Además, se ha comprobado una relación inversa entre el número de cigarrillos por día y el peso neonatal (8, 9).

El hábito de fumar también ha sido responsable de muchas complicaciones obstétricas entre las cuales podemos citar: mortinatos, premadurez, aborto espontáneo, desprendimiento normoplacentario (DNP), placenta previa, hemorragias, ruptura prematura de membranas (RPM), abruptio placenta, patrón anormal de conducta y grandes malformaciones congénitas (3, 10, 11).

El humo del tabaco contiene más de 4.000 compuestos químicos, muchos de los cuales han sido comprobados en su efecto sobre la circulación fetal (12). Las placentas de embarazadas fumadoras contienen microsomas con niveles elevados de enzimas que metabolizan el benzopireno del tabaco, el cual es transformado hacia fenol y quinona, elementos tóxicos para las células. Estos hallazgos no existen en placentas de mujeres no fumadoras (13).

Longo (14), en 1967 demostró que el humo del cigarrillo contiene aproximadamente

un 5 o/o de monóxido de carbono (CO) por volumen. Como se conoce, la hemoglobina tiene una afinidad 210 veces mayor para el CO que para el Oxígeno, formando la carboxihemoglobina que es un pigmento inactivo y estable. El nivel medio de carboxihemoglobina en las embarazadas no fumadoras es de 1.2 o/o y en las fumadoras varía entre el 4.1 al 8 o/o (14), existiendo una relación directa entre el número de cigarrillos consumidos y el nivel de carboxihemoglobina. Este factor produciría una disminución en la oxihemoglobina, que terminaría llevando totalmente a una hipoxia crónica.

Meyer y col. (4), manifiestan que la presencia de hipoxia continua en las embarazadas fumadoras, para tratar de compensar el aporte del oxígeno desarrollaría mecanismos de adaptación como: hiperventilación, aumento del gasto cardíaco, aumento del tamaño de la placenta con aumento de su vascularidad, aumento de los valores de hemoglobina y hematocrito y redistribución del flujo sanguíneo hacia las partes más vitales.

Kruger y col. (15), manifiestan que a medida que aumenta la altura y por lo tanto disminuye el oxígeno, aumenta la hipoxia, el peso del neonato es menor. Esto fue comprobado por Caton y cols. (16), en experimentos animales en los cuales se regulaba el consumo de oxígeno fetal.

La reducción del peso fetal, con un aumento en la proporción placentaria puede contribuir a la supervivencia del feto al aumentar el intercambio de oxígeno, disminuyendo su demanda bajo condiciones de presión parcial reducida (2).

El índice placentario, que proviene de la relación entre el peso de la placenta y el peso del recién nacido, se ve alterado y éste está en relación con el hábito de fumar (17). Este índice es más alto entre las embarazadas fumadoras (18). Si el peso neonatal está aumentado, el índice disminuye; pero, el aumento del índice placentario en las fumadoras se debe a la disminución del peso neonatal, estando presente el mismo efecto en las mujeres que viven en las

alturas (15) y en aquellas que son portadoras de anemia gravídica (19).

Las hemorragias durante el embarazo, la anemia y trastornos de placenta también se presentan con frecuencia en mujeres fumadoras (9, 20).

McGarry y col. (21) encuentran concentraciones séricas de vitamina B12 disminuidas en las embarazadas fumadoras. El cianuro puede combinarse con la hidroxibalamina y formar ciancobalamina, la cual es inactiva fisiológicamente (2). Por ello, las concentraciones de vitamina B12 están disminuidas en las gestantes que tienen el hábito de fumar.

Davies y cols. (22) ha observado en las gestantes no fumadoras un aumento de peso mayor en relación a las gestantes que superan los 15 cigarrillos por día, lo que le hace pensar que la disminución del desarrollo fetal es por falta de aporte calórico, el mismo que se reflejaría por el poco aumento de peso de la embarazada fumadora.

Con la existencia del antecedente de que el consumo de tabaco reduce el flujo sanguíneo uteroplacentario, numerosos estudios han demostrado que la maduración pulmonar fetal es más rápida si la perfusión uteroplacentaria es más baja. Naeye, (12) encontró que la maduración histológica de los pulmones es más rápida en la descendencia de madres fumadoras.

El desprendimiento normoplacentario y la placenta previa serían consecuencia probable de la hipoperfusión (12).

Davies y cols. (22) observaron que los recién nacidos de madres no fumadoras tenían además de mayor peso, mayor estatura y mayor perímetro cefálico.

Miller y cols. (23) manifiestan que los neonatos de madres fumadoras tienen un retardo irreversible, debido a que en el período posterior al nacimiento continúan su desarrollo con los mismos porcentajes bajos de estatura y peso que tenían al nacer.

Davis y cols. (24) y Goldstein (25) manifiestan que los niños provenientes de madres fumadoras a los 7 años de edad tienen déficit de estatura y retardo de tres meses en la aptitud de

la lectura, en comparación con los niños de la misma edad provenientes de madres no fumadoras. En cambio, Hardy y Mellitus (8), en un estudio realizado en el Departamento Pediátrico del Johns Hopkins Hospital revelan que, a pesar de que el peso neonatal fue menor en 250 gramos y la estatura menor en 1.3 cm. en neonatos de madres fumadoras, los controles posteriores al cabo de 1, 4 y 7 años de edad no demostraron diferencias relativas al peso y la diferencia de estatura fue encontrada solamente al un año de edad.

Pero, si todo lo anteriormente anotado es importante por su aspecto negativo, Naeye (26) en un estudio de 53.000 embarazos relacionan el hábito de fumar con defectos congénitos. En tanto, que Andrews y col. (20), en un estudio anterior al de Naeye, reportaba que el humo del tabaco no era teratológico. Sin embargo, Fedrick y cols. (27), en el año de 1971, ya indicaban una relación positiva entre el hábito de fumar y malformaciones mortales durante el período neonatal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Simpson, W.J.: A preliminary report on cigarette smoking and the incidence of prematurity. *Am. J. Obstet Gynecol* 73: 808, 1957.
2. Luke, B.: Influencia del hábito de fumar sobre el curso y terminación del embarazo. *Nutrición Materna*, 1 ed., Salvat, p. 87, 1983.
3. The Health Consequences of Smoking. The Changing Cigarette, A report of the Surgeon General. Washington, U.S., Dept. Health & Human Services, p. 157, 1981.
4. Meyer, M.B. and Tonascia, J.A.: Maternal smoking, pregnancy complications, and perinatal mortality. *Am. J. Obstet Gynecol* 128: 494, 1977.
5. Buncher, C.R.: Cigarette smoking and duration of pregnancy. *Am. J. Obstet Gynecol* 103: 942, 1969.
6. Butler, N.R. and Goldstein, H.: Smoking in pregnancy and subsequent child development. *Brit Med. J.* 4: 573, 1973.
7. Naeye, R.L.: Influence of maternal cigarette smoking during pregnancy on fetal and childhood growth. *Obstet Gynecol* 57: 18, 1981.
8. Hardy, J.B. and Mellitus, E.D.: Does maternal smoking during pregnancy have a long-term effect on the child? *Lancet* 2: 1332, 1972.
9. Lubs, M.E.: Racial differences in maternal smoking effects on the newborn infant. *Am. J. Obstet Gynecol* 115: 66, 1973.
10. Meyer, M.B., Tonascia, J.A., Buck, C.: The interrelationship of maternal smoking and increased perinatal mortality with other risk factors. Further analysis of the Ontario Perinatal Mortality Study 1960-1961. *Am. J. Epidemiol* 100: 443, 1974.
11. Yerushalmy, J.: The relationship of parents cigarette smoking to outcome of pregnancy implications as to the problem of inferring causation from observed associations. *A. J. Epidemiol* 93: 455, 1971.
12. Naeye, R.: Consumo de cigarrillos y evolución del embarazo. *Clin. Ginecol.* 3: 26, 1982.
13. Wang, I.Y., Rasmussen, R.E., Creasy, R. and Croker, T.: Metabolites of benzo pyrene produced by placental microsomes from cigarette smokers and nonsmokers. *Life Sci* 20: 1265, 1977.
14. Longo, L.: Carbon monoxide: Effects on oxygenation of the fetus in utero. *Science* 194: 523, 1976.
15. Kruger, H. and Arias - Stella, J.: The placenta and infant of high altitudes. *Am. J. Obstet Gynecol* 106: 586, 1970.
16. Caton, D., Henderson, J. and Barron, D.H.: Relationship between oxygen consumption in utero and birthweight of lambs. Presented at the American Physiological Society Satellite Symposium, Circulation in the Fetus and Newborn, August 11-13, 1976.
17. Wingerd, J.: Placental ratio in white and black women: Relation to smoking and anemia. *Am J. Obstet Gynecol* 124: 671, 1976.
18. Wilson, E.N.: The effect of smoking in pregnancy on the placental co-efficient. *N Z Med J.* 74: 384, 1971.

19. Beisher, N.A.: Placental Hypertrophy in severe pregnancy anemia. *J. Obstet Gynecol Br Comwth* 77: 398, 1970.
20. Andrews, J. and McGarry, J.: A community study of smoking in pregnancy. *Br. J. Obstet Gynecol* 79: 1057, 1972.
21. McGarry, J.M. and Andrews, J.: Smoking in pregnancy and vitamin B12 metabolism. *Br Med J.* 2: 74, 1972.
22. Davies, D.P., Gray, O.P., Ellwood, P.C. and Abernathy, M.: Cigarette smoking in pregnancy: Associations with maternal weight gain and fetal growth. *Lancet* 1:385, 1976.
23. Miller, H.C., Hassanein, K. and Hensleigh, P.A.: Fetal growth retardation in relation to maternal smoking and weight gain in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 125:55, 1976.
24. Davie, R., Butler, N.R. and Goldstein, H.: From birth to seven: The second report of the National Child Development Study. London: Longman & The National Children's Bureau, 1972.
25. Goldstein, H.: Factors influencing the height of seven-year-old-children-results from the National Child Development Study. *Hum Biol* 43: 92, 1971.
26. Naeye, R.L.: Relationship of cigarette smoking to congenital anomalies and perinatal death. *Am J. Pathol* 90: 289, 1978.
27. Fedrick, J., Alberman, E.D. and Goldstein, H.: Possible teratogenic effect of cigarette smoking. *Nature* 231: 529, 1971.

INFORMACION A LOS AUTORES.

TEMAS DE ACTUALIDAD

Manejo nutricional en el infante prematuro	1
Fernando del Pozo G.	

COMUNICACIONES ORIGINALES

Nutrición parenteral en Pediatría, en el Hospital E. Espejo	13
Luis G. Rubió C.	

Morbimortalidad en los recién nacidos prematuros en el Hospital

Enrique Garcés	17
E. Garcés, Esther León, Mauricio Garcés.	

Primeras aplicaciones de la endourología en el Ecuador

	22
N. Santiago Vallejo	

Resistencia antimicrobiana en el tratamiento de las infecciones del tracto urinario

	29
Jaime Falconí, Catalina Achig, Eugenia Donoso, Angel Guevara, Ronald Guderian	

Hidatidosis humana en el Oriente Ecuatoriano: informe de los dos primeros casos

	36
Ronald Guderian, Kevin Kerrigan, Martha Chico, Angel Guevara, Galo Hidalgo	

Epidemiología del Cáncer en el Ecuador

	41
Luis Pacheco O.	

REGISTRO DE CASOS

Enfermedad de Behcet, Informe de tres casos	55
Eduardo Luna Y., R. Muriel, M. Sánchez, N. Narváez.	

Embarazo ectópico cervical, reporte de un caso

	64
Luis Bustamante, Luis Guerrero, Ramiro Recalde	

COMUNICACION ESPECIAL

Hacia una vacuna preventiva contra el Ca. Cérvico-uterino sobre bases etiológicas

	67
Romeo Narváez C.	

EDUCACION MEDICA

Enseñanza de Técnica Quirúrgica

	75
José Miguel Alvear	

Bioquímica de la diabetes gestacional

	85
Andrés Calle, Marcia Mendoza	

El hábito de fumar durante el embarazo

	89
Andrés Calle, Marcia Mendoza	