



HACIA LOS TRES SIGLOS DE VIDA INSTITUCIONAL

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

FCM

QUITO - ECUADOR

**Vol. 15 No. 1 - 2
ENERO - JUNIO 1990**

**REVISTA DE
LA FACULTAD
DE CIENCIAS MEDICAS**

Vol. 15 (1 - 2), 1990

ENERO – JUNIO 1990

QUITO – ECUADOR

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

DECANO

Dr. Dimitri Barreto Vaquero

DIRECTOR

Dr. Eduardo Estrella Aguirre

EDITOR

Dr. Andrés Calle Miñaca

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Rodrigo Fierro B.

Dr. Fabián Váscónez R.

Dr. Edmundo Granda U.

Dr. Galo Hidalgo B.

Dr. Fernando Sempértegui O.

Leda. Libia de Terán

EDITORES ASOCIADOS

Dr. Patricio Espinoza

Dr. Carlos Jaramillo

Dr. Raúl López

Dr. Fausto Coello

Obst. Ximena Cevallos

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

Diagramación: Milton Muñoz

Levantamiento de textos: Rosmary López Y.

F C M
REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
VOLUMEN 15 (1 - 2), 1990

INFORMACION A LOS AUTORES	1
EDITORIAL	6
TRABAJOS ORIGINALES	
Gardnerella vaginales en niñas menores de 13 años	7
Zurita, J., Bravo, L. y Maggi, G.	
Efectos mutagénicos de la fototerapia en linfocitos humanos de neonatos hiperbilirrubinémicos	12
López, R., Cantos, G. y Vásquez F.	
Aberraciones cromosómicas en efusiones malignas	20
Paz y Miño, C. y Ocampo, L.	
Esofagectomía sin toracotomía	28
Benítez, A., C. y Salazar, E.	
La patología femenina en el Hospital "San Juan de Dios" de Quito, durante el siglo XX	32
Fassin, D., Defossez A. y Rivadeneira, F.	
La fortificación y enriquecimiento de los alimentos, una estrategia de intervención para la seguridad alimentaria y nutricional de la población	44
Estevez, E. y Yépez, R.	
Nutrición y función gonadal	56
Jaramillo, C.	
REVISIONES BIBLIOGRAFICAS	
Estudio Perinatal del Parto Prematuro	60
Garcés, M., Dávila, A. y Calle, A.	
El Embarazo Prolongado, una revisión	73
Vega, I., Calle, A. y Escobar L.	
HUMANIDADES MEDICAS	
La Cirugía en el Ecuador Prehispánico	81
Estrella, E.	
TEMAS DE ACTUALIDAD	97
OBITUARIO	101
CRONICA DE LA FACULTAD	103

INFORMACION A LOS AUTORES E INSTRUCCIONES PARA LA PRESENTACION DE MANUSCRITOS

INFORMACION A LOS AUTORES

Definición y Objetivos

La "Revista de la Facultad de Ciencias Médicas" es el órgano de información oficial de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, destinado a la divulgación de la producción científico - técnica y a la información de sus actividades académicas y administrativas. Es el medio a través del cual se promueven las altas finalidades que tiene esta institución universitaria en relación con la formación de los recursos humanos para la salud y la promoción del bienestar de la población ecuatoriana.

Bases para la aceptación de manuscritos

La Revista publica trabajos de docentes y estudiantes de la Facultad y de otros autores, previa aprobación del Consejo Editorial y los Editores Asociados. La Revista consta de un volumen anual, formado por cuatro números.

La Revista se reserva todos los derechos de reproducción del contenido de los trabajos. Los manuscritos presentados para su publicación deben ser inéditos. Las opiniones expresadas por los autores son de su responsabilidad y no reflejan necesariamente los criterios o las políticas de la Facultad.

Contenido

La Revista recoge en lo posible, la información más relevante de la integridad de las actividades que desarrolla la Facultad. La parte fundamental está conformada por los artículos que deben corresponder a resultados de investigaciones, avances de investigaciones, revisiones críticas, revisiones bibliográficas o comunicaciones de experiencias institucionales o personales. Junto a los artículos originales se publican además, informaciones de actualidad, crónicas de la vida de la Facultad, críticas de libros, cartas, etc.

La composición de la Revista:

Editorial. Expresa los principios y la política de la Facultad frente a todos los aspectos relacionados con la formación médica y la salud del país. Será escrito por las Autoridades de la Facultad, el Director de la Revista, los miembros del Consejo Editorial o un Profesor de la Facultad invitado expresamente con este objetivo.

Artículos. Son informes de investigaciones originales, informes de avances de proyectos de investigación, revisiones críticas, revisiones documentales o bibliográficas, actualizaciones o comunicaciones de experiencias institucionales o particulares.

Temas de actualidad. Esta sección incluye comentarios de menor extensión que los artículos, sobre la realidad de salud del país, las experiencias o acontecimientos nacionales, estado de programas, resultados de reuniones científicas, etc. Se pueden incluir recensiones de temas de actualidad tanto nacionales como internacionales.

Crónica de la Facultad. Son informaciones breves sobre la vida académica y administrativa de la Facultad y sus Escuelas: planes, programas, metas, acontecimientos relevantes, etc.

Libros. En esta sección se ofrecen reseñas de publicaciones recientes, tanto de profesores de la Facultad, como de otros investigadores nacionales. Se pueden presentar comentarios de publicaciones importantes de autores extranjeros.

Cartas y Comentarios. Se publican cartas y comentarios destinados a aclarar, comentar o discutir en forma constructiva las ideas expuestas en la Revista.

INSTRUCCIONES PARA LA PRESENTACION DE MANUSCRITOS

La "Revista de la Facultad de Ciencias Médicas" se adhiere, en general, a las pautas establecidas por el documento: "Requisitos uniformes de los manuscritos propuestos para publicación en revistas biomédicas", elaborado en 1988 por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.

Envío del manuscrito. El original y una fotocopia del manuscrito se remitirán a:
 Revista de la Facultad de Ciencias Médicas
 Facultad de Ciencias Médicas
 c/Iquique y Sodiro s/n.
 Quito - Ecuador
 (Teléfonos: 520164 - 528690)

Extensión y presentación mecanográfica. El manuscrito no excederá de 15 páginas tamaño carta INEN, mecanografiadas a doble espacio, con cinta de color negro y en una sola cara. Las páginas se enumerarán sucesivamente y se acompañará al original una fotocopia de buena calidad. Se aceptarán manuscritos elaborados en computadora siempre que cumplan los requisitos señalados. A criterio del Consejo Editorial, los artículos aceptados podrán en algunos casos, ser sometidos a correcciones, condensaciones, supresión de textos, cuadros o ilustraciones. La versión final se enviarán al autor para su corrección.

Título. Debe ser corto, claro y conciso; no debe exceder de unas 15 palabras. Debajo del título se anotarán el nombre y el apellido de cada autor, su cargo oficial y el nombre de la institución a la que pertenece. Se debe anotar además, la dirección del autor principal.

Resumen. Debe ser presentado en página separada, con una extensión aproximada de 200 palabras; debe expresar en forma clara los objetivos del estudio, los métodos empleados, los resultados y las conclusiones más importantes. No debe contener tablas, figuras ni referencias bibliográficas.

Cuerpo del artículo. El texto del artículo se divide en general en: Introducción, Materiales y

Métodos, Resultados y Discusión (o Conclusiones). Los artículos de actualización o de revisión bibliográfica, no se someten necesariamente a este modelo, pudiendo subdividirse el texto en otros títulos o subtítulos.

La Introducción. Debe mencionar el propósito del trabajo, los objetivos de la investigación, la relación con otros estudios. Bajo el título **Materiales y Métodos** se debe exponer la metodología, los materiales y técnicas utilizados, de tal manera que el proceso seguido pueda ser comprendido o reproducido si fuera del caso. Los **Resultados** deben ser presentados en forma clara y concisa. Los cuadros (o tablas) y las ilustraciones deben ser utilizados cuando sean indispensables para la comprensión de los datos. No deben duplicarse los datos en el texto y en los cuadros. La **Discusión** (o las Conclusiones), tienen como finalidad la interpretación de los resultados en relación con los conocimientos existentes o los aportados por la literatura médica.

Referencias bibliográficas. Con excepción de los artículos de revisión bibliográfica, se sugiere utilizar un máximo de 20 referencias bibliográficas pertinentes y actualizadas, que no tengan más de 10 años, salvo las excepciones de rigor. Estas referencias deben citarse en el texto con números arábigos consecutivos, entre paréntesis. Ejemplo: "X y Y han observado (2, 3) que...". O bien: "Varios autores (1 - 4) refieren. . ."

La lista de **Referencias** (así se denominará al conjunto de citas); se enumerará consecutivamente, según el orden de aparición de las citas en el texto. En cambio, las fuentes bibliográficas consultadas, pero no citadas en el texto se denominarán "**Bibliografía**" y se ordenarán alfabéticamente según el apellido de los autores. En los trabajos de revisión o en los comentarios, se utiliza más comúnmente la "**Bibliografía**". Tanto la lista de "**Referencias**" o la "**Bibliografía**", se agregarán en hojas aparte, al final del artículo y se ajustarán a las siguientes normas:

Revistas. Apellido del autor (coma), inicial o iniciales de los nombres del autor (punto). En el caso de haber otros autores, hasta el número de seis, se anotará sus nombres de la forma expuesta; si son más de siete se anota solo los tres primeros agregando después la expresión **et al.** subrayada. Título del artículo (punto). Nombre completo de la revista subrayado (o en cursiva); volumen en número arábigos; número del ejemplar (entre paréntesis) (dos puntos); página inicial (guión); página final (coma); año (punto).

Ejemplos:

Puffer, R.R. Nuevos enfoques para los estudios epidemiológicos sobre estadísticas de mortalidad. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 107 (4): 277-295, 1989.

Falconí, J., Achig, C., Donoso E., Guevara, A. y Guderian, R. Resistencia antimicrobiana en el tratamiento de las infecciones del tracto urinario. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas* 13 (3 - 4): 29 - 40, 1988.

Libros. Apellido del autor (coma), inicial o iniciales del nombre del autor (punto). Si hay otros autores, seguir como se indicó para las revistas. Título del libro (subrayado o en cursiva) (punto). Ciudad de publicación (coma), Nombre de la Editorial (coma), año de publicación (punto). Página o páginas consultadas, para lo que se debe añadir p. ó pp. seguido del número de la pági-

na, o la página inicial (guión) - y la final (punto).

Ejemplos:

Muñoz López, N. *Alergia respiratoria en la infancia y adolescencia*. Barcelona, Ediciones Doyma, 1989. p. 25.

Frohlich, E. D., ed. *Rypins' Medical Boards Review Basic Sciences*, 15a ed. Philadelphia, Lippincott Company, 1989. pp. 27 - 41.

En el caso de un capítulo de un libro:

Suárez, P.A y Villacís, M. Contribución al control radiológico de las cavidades subaracnoideas y de las meningeas. In: *Memoria del II Congreso Médico Ecuatoriano*. Guayaquil, Imprenta Municipal, 1931. pp. 807 - 835.

Notas a pie de página. Son aclaraciones que con un tipo de letra más pequeña, se colocan en la parte inferior de una página. Se utilizan para la identificación del cargo, título, institución, dirección del autor o autores y para las fuentes de información no publicadas (por ej. comunicaciones personales). Estas notas deben ser escritas en la parte inferior de la página correspondiente, separadas del texto por una línea horizontal e identificadas por números consecutivos a lo largo del texto y colocados como exponentes ("voladitos").

Cuadros. Los cuadros o tablas son conjuntos ordenados de números o palabras, que muestran valores en filas o columnas. Cada cuadro debe presentarse en hoja aparte al final del artículo y estar identificado con un número arábigo consecutivo. Los cuadros deben llevar un título claro y breve, colocado a continuación de su número correspondiente, en la parte superior. El encabezamiento de cada columna debe contener la unidad de medida. No se usarán líneas verticales y solo habrá tres horizontales: una después del título, otra a continuación del encabezamiento de las columnas y la última a final de cuadro.

Se pueden colocar notas al pie de cuadro mediante letras anotadas como exponentes ("voladitos"), en orden alfabético: no se usarán asteriscos, cifras u otros símbolos.

Ilustraciones. Las ilustraciones (gráficos, diagramas, dibujos, fotografías, etc.), se presentarán en forma de dibujos originales hechos con tinta china o de impresiones fotográficas en blanco y negro, en papel satinado. Todas las figuras estarán identificadas en el reverso. Los títulos serán breves y claros. Igual se hará con las fotografías.

Abreviaciones y siglas. Se aconseja utilizar lo menos posible. Cada una de ellas serán definidas la primera vez que aparezcan en el texto, escribiendo el término completo a que se refiere, seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis. Ejemplos: Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI); Convenio "Hipólito Unánue" (CHU).

Unidad de medida. Se utilizarán las normas del Sistema Internacional de Unidades (SI). Según este sistema los símbolos de las unidades no deben llevar plural (5 cm y no 5 cms); tampoco deben ir seguidos de un punto, salvo si están al final de una frase (10 ml y no 10 ml).

Bibliografía

Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proponen para publicación en revistas biomédicas. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 107 (5): 422 - 437, 1989.

Información a los Autores. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas (Quito)* 13 (3 - 4): 1 - 4, 1988

Organización Panamericana de la Salud. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. Información a los autores e instrucciones para la presentación de manuscritos*. Washington, Programa de Información Científico - Técnica en Salud (HBI), 1988. (Folleto)

Pulido, M. El Sistema Internacional de Unidades (SI). *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 108 (3): 245 - 249, 1990.

EDITORIAL

La Salud Ambiental, responsabilidad de todos.

El 7 de Abril, con motivo del Día Mundial de la Salud, la Organización Mundial de la Salud escogió el lema "Nuestra Planeta; Nuestra Salud: Pensad globalmente, actuad localmente", llamando la atención sobre los problemas del ambiente y su relación con la vida humana. Efectivamente, el deterioro ecológico y sus consecuencias sobre la salud, deben ser motivo de una gran preocupación tanto para la sociedad en general como para los individuos en particular.

En sociedades como las nuestras, junto a los problemas que afectan globalmente a todos los países del mundo, como son los riesgos del calentamiento del planeta, la disminución de la capa de ozono, la contaminación del aire y el agua, existen otras situaciones agravantes que derivan del mal uso social del ambiente, todo lo cual se especifica en una salud deficitaria. En las grandes urbes, donde se asientan los polos de desarrollo, la falta de saneamiento básico, la inadecuación de las viviendas, la contaminación por el ruido, los hidrocarburos, la ausencia de zonas de recreación, afectan cada vez más la vida de la gente. En otras zonas del país en las que se han implantado actividades productivas específicas, afloran también situaciones adversas para la salud: la contaminación por plaguicidas en la agroindustria, la tala del manglar, la inadecuación de la explotación minera, son algunos de los ejemplos de la gran variedad de la explotación minera, son algunos de los ejemplos de la gran variedad de problemas que necesitamos enfrentar. En las regiones más atrasadas tenemos igualmente un largo inventario de preocupaciones: la deforestación, la erosión, la desertización, la contaminación de los ríos. En las últimas décadas, como consecuencia de la explotación petrolera, los problemas han llegado a la Amazonía, afectando gravemente la ecología y la vida de las comunidades aborígenes históricamente asentadas en esa región.

En fin, los problemas de salud que surgen como consecuencia del mal uso o abuso del ambiente, expresan su acción nociva incrementando cada vez más las estadísticas de morbilidad y mortalidad en nuestro país. El ansiado bienestar al que aspira la población, tiene además de otros graves obstáculos, éste del deterioro ambiental suscitado por el propio hombre. Es hora de que en el país se genere una conciencia clara sobre esta situación, y que tanto el Estado como la sociedad, emprendan una tarea responsable de prevención y protección.

Eduardo Estrella

DIRECTOR DE LA REVISTA

GARDNERELLA VAGINALIS EN NIÑAS MENORES DE 13 AÑOS

Dra. MSc. JEANNETE ZURITA¹, Dr. LEONARDO BRAVO² y
Dra. GRACIELA MAGGI²

RESUMEN

Con el objetivo de establecer el papel patógeno de la Gardnerella vaginalis en niñas menores de 13 años, se realizó este estudio en 138 niñas que acudieron al Hospital Pediátrico Baca Ortíz, por presentar cuadros de vulvovaginitis. La identificación de Gardnerella vaginalis se hizo mediante cultivo en agar sangre humana y la utilización de discos diferenciales. Esta bacteria fue aislada en 20 (14,4 o/o) niñas, pero como patógeno único se aisló en 7 (5 o/o) pacientes. Se concluye que la Gardnerella vaginalis puede causar vulvovaginitis en este grupo poblacional, no únicamente en mujeres adultas y su hallazgo no es sinónimo de abuso sexual, como lo sugieren otros autores. No constituye una causa mayor de vulvovaginitis, pues, en su mayoría son inespecíficas, debido a los malos hábitos de higiene. Es importante educar sobre este aspecto a las madres e hijas, para disminuir esta patología que es una causa frecuente de consulta. (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 15 (1 - 2): 7 -11, 1990).

Introducción

La *Gardnerella vaginalis* es el agente etiológico de las vaginosis en mujeres adultas. Su patogenicidad ha quedado establecida en diversos estudios (1 - 4), a pesar de que también ha sido aislada en mujeres sin ningún tipo de sintomatología (5 - 7). Se han realizado varios trabajos, sobre el papel que desempeña la *Gardnerella vaginalis* en las niñas, y a diferencia del reconocido papel patógeno en mujeres adultas, los resultados en la población infantil, son muy variables, sin que hasta el momento se logre establecer un criterio unánime, sobre la función que

ejerce esta bacteria. Así, Bartley (8) indica que el 6 o/o de niñas sin sintomatología tienen *Gardnerella vaginalis*, Hammerschlag (9) aisló esta bacteria en el 5,8 o/o en un grupo de niñas de 1 mes a 10 años. Mientras que Paradise (10), estudiando 54 niñas prepúberes con vulvovaginitis no encontró ni un solo caso. Varios trabajos demuestran que el hallazgo de *Gardnerella vaginalis* en niñas, es un indicador de abuso sexual (11 - 13).

Nosotros realizamos este estudio prospectivo para determinar la prevalencia de *Gardnerella vaginalis* en niñas menores de trece años y su posible papel en la etiología de la vulvova-

1. Laboratorio de Microbiología del Hospital de Niños "Baca Ortíz", Quito.
2. Departamento de Infectología del Hospital de Niños "Baca Ortíz", Quito.

ginitis.

Materiales y Métodos

Se recolectaron 138 muestras de exudado vaginal de niñas entre dos y trece años de edad, que acudieron al Hospital Pediátrico Baca Ortíz por presentar vulvovaginitis. Esta fue interpretada como aumento de secreción que mancha la ropa interior, mal olor, eritema de variada intensidad, acompañada de leucocitos en el fresco o en el Gram.

La secreción fue obtenida del introito vaginal mediante un hisopo de algodón y transportada en medio Stuart (Linsán). Las placas para las preparaciones en fresco y Gram fueron realizadas al momento de la toma.

Las muestras fueron sembradas en Agar sangre humana (Oxoid), incubadas a 37 grados centígrados por 48 horas con 5 o/o de CO₂. Adicionalmente se utilizaron Agar MacConkey (Oxoid), agar sangre de cordero (Cultiprep), agar Thayer Martin (Merck) y tioglicolato (BBL), para aislar otros microorganismos.

La identificación de *Gardnerella vaginalis* se hizo mediante una tinción Gram en la cual aparece como un bacilo Gram negativo pleomórfico, no capsulado, de 0,5 a 1,5 um., muchas ocasiones es de Gram variable. Otras características utilizadas en su identificación fueron: ser un anaeróbico facultativo, fermentador de glucosa, maltosa y sucrosa, no productor de catalasa ni oxidasa. El indol y la urea son negativos. La mayoría de las cepas son fastidiosas en su crecimiento y por lo general se debe incubar 48 horas en Jarra Gaspack, no necesitan factores X o V para crecer. Desarrollan como un rocío en el agar sangre humano donde producen una beta hemólisis tipo vidrio esmerilado. No hemoliza la sangre de cordero ni de conejo. Presenta zonas de inhibición a los discos diferenciales de metronidazol (50 ug), clotrimoxazol (5 ug) y no presenta halo de inhibición a la sulfonamida (1 mg).

La identificación de las otras bacterias, se hizo de acuerdo métodos convencionales.

Resultados

Se estudiaron 138 niñas de edades entre dos

y trece años que presentaron cuadros de vulvovaginitis. *Gardnerella vaginalis* fue aislada en 20 pacientes (14,4 o/o). Como microorganismo único se aisló en 7 pacientes (5 o/o) y asociado a otras bacterias en 13 pacientes (9o/o). Las bacterias que se aislaron junto con *Gardnerella*, están representadas en el cuadro 1.

Cuadro No. 1. -- *Microorganismos asociados con Gardnerella vaginalis*

Bacteria	Número
<i>Escherichia coli</i>	7
<i>Klebsiella sp.</i>	4
<i>Proteus sp.</i>	2
<i>Enterococcus</i>	6
<i>Staphylococcus sp.</i>	3
<i>Corynebacterium sp.</i>	2
Total	24

La mayoría de *Gardnerella vaginalis* (45 o/o) fue aislada en el grupo de 11 a 13 años, seguido por el 30 o/o en el grupo de 8 a 10 años. Dos pacientes (10 o/o) presentaron *Gardnerella* en el grupo de 5 a 7 años y solamente tres pacientes (15 o/o) en el grupo de 2 a 4 años. El aislamiento de esta bacteria según grupo de edad se encuentra en el cuadro 2.

Cuadro No. 2 *Gardnerella vaginalis* en niñas con vulvovaginitis

Edad en años	n	o/o
2 - 4	3	15
5 - 7	2	10
8 - 10	6	30
11 - 13	9	45
Total	20	100

De las 138 muestras procesadas 123 (89 o/o) presentaron microorganismo potencialmente patógenos, representados en el cuadro 3, mien-

tras que en las 15 (11o/o) restantes se aisló flora normal vaginal como *Staphylococcus epidermidis*, *Corynebacterium*, *Streptococcus viridans*, etc. sin que en este grupo se logre determinar la causa de vulvovaginitis. En ninguna de las muestras se visualizaron parásitos ni se cultivó *Neisseria gonorrhoea*. Y en solo una muestra se aisló *Candida albicans*.

Cuadro No. 3. *Microorganismos aislados en niñas con vulvovaginitis* ^a

Microorganismo	n	o/o
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	43	31
<i>Corynebacterium</i> sp.	27	20
<i>Escherichia coli</i>	23	17
<i>Gardnerella vaginalis</i>	20	14
<i>Klebsiella</i> sp.	16	12
<i>Enterococcus</i>	16	12
<i>Staphylococcus aureus</i>	13	9
<i>Haemophilus influenzae</i>	10	7
<i>Proteus</i> sp.	10	7
<i>Enterobacter</i> sp.	7	5
<i>Streptococcus pyogenes</i>	2	1
<i>Candida albicans</i>	1	0.7

a. Varias pacientes presentaron dos o tres microorganismos en una misma muestra.

Discusión y Conclusiones

En 1953, Leopold aisló un bacilo gram negativo, pequeño, pleomórfico inmóvil muy parecido a un *Haemophilus* sp. en 16 (27 o/o) de 58 mujeres con cervicitis y en 2 (11o/o) de 18 varones con una historia de uretritis no específica (14). Dos años mas tarde, Gardner y Dukes informaron el aislamiento de *Haemophilus vaginalis*, en 127 (92 o/o) de 138 mujeres con "vaginosis bacteriana" (15). Esto fue discutido por Zinnerman y Turner en 1963 quienes reportaron que este microorganismo era Gam positivo y que debería reclasificarse dentro de las corinebacterias y por lo tanto propusieron el nom-

bre de *Corynebacterium vaginale*. Sin embargo todos las corinebacterias son catalasa positivas y esta bacteria era catalasa negativa. Esta controversia finalizó en 1980 cuando se acordó cambiarla a un nuevo género y denominarla *Gardnerella vaginalis* (16) y la patología causada por ella, vaginosis.

Hace 10 años, Gardner (17) consideró que es una infección de transmisión sexual debido a que 1) los organismos son aislados de los compañeros de las mujeres con *Gardnerella*, 2) aislar esta bacteria en niñas es relativamente raro y 3) la infección está frecuentemente asociada con otras enfermedades de transmisión sexual, sin embargo contrariamente a estos estudios preliminares, trabajos recientes no han logrado aislar esta bacteria en varones, compañeros de mujeres que tienen *Gardnerella* (18), el aislamiento en niñas está en aumento, probablemente debido a que se ha incorporado la búsqueda de esta bacteria en los laboratorios de microbiología pediátricos y se ha aislado *Gardnerella vaginalis* en pacientes sin antecedentes de actividad sexual (19). Adicionalmente, la *Gardnerella vaginalis* puede ser aislada también en secreciones vaginales de mujeres asintomáticas: 40 - 50 o/o (20) y también de adolescentes (21), en quienes puede ser parte normal de la flora endógena de la vagina y por lo tanto no ser causa de vaginosis.

La vaginosis bacteriana está caracterizada por una descarga vaginal gris blanquecina de mal olor. Al mezclar esta secreción con hidróxido de potasio al 10 o/o se produce un "olor a pescado" por liberación de aminas. La observación al microscopio muestra las células impregnadas de bacterias, llamadas células clave o guía. Las veinte muestras en que se aisló *Gardnerella vaginalis*, fueron aminas positiva y únicamente 9 presentaron células impregnadas de bacterias.

Estudios preliminares no encontraron correlación entre la colonización de *Gardnerella vaginalis* con signos o síntomas de vaginitis en niñas prepúberes (8,9), en nuestro estudio, las 7 pacientes en que se aisló únicamente *Gardnerella vaginalis*, presentaron ligero eritema en la zona

genital, aumento de secreción, mal olor, y prueba de las aminas positiva.

Ninguna de las pacientes examinadas tuvo antecedentes de abuso sexual por lo que nosotros consideramos que su hallazgo no es una indicación significativa como podría ser la *Neisseria gonorrhoea*, conclusión corroborada en otro estudio (8).

Estudios recientes (18) sugieren que la *Gardnerella* podría jugar un papel secundario en este tipo de patología y que será la flora anaeróbica (*Bacteroides*, *Mobiluncus*, etc.) la que este determinando estos cuadros, lo que plantea ampliar la investigación hacia estos pa-

tógenos.

En conclusión la *Gardnerella vaginalis* es una bacteria que puede dar cuadros de vulvovaginitis en niñas, con una sintomatología de eritema vulvar, aumento de flujo vaginal y mal olor. Su hallazgo no es una indicación exclusiva de abuso sexual.

Las vulvovaginitis en las niñas que entraron a este estudio son inespecíficas, resultado de una higiene deficiente y malos hábitos de limpieza anal, pues la mayoría de flora aislada en las niñas de este estudio es colonizadora intestinal.

ABSTRACT

GARDNERELLA VAGINALIS IN GIRLS UNDER AGE 13 YEARS

A prospective study was established to determine the significance of the isolation of *Gardnerella vaginalis* from the vagina in prepuberal children with vulvovaginitis. One hundred thirty-eight children were enrolled. The identification of this agent was done by culture on human blood agar and using differential disks. *Gardnerella vaginalis* was isolated from 20 (14.4 o/o) girls, but like only one pathogen was isolated from 7 (5 o/o) girls. We concluded that *Gardnerella vaginalis* can produce vulvovaginitis in children, and not only in adult women, as suggested other studies, and its isolation is not a synonymous of sexual abuse. Most of the vulvovaginitis in this group of age are nonspecific because of the poor perineal hygienic habits. We must educate the mothes and the daughters about this pathology that is the most common gynecologic problem in children.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pfeifer, T.A., P.C. Forsyth, M.A. Durfee, et al. Nonspecific vaginitis. Role of *Haemophilus vaginalis* and treatment with metronidazole. *New Eng J, Med*, 298: 1429 - 1434, 1978.
2. Dawson, S.G. and J.R. Harris. *Gardnerella vaginalis* and nospecific vaginitis. *Brit J. Hosp. Med*. 58: 28 - 37, 1983.
3. Eschenbach, D.A. Vaginal Infection. *Clin. Obst Gynecol*, 26: 186 - 202, 1983.
4. Voutver, L.A., D.A. Eschenbach D.A. The role of *Gardnerella vaginalis* in nospecific vaginitis. *Clin. Obstet Gynecol*, 24: 439 - 460, 1981.
5. McCormack, W.M., C.H. Hayes, B. Rosner, et al. Vaginal colonization with *Corynebacterium vaginalis* (*Haemophilus vaginalis*) among asymptomatic women. *Am J Gynecol*, 20: 629 - 632, 1962.
6. Dunkelberg, W.E., J.D. Hefner, W.E. Patow, et al. *Haemophilus vaginalis* among asymptomatic women. *Am J Gynecol*, 20: 629 - 632, 1962.
7. Amsel, R., P.A. Totten, C.A. Spiegel, et al. Nonspecific vaginitis: diagnostic criteria and microbial and epidemiological associations. *Am J Med*, 74: 14 - 22, 1978.
8. Bartley, L.D., L. Morgan, M.E. Rimsza, *Gardnerella vaginalis* in Prepubertal Girls. *Am J Dis Child*, 141: 1014 - 1017, 1987.
9. Hammerschlang, M.R., S. Alpert, I. Rosener, et al. Microbiology of the vagina in children: Normal and potentially pathogenic organisms. *Pediatrics*, 62: 57 - 62, 1978.
10. Paradise, J.E., J.M. Campos, H.M. Friedman, et al. Vulvovaginitis in premenarcheal girls. Clinical features and diagnostic evaluation. *Pediatrics*, 70: 193 - 198, 1982.

11. Muram, D. and B.H. Buxton. *Gardnerella vaginalis* in children: An indicator of sexual abuse. *Pediatr Adolesc Gynecol*, 2: 197 - 200, 1984.
12. DeJong, A.R. Vaginitis due *Gardnerella vaginalis* and to *Candida albicans* in sexual abuse. *Child Abuse Negl*, 9: 27 - 29, 1985.
13. Hammerschlag, M.R., M. Cummings, B. Doraiswamy, et al. Nonspecific vaginitis following sexual abuse in children. *Pediatrics*, 75: 1028 - 1031, 1985
14. Leopold, S. heretofore undescribed organism isolated from the genitourinary system. *U.S. Armed Forces Med J*, 4: 263 - 266, 1953.
15. Gardner H.L. and C.D. Dukes. *Haemophilus vaginalis* vaginitis: a newly defined specific infection previously classified "nonspecific" vaginitis. *Am J Obstet Gynecol* 69: 962 - 976, 1955.
16. Greenwood, J.R. and M.J. Piddett. Transfer of *Haemophilus vaginalis* Gardner and Dukes to a new genus *Gardnerella*: *G. vaginalis* (Gardner and Dukes) com. nov. *Int. J Syst Bacteriol* 30: 170 - 389, 1980.
17. Gardner H.L. *Haemophilus vaginalis* vaginitis after 25 years. *Am J Obstet Gynecol*, 137: 385 - 389, 1980.
18. Holst, E.B. Warhne, B. Hovelius, et al. Bacterial vaginosis: Microbiological and Clinical Findings. *Eur J Clin Microbiol*, 6: 536 - 541, 1987.
19. Bump, R.C., L.a. Sacks, W.J. Buesching. Sexually transmissible infectious agents in sexually active and virginal asymptomatic adolescent girls. *Pediatrics*. 77: 488 - 494, 1986.
20. Eschenbach, D.A., S.L. Hillier, C. Critchlow, C. Stevens, T. DeRouen, and K.K. Holmes. Diagnosis and clinical manifestations of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol*, 158: 819 - 828, 1988.
21. McCormack, W.M., C.H. Hayes, B. rosner, J.R. Crockett, S. Alpert and S.H. Zinner. Vaginal colonization with *Corynebacterium vaginale* (*Haemophilus vaginalis*). *J Infect Dis* 136: 740 - 745, 1977.

EFFECTOS MUTAGENICOS DE LA FOTOTERAPIA EN LINFOCITOS HUMANOS DE NEONATOS HIPERBILIRRUBINEMICOS

Dr. RAMIRO LOPEZ ¹; Dr. GALO CANTOS² y
Dr. FABIAN VASCONEZ R.³

RESUMEN:

Se realizó cultivo de linfocitos en 20 recién nacidos hiperbilirrubinémicos del Servicio de Neonatología del Hospital Gineco Obstétrico "Isidro Ayora" de Quito, en medio de cultivo RPMI 1640 y RPMI 1640 con adición de Bleomicina (Blenoxane — Bristol 2 ug/ml de cultivo) antes y después de 72 horas de fototerapia con luz fluorescente blanca; se analizaron 100 metafases de cada RN para avalizar el efecto mutagénico de la luz fluorescente mediante el análisis cromosómico, demostrándose efectos clastogénicos y turbagénicos de los cromosomas en cultivos celulares "in vitro". Efectos turbagénicos: se demuestra la capacidad de la luz fluorescente para la producción de aberraciones cromosómicas, $p < 0.0001$, para la producción de gct y ace, para gcs $p = -0.00183$, bct $p = 0.0039$, bcs $p = 0.0012$ y puz $p = 0.0084$.

La bleomicina es un excelente radiomimético para inducir la presentación de aberraciones cromosómicas estructurales en cultivos celulares "in vitro". (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 15 (1 - 2):12 — 19, 1990).

Introducción

La fotosensibilidad de la bilirrubina sérica a la luz fluorescente blanca fue ampliamente demostrada (1), por lo que el uso de lámparas de luz blanca fría para el tratamiento de la ictericia neonatal fue aceptado y diseminado en todo el mundo gracias a su eficiencia y temor que existía a la encefalopatía bilirrubinémica. En el Ecuador esta forma de tratamiento para la ictericia neonatal empezó a ser usada por la Maternidad Isidro Ayora de Quito, desde 1967, obteniéndose buenos resultados para disminuir los

niveles de bilirrubina en el recién nacido, práctica que es utilizada hasta hoy.

Debido a que la propagación de método ocurría sin conocer claramente su mecanismo de acción y los posibles efectos colaterales que podría producir, en 1969 se realizó un Congreso en Chicago, sobre la efectividad de la fototerapia, concluyéndose que se debería recomendar a los pediatras que deberían hacer uso de la fototerapia con los mismos cuidados y preocupaciones utilizadas en la decisión del uso de una nueva droga para el tratamiento de un RN (2).

1. Laboratorio de Genética, Postgrado de Ciencias Básicas Biomédicas, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central.
2. Laboratorio de Genética, Escuela de Biología.
3. Servicio de Neonatología, Hospital Gineco Obstétrico "Isidro Ayora", Quito.

En 1976 se destacó que la fototerapia, que ya se encontraba en términos de terapéutica, si fuese una droga "jamás" (3) sería utilizada sin una evidencia de su seguridad, además de su eficacia ya que su acción no es restringida al metabolismo de la Bb y que ya hay considerables evidencias de graves efectos de la luz sobre plantas y animales (4 - 9); igualmente, se consideró que la luz en algunas circunstancias se presenta como mutagénica y carcinogénica.

En 1978, se demostró que realizando cultivos de células de pulmón de ratas y sometidos a la acción de la luz fluorescente blanca, se producen lesiones de ADN y aberraciones cromosómicas que se expresan como quiebras de crómá-

tidos y presencia de cromosomas pequeños (10) Hasta el momento existen evidencias que indican que la longitud de onda más efectiva para el uso de la fototerapia, se encuentra entre 370 y 470 nm (11) que corresponde a la luz fluorescente azul, pero también existen fuertes evidencias de que la luz con longitud de onda menor a 450 nm es mutagénica, carcinogénica y turba-génica (12, 13).

Sujetos, materiales y métodos

Participaron en este estudio, 20 RN de los dos sexos, del Servicio de Neonatología de la Maternidad Isidro Ayora de Quito.

Selección de pacientes (Cuadro No. 1)

Cuadro No. 1.— *Identificación y características de los recién nacidos que participaron en el estudio de fototerapia*

No.	Sexo	Tipo de sangre y Rh	Duración gestación	Peso (g)	Hb mg/100 al inicio fototerapia
1	f ^a	O ⁺	35 s ^c	1900	14
2	f	O ⁺	39 s	1700	12.2
3	m ^b	A ⁺	39 s 4 d ^d	1680	12.2
4	m	O ⁺	35 s 4 d	2400	12.3
5	f	O ⁺	38 s	2550	15
6	m	O ⁺	37 s	2800	13.6
7	f	O ⁻	38 s	2980	13.8
8	m	O ⁺	36 s 2 d	2400	13.7
9	m	O ⁺	35 s 6 d	2200	12.2
10	f	O ⁺	37 s	2200	14.2
11	f	O ⁺	40 s	3000	15.3
12	f	O ⁺	38 s	2960	15.1
13	f	O ⁺	39 s	3140	15
14	m	O ⁺	38 s 4 d	2700	16
15	m	O ⁺	40 s 4 d	2300	13.1
16	m	O ⁺	40 s	4060	13.6
17	m	O ⁺	36 s	2120	16.5
18	f	O ⁺	40 s	4140	15.7
19	f	O ^l	37 s	1880	13.2
20	f	O ⁺	38 s	3100	16.8

a Femenino

b Masculino

c Semanas

d Días

Para la selección de la muestra, se tomaron en cuenta los siguientes aspectos:

- No presentar incompatibilidad sanguínea materno - fetal del tipo ABO o Rh.
- No haber ingerido ningún medicamento.
- No presentar ninguna otra patología a no ser la hiperbilirrubinemia neonatal.
- Los niveles de Bb sérica del RN debían ser siempre superiores a 12 mg/100 ml.
- Fueron escogidos únicamente los RN sometidos a más de 72 horas de fototerapia.

Los RN eran expuestos a la luminoterapia las 24 horas del día, siendo retirados únicamente para higiene y lactancia; se protegieron sus ojos con un antifaz de paño negro y en el caso de los RN de sexo masculino se protegió también los genitales.

Técnicas citogenéticas

Para cada RN se realizó un cultivo temporario de linfocitos de sangre periférica según la técnica de macrocultura (13), modificada (14) durante 72 horas a 37 ° C.

Se sembró 1 ml. de sangre heparinizada (Liquemine - Roche 5000u/ml) en un frasco que contenía medio de cultivo RPMI 1640 (GIBCO, Grand Island, NY) enriquecido con suero humano, PHA, penicilina 100 u/20 ml y estreptomina 0,0025U/20 ml; igualmente se sembró 1 ml de sangre en otro frasco de cultivo que además contenía Bleomicina (Blenoxone - Bristol 2 ug/ml).

Para el arresto del cultivo, 90 minutos antes de completar el período de incubación se adiciona a cada frasco de cultivo dos gotas de colchicina alcaloide (Fisher Cientific USA) 0.004M al 0,0016 g o/o.

El material así obtenido fue centrifugado a 800 RPM, hipotonizado con CIK (0.075M) fijado y lavado con metanol- ácido acético (3:1); posteriormente se realizó el extendido y coloración con Giemsa glicerinado diluida en tampón fosfato 0.06M de pH 6,8 (1:30).

Análisis Citogenético

Se analizó 100 metafases de cada RN pertenecientes a la muestra, antes y después de la fototerapia distribuidos así:

- Análisis de 50 metafases obtenidas después del cultivo de 72 horas en medio RPMI 1640 con adición de bleomicina.
- Análisis de 50 metafases obtenidas después del cultivo de 72 horas en medio RPMI 1640

El análisis comprendió observación y diseño de los cromosomas con lente objetivo de inmersión (100 x), las aberraciones cromosómicas analizadas fueron: Gaps cromatídicos y cromosómicos (gtc, gcs), quiebras cromatídicas y cromosómicas (bct, bcs), acéntricos (ace), poliploides (end), pulverizaciones (pvz), anillos (r), dicéntricos (dic), rearrreglos cromosómicos (rea) y condensación prematura centroméricas (pcc).

Análisis Estadístico

Se realiza estadísticas descriptiva, pruebas paramétricas y no paramétricas (Mann-Whitney test)

Resultados

Un total de 4000 metafases fueron analizadas, la categorización de las aberraciones cromosómicas fue realizada según la clasificación internacional (15), cuadros 2 y 3.

Se comprobó que los recién nacidos después de 72 horas de ser sometidos a la fototerapia en medio RPMI 1640 la luz fluorescente blanca produjo daño cromosómico, al inducir la producción de gct y ace $p < 0.0001$ que es estadísticamente muy significativo; para gcs $p = 0.0039$, bcs $p = 0.0012$ y pvz $p = 0.0084$ que es estadísticamente significativo, también se indujo una mayor producción de end, r, dic, pcc y rea aunque no es estadísticamente demostrable (Cuadro 4).

Se demostró que la fototerapia produjo

daño cromosómico en medio RPMI 1640 con Bleomicina, al inducir la producción de bct y bcs $p < 0.0001$ que es estadísticamente muy significativo, para la producción de gct $p = 0.0024$, gcs $p = 0.05$, pvz $p = 0.04$ y dic

$p = 0.011$ que es estadísticamente significativo, también se indujo una mayor producción de ace, end, pcc y rea aunque no es estadísticamente demostrable (cuadro 5).

Cuadro No. 2.— *Aberraciones cromosómicas en 1.000 células analizadas en 20 recién nacidos antes y después de 72 horas de fototerapia en medio de cultivo RPMI 1640*

Aberración	Total	
	Antes	Después
Gap cromatídico (gct)	144	249
Gap cromosómico (gcs)	42	80
Quiebra cromatídica (bct)	32	75
Quiebra cromosómica (bcs)	3	24
Cromosomas acéntricos (ace)	23	107
Cromosomas pulverizados (pv)	3	23
Endoreduplicaciones (end)	1	4
Cromosomas en anillo (r)	1	4
Cromosomas dicéntricos (dic)	2	3
Rearreglos cromosómicos (rea)	1	4
Condensación prematura centromérica (pcc)	1	3

Cuadro No. 3.— *Aberraciones cromosómicas en 1.000 células analizadas en 20 recién nacidos antes y después de 72 horas de fototerapia en medio de cultivo RPMI 1640 con Bleomicina*

Aberración	Total	
	Antes	Después
Gap cromatídico (gct)	269	321
Gap cromosómico (gcs)	86	111
Quiebra cromatídica (bct)	60	131
Quiebra cromosómica (bcs)	21	56
Cromosomas acéntricos (ace)	127	179
Cromosomas pulverizados (pvz)	11	30
Endoreduplicaciones (end)	12	15
Cromosomas en anillo (r)	5	11
Cromosomas dicéntricos (dic)	3	16
Rearreglos cromosómicos (rea)	0	6
Condensación prematura centromérica (pcc)	2	2

Cuadro No. 4.— *Aberraciones cromosómicas en 20 hiperbilirrubinémicos en RPMI 1640 antes y después de la fototerapia*

ABERRACION	\bar{X}_1	DS1 \pm	\bar{X}_2	DS2 \pm	t	p
Gap cromatídico (gct)	7.2	2.21	12.95	3.84	5.893	H0.0001
Gap cromosómico (gcs)	2.1	1.83	4	2.77	2.581	0.0183
Quiebra cromatídica (bct)	1.55	1.57	3.85	2.39	3.285	0.0039
Quiebra cromosómica (bcs)	0.15	0.36	1.2	1.19	3.804	0.0012
Cromosomas acéntricos (ace)	1.15	1.26	5.35	3.85	5.228	< 0.0001
Cromosomas pulverizados (pvz)	0.15	0.36	1.15	1.49	2.938	0.0084
Endoreduplicaciones (end)	0.05	0.22	0.2	0.41	1.370	0.1864
Cromosomas en anillo (r)	0.05	0.22	0.2	0.41	1.831	0.082
Cromosomas dicéntricos (dic)	0.1	0.30	0.15	0.36	0.567	0.577
Condensación prematura (pcc)	0.05	0.22	0.15	0.36	1	0.329
Rearreglos cromosómicos (rea)	0.05	0.22	0.2	0.41	1.831	0.828

Cuadro No. 5.— *Aberraciones cromosómicas en 20 recién nacidos hiperbilirrubinémicos en RPMI 1640 con Bleomicina antes y después de la fototerapia*

ABERRACION	\bar{X}_1	DS1 \pm	\bar{X}	DS2 \pm	t	p
Gap cromatídico (gct)	13.45	2.98	16.05	4.37	2.436	0.024
Gap cromosómico (gcs)	4.3	2.77	5.55	2.66	2.046	0.05
Quiebra cromatídica (bct)	3	1.68	6.55	3.13	5.559	< 0.0001
Quiebra cromosómica (bcs)	1.05	0.94	2.8	1.39	5.705	H 0.0001
Cromosomas acéntricos (ace)	6.35	3.09	8.9	2.93	2.934	0.08
Cromosomas pulverizados (pvz)	0.55	0.51	1.5	1.23	3.226	0.004
Endoreduplicaciones (end)	0.6	0.88	0.75	1.16	0.512	0.614
Cromosomas en anillo (r)	0.25	0.44	0.55	0.51	2.348	0.029
Cromosomas dicéntricos (dic)	0.15	0.36	0.8	0.89	2.795	0.011
Condensación prematura (pcc)	0.1	0.30	0.1	0.30	0	1
Rearreglos cromosómicos (rea)	0	0	0.2	0.41	0	1

Discusión

Está demostrado que la luz con longitud de onda de 390 nm es la más efectiva para producir fotodegradación de la Bb, y que longitudes de onda menores a 450 nm son mutagénicas y turbagénicas (16). Los efectos turbagénicos fueron comprobados por el aumento de células poliploides después de la fototerapia, aunque no es estadísticamente significativo ($p = 0.018$), cuadro 4.

Para el análisis citogenético se utilizó la técnica de macrocultura de cultivo de linfocitos, por considerarlo uno de los tests más compatibles para la investigación de los daños inducidos en el material genético del hombre, ya que permite la visualización de todo el genoma al microscopio óptico y es un indicador directo de las alteraciones cromosómicas e indirecto de mutación genética (17, 18).

La luz utilizada para la fototerapia en la Maternidad Isidro Ayora, es de tipo blanca con una longitud de onda de 370 a 470 nm, por lo que las aberraciones inducidas por la luz en los hiperbilirrubinémicos principalmente bct $p = 0.0012$ y ace $p < 0.0001$ (Tabla IV) estaría llevando a la muerte celular (Revell 1983, citado en 12).

El mayor número de quiebras y gaps cromosómicos visualizados después de 72 horas de fototerapia con luz fluorescente blanca (Cuadro 2), nos estaría indicando la ineficiencia de los mecanismos de reparo del ADN (19), la explicación para la no detección de los posibles efectos mutagénicos inmediatos de la luz sobre el RN sería quizás debido a que se realiza una síntesis no programada de ADN en respuesta a los daños causados por la radiación ultra violeta (20) que es un componente de la luz blanca.

El medio de cultivo en nuestro trabajo, fue el RPMI 1640, que es uno de los que menos quiebras cromosómicas espontáneas induce en

comparación con otros medios de cultivo que existen, debido a su alta concentración de L-Cisteína y por poseer diez veces más ácido ascórbico que otros medios (21).

El químico que nosotros usamos para inducir la producción de aberraciones cromosómicas, fue la Bleomicina que actúa como un alquilante radiomimético (22 - 24), produciendo una inhibición de la síntesis y ruptura de la cadena de ADN (25), condensación prematura centromérica (27, 28) acéntricos (29) y pulverización cromosómica (30), lo que es comprobado ampliamente en nuestro trabajo (Cuadro 3 y 4).

Recomendaciones

Por los resultados obtenidos "in vitro", creemos que deben desarrollarse esfuerzos para que los niveles de indicación de la fototerapia sean mejor conocidos y que su uso se limite a lo "estrictamente necesario"; aunque la mayoría de las unidades de fototerapia poseen un nivel bajo de rayos ultra violeta, las lámparas viejas pueden emitir radiaciones en cantidades "potencialmente lesivas", por lo que se recomienda el uso de un anteparo de vidrio o acrílico azul para bloquear estas radiaciones indeseables.

Creemos que será de mucha importancia el seguimiento de niños que fueron sometidos a fototerapia para la observación de alteraciones físicas que podrían darse, ej. cutáneas y relacionarlas con el tratamiento.

Agradecimiento

A los Dres. Leonardo Lobato y Eduardo Villacís así como también a los Sres. Patricio Quiroga, Carlos Torres y Marcelo López, por su colaboración en el procesamiento de las muestras y al Dr. Camilo Félix por su colaboración en el análisis estadístico.

ABSTRACT

MUTAGENIC EFFECTS OF THE PHOTOTHERAPY IN HUMAN LYMPHOCYTES IN NEW BORN WITH HYPERBILIRUBINEMIA

Lymphocyte subpopulations from 20 hyperbilirubinemia neonates of the Neonatal Service of Hospital Gineco - Obstetrics "Isidro Ayora" Quito, were cultivated in RPMI 1640 and RPMI 1640 with Bleomicina (Blenoxane - Bristol 2 ug/ml of culture medium) before and after 72 hours of phototherapy with white fluorescent light, a total of 100 metaphasic cells of each new born were analyzed in order to evaluate the mutagenic effect of fluorescent light on the chromosomes, specifically the clastogenic and turbagenic in "in vitro" cell cultures.

The turbagenic effects were observed by the increment of polyploid cells, although these effects were not statistically significant ($p = 0.18$). On the other hand the clastogenic effects were seen by the effect of the fluorescent white light upon the production of chromosomic aberrations with values $p < 0.0001$ for the production of gct an ace, $p = 0.00183$ for gcs, $p = 0.0039$ for bct, $p = 0.0012$ for bcs and $p = 0.0084$ for pvz.

The bleomycin is an excellent radiomimetic for the induction of structural chromosomic mutations in "in vitro" cell cultures.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Cremer, R.J., Perryman, P. and Richards, D. Influence of light on the hiperbilirrubinemia of infants. *Lancet* 1 (7030): 1094 - 1097, 1958.
2. Behrman, R.E. and Hsia, D.Y. Summary of a symposium on phototherapy for hyperbilirubinemia. *The Journal of Pediatrics* 75 (4): 718 - 726, 1969
3. Stern, L. et al. Bilirubin metabolism and the induction of Kernicterus IN: Bregmsna D. Bonhein S.H. (eds). *Excerpta Medica* 1976, pp. 255 - 261.
4. Kubistchek, H.E. Mutagenesys by near visible light *Science* 155: 1545 - 1546, 1967.
5. Webb, R.B. and Malina, M.M. Mutagenesys in *Echericha Coli* by visible light. *Science* 156: 1104 - 1105, 1976.
6. Jostes, R.F. et al. Mutagenesys by fluorescent light in mammalian cell cultures, *Mutation Research* 42: 139 - 144, 1977.
7. Webb, R.B and Lorenz, J.R. Oxigen dependence and repair of the lethal of near ultraviolet and visible light. *Photochemistry and Photobiology* 12 (4): 283-290, 1970.
8. Wang, R.J. et al. Lethal effect of near ultraviolet irradiation in tissue culture medium. *Nature* 247: 43 - 45, 1974.
9. Wang, J.R. Lethal effect of day light on human cells in tissue culture medium. *Photochemistry and Photobiology* 24: 373 - 375, 1975.
10. Gnt, R.T. et al. Fluorescent light induced DNA cross linkage and chromatid breaks in mouse cells culture. *Proceedings of the National Academy of Science* 75: 3809 - 3812, 1978.
11. Ennver, J.F. et al. Phototherapy for neonatal jaundice: optimal wavelenghts of light. *The Journal of Pediatrics* 103: 295 - 299, 1983.
12. Hiroko, N. Avaliação do potencial mutagénico da lampada de luz fluorescernte azul em linfocitos humanos en cultura tempraria. *Riverao Preto, Faculdade da Medicina*, 1988, p. 150. *Disertação apresentada a Faculdade da Medicina de Ribeirao Preto. USP para obtenção do grau de Doutor em Ciencias.*
13. Moorhead, P.S. Chromosome preparationes experimental cultured from human pheriperical blood. *Experimental Cell Research* 20: 613 - 616, 1960.
14. Ferrari, I. Estudo de alteraçoes cromossomicas em pacientes portadores de anomalias fisicas multiplas e retardo mental. *Riverao Preto, Faculdade da Medicina*, 1968. *Tese de doutorado apresentada a Faculdade de Medicina de Ribeirao Preto USP.*
15. ISCN. An international system for human cytogenetic nomenclature. IN: *Report of the Standing*

- Committee on Human Cytogenetic Nomenclature. Switzerland, s.e., 1985 pp. 66 - 69.
16. Santella, R.M. Intra cellular DNA modifying activity of intermitent phototherapy. *The Journal of Pediatrics* 93 (1): 106 - 109, 1978.
 17. Natarjan, A.T. and T.S. Zwanenberg Mechanisms for chromosomal aberrations in mammalian cells. *Mutation Reserarch* 95: 1 - 6, 1982.
 18. Obe, G. and B. Beck. The human leukocyte system. IN: F.J. de Serres and Hallender (eds) 7a. ed. New York, Plenum Pres, 1982, pp. 337 - 340.
 19. Goodenough, U. and Levine, R.P. *Mutation in Genetics*. New York, Rien hart - Wiston, 1974, pp. 184 - 228.
 20. Evans, H.J. and D. Scott. The induction of chromosome aberrations by nitrogen mustards and its dependence on DNA sythesis. *Proc R Soc London* 173: 491 - 512, 1969.
 21. Kech, M. and Emerit, I. The influence of culture medium on the incidence of chromosomal breakage. *Human Genetics* 50: 277 - 283, 1979.
 22. Vig, B.K. and Lewias, R. Genetic Toxicology of bleomycin. *Mutation Research* 55: 125 - 145, 1978.
 23. Yamagami, H. et al. Phenotypic and Genetic characteristics of Bleomycin - sensitive strain of E. Coli *In Gann* 65: 61 - 67, 1974.
 24. Bienkowska, Z. et al. Action of actinomycins, Bleomycin and X rays on He La cells. *Br J Radiol* 46: 619 - 622, 1973.
 25. Berry. D, et al. DNA damage and growth inhibition in cultured human cells by blomycin congeners. *Biochemistry* 24: 3207 - 3214, 1985.
 26. Scott and F. Zampetti - Bosler Relations ships between chromosome damage, cell cycle delay and cell killing induced by bleomycin or X rays. *Mutation Research* 151: 83 - 88, 1985.
 27. Sen, P. and W. Hittelman Kinetics and extended of repair of bleomycin induced chromosome damage in quiescent normal human fibroblast an Human Mononuclear blood cells. *Cancer Research* 44: 591 - 596, 1984.
 28. Sagnier, M. et al. The relation ship between DNA and chromosome damage after bleomycin treatment: dosis response measurements. *Mutation Research* 93: 149 - 159, 1982.
 29. Vijayalaxim, K. H. J. Bleomycin induced chromosomal aberrations in Down's syndrome lymphocytes. *Mutation Research* 93: 107 - 11, 1982.
 30. Haidle, C.W. Release of free bases from ADN after reactions with bleomycin. *Mol Pharmacol* 8: 531 - 537, 1972.

ABERRACIONES CROMOSOMICAS EN EFUSIONES MALIGNAS

Dr. CESAR PAZ Y MIÑO y Dra. LIGIA OCAMPO²

Resumen:

Mediante uso de técnica directa se han sometido a análisis citogenético 66 efusiones (31 derrames ascíticos y 35 pleurales) provenientes de diferentes tipos de tumores malignos (adenocarcinomas 35, linfomas 10, carcinomas 10, osteosarcomas 4, mesoteliomas 4 y otros 3). La citogenética fue positiva para malignidad en 56 casos (84, 8 o/o), negativa en 7 (10,6 o/o) y dudosa en 3 casos (4,5 o/o). La técnica citogenética mostró una mayor efectividad diagnóstica ($p < 0,05$) que la citológica. La técnica citológica fue positiva para malignidad en 44 casos (66,6 o/o). Negativa para malignidad en 13 casos (19,8 o/o) y dudosa en 9 casos (13, 6 o/o). Cuando ambas técnicas fueron correlacionadas la efectividad diagnóstica fue mayor, 62 casos (93,9o/o) fueron positivos para malignidad mientras que 4 casos (6,1 o/o) fueron negativos. En forma general, los grupos cromosómicos implicados, en orden de frecuencia, en las alteraciones de todos los tipos de efusiones son: C en 21 casos, A en 19, E en 17, D en 16, B en 11 F y G en 10 y el X en 1. Las hiperdiploidías con 36 casos (54,5 o/o) son los hallazgos más frecuentes, las euploidías 17 (25,7 o/o), las hipodiploidías en 12 (18,1 o/o) y las pulverizaciones en 1 caso (1,5 o/o). Se concluye que los criterios citogenéticos de malignidad usados en esta investigación son altamente discriminativos para malignidad. No hemos podido relacionar ningún grupo de cromosomas o aberración con algún tipo histológico de tumor. (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 15 (1 - 2): 20 - 27, 1990).

Introducción

Los derrames ascíticos y pleurales son una complicación frecuente de los cánceres de las regiones tóraco-abdominales. En estas efusiones se han descrito tres tipos de aberraciones cromosómicas (1-4): anomalías cromosómicas específicas para cada tipo histopatológico de cáncer, 2) aberraciones cromosómicas no al azar, y 3) aberraciones cromosómicas al azar. Estos cambios cromosómicos se asumen son marcadores de malignidad que tiene que ver

con el proceso de iniciación y progresión del cáncer (3, 5, 6, 7). Hasta el momento se conoce 15 aberraciones específicas en tumores sólidos y 51 alteraciones inespecíficas, pero recurrentes en los análisis citogenéticos de los tumores (3, 5, 6, 8, 9).

La citogenética de las efusiones provenientes de tumores malignos, ha mostrado mayor efectividad diagnóstica, alrededor del 90o/o, en las fases tempranas de la enfermedad, frente a la citología, alrededor del 70 o/o (4, 10-14). Por

1. Laboratorio de Genética, Facultad de Ciencias Médicas - Unidad de Genética Médica de la Fundación "Simón Bolívar", Quito.
2. Instituto Nacional del Cáncer. SOLCA, Quito.

esta razón es importante hallar nuevos y específicos marcadores cromosómicos tumorales, que posibiliten un diagnóstico preciso y rápido del cáncer. El análisis cromosómico de las piezas tumorales primarias conlleva serios problemas técnicos (3, 4, 15, 16), por lo que se ha optado por ensayar técnicas alternativas, que indirectamente permitan conocer el comportamiento citogenético del cáncer. Por estas dificultades los investigadores han puesto atención en hallar, en preparaciones cromosómicas de efusiones "accidentales", marcadores cromosómicos de malignidad específicos (3 - 8, 11, 17, 18). El propósito del presente trabajo es asociar un tipo histopatológico de cáncer, con un grupo cromosómico típico.

Materiales y Métodos

Se analizaron 66 efusiones provenientes de tumores malignos, 31 obtenidas de derrames ascíticos y 35 de pleurales. Las efusiones fueron extraídas por punción transabdominal o torácica. Para el estudio se seleccionaron únicamente aquellas muestras cuyo origen primario del cáncer y tipo histológico eran conocidos (cuadros 1 y 2).

Cuadro 1.— Origen Primario del Cáncer

Organo de Origen	No. Casos	Tipo Efusión
Broncopulmonar	19	p ^a
Linfoma	10	A/P
Ovario	9	A/P
Mama	8	P
Estómago	6	A ^b
Costillas	4	A/P
Utero	3	A/P
Intestino D ^c /G ^d	3	A
Riñón	2	A/P
Hígado	1	A
Páncreas	1	A

^a Pleural ^b Ascítico ^c Delgado ^d Grueso

Cuadro No. 2.— Tipos Histológicos de los cánceres

TIPOS	N
Adenocarcinomas	35
Linfomas	10
Carcinomas	10
Osteosarcomas	4
Mesoteliomas	4
Hepatoma	1
T. de Wilms	1
Ca. Cel. Pequeñas	1

El estudio citogenético se realizó mediante la técnica convencional (4, 9, 17, 19, 20). La efusión se centrifugó a 2.000 rpm por 10 minutos, luego se añadió colchicina 0.03 microgramos por mililitro y se incubó a 37 grados centígrados por 90 minutos. Para la cosecha celular, se sometieron las células a un choque hipotónico con cloruro de potasio al 0.54 o/o durante 20 minutos a 37 grados C., posteriormente se fijó y lavó las células con Carnoy (metanol 3 partes y ácido acético 1 parte). Las extensiones sobre portaobjetos fueron teñidas con Giemsa al 20/o por 10 minutos y estudiadas bajo el microscopio óptico con 1.000 aumentos. En cada caso se analizaron las metafases, tratando siempre de hacerlo en un mínimo de 20. Los criterios de malignidad (4, 9, 10, 14, 21) para la evaluación citogenética fueron:

a) Hallar un mínimo de 10o/o de metafases alteradas, esto es: hipo o hiperdiploidías, presencia de marcadores cromosómicos (un marcador se lo consideró como aquel cromosoma que no encuadra en ninguno de los grupos del cariotipo normal), fragmentos cromosómicos, DMS (doble minutos) y HSR (regiones homogéneamente teñidas).

b) Hallar tres marcadores cromosómicos distintos en por lo menos tres metafases diferentes.

c) Hallar un mismo marcador cromosómico en al menos tres metafases distintas.

d) Se descartó malignidad cuando en la evaluación cromosómica se encontró un mínimo consecutivo (cuando fue posible) de 20 metafases normales, o cuando todas las metafases halladas fueron normales (menos de 20 metafases).

En cada muestra evaluada se registró el grupo cromosómico al cual pertenecía el marcador cromosómico hallado; en los casos en que la morfología del cromosoma no fue típica, se lo incluyó en el grupo más parecido o en su defecto para la contabilidad se descartó ese marcador.

Los resultados del estudio citogenético y citológico se los comparó estadísticamente mediante la prueba de chi cuadrado, para obtener el valor de significancia p .

Resultados

De las 66 efusiones analizadas citogenéticamente, 56 casos (83,80/o) fueron positivos para malignidad, el rango de metafases alteradas para estos casos estuvo entre el 23 al 100 o/o; 3 casos (4,50/o) fueron dudosos para malignidad, pues presentaron entre 7 y 11 o/o de metafases alteradas; y 7 casos (10,60/o) fueron negativos para malignidad, con metafases alteradas entre el 2 al 4 o/o (Cuadro 3). La citología fue positiva para malignidad en 44 casos (66,60/o), en 9 casos (13,60/o) fue dudosa y en 13 casos (19,80/o) fue negativa para malignidad. Al realizar el estudio comparativo se

determinó que las diferencias entre la citogenética u la citología son significativas ($p < 0.05$) con respecto a la sensibilidad diagnóstica (Cuadro 3). Cuando se usaron las dos técnicas en forma complementaria (citogenética + citología) para diagnóstico de malignidad, se observó que ciertos casos negativos para una metodología eran positivos para la otra metodología, lo que determinaba que la efectividad diagnóstica de ambas pruebas sea del 93,90/o (62 casos positivos para la malignidad) y 6,10/o (4 casos) negativos para malignidad. No se hallaron casos dudosos. El cuadro 4 recoge los datos de la efectividad diagnóstica de la citogenética por tipo de cáncer.

Al evaluar el número de cromosomas (ploidía) de todos los casos estudiados, encontramos que las hiperdiploidías son las más frecuentes 36 casos (54,50/o), las euploidías 17 casos (25,70/o), hipodiploidías en 12 casos (18,10/o) y las pulverizaciones en 1 caso (1,50/o). El cuadro 5, muestra las alteraciones del número cromosómico (ploidía) para cada tipo histológico de cáncer analizado.

Se observó gran variedad, en el análisis de los grupos cromosómicos implicados en cada tipo de cáncer. El cuadro 6 recoge estos datos. En forma general, los grupos cromosómicos implicados, en las alteraciones de todos los tipos de efusiones, en orden de frecuencia son: grupo cromosómico C en 21 casos, A en 19, E en 17, D en 16, B en 11, F y G en 10 y el X en 1.

Cuadro No. 3.— *Comparación de la Efectividad Diagnóstica de la Citología frente a la Citogenética*

	Positiva	Dudosa	Negativa	$p (X^2)$
Citogenética	56 (84,8 o/o)		3 (4,5 o/o)	7 (10,6 o/o)
				< 0.05
Citología	44 (66,6 o/o)		9 (13,6 o/o)	13 (19,8 o/o)
Cigenet + Citol	62 (93,9 o/o)		— — —	4 (6,1 o/o)

Cuadro No. 4.— *Efectividad diagnóstica de la citogenética por tipo de cáncer*

Tipo Histológico	No. Casos	Positiva	Dudosa	Negativa
Adenocarcinomas ^a	35	32	1	2
Linfomas	10	7	1	2
Carcinomas	10	8	—	2
Osteosarcomas	4	3	1	—
Mesoteliomas	4	3	—	1
Hepatoma	1	1	—	—
T. Wilms	1	1	—	—
Ca. Cel Pequeñas	1	1	—	—
Total	66	56	3	7

^a Un caso de adenocarcinoma

Cuadro No. 5.— *Alteraciones de la Ploidia por tipo Histológico de cáncer*

Tipo	Hiperdiploide	Euploide	Hipodiploide
Adenocarcinomas ^a	25 (71,5 o/o)	5 (14,3 o/o)	4 (11,4 o/o)
Linfomas	3 (30 o/o)	4 (40 o/o)	3 (30 o/o)
Carcinomas	3 (30 o/o)	4 (40 o/o)	3 (30 o/o)
Osteosarcomas	—	4 (100 o/o)	—
Mesoteliomas	2 (50 o/o)	1 (25 o/o)	1 (25 o/o)
Hepatoma	1 (100 o/o)	—	—
T. de Wilms	1 (100 o/o)	—	—
Ca. Cel. Pequeñas	—	—	1 (100 o/o)
Total	35 (53, 1o/o)	18 (27,2 o/o)	12 (19,7 o/o)

^a Un caso de adenocarcinomas presento metafases pulverizadas.

Cuadro No. 6.— *Análisis de los grupos cromosómicos marcadores, por tipo histológico de cáncer*

Tipo	Grupos Cromosómicos marcadores / No. Casos							
	A	B	C	D	E	F	G	X
Adenocarcinomas (35 casos)	9	8	13 ^a	10	10	5	7	1
Linfomas (10 casos)	5 ^a	1	3	1	2	2	1	—
Carcinomas (10 casos)	3	1	4	4	5 ^a	3	1	—
Osteosarcomas (4 casos)	—	1	—	1	—	—	1	—
Mesoteliomas (4 casos)	2 ^a	—	1	—	—	—	—	—
Hepatoma (1 caso)	—	—	1	1	—	—	—	—
T. De Wilms (1 caso)	—	—	1	—	—	—	—	—
Ca. Cel. Pequeñas (1 caso)	—	—	1	—	—	—	1	—
Total	19	11	24 ^a	17	17	10	11	1

^a Grupo marcador más frecuente

Discusión

El hallazgo de aberraciones cromosómicas en 66 efusiones malignas analizadas, sustenta, de forma importante, el valor práctico de la citogenética como método diagnóstico precoz de malignidad, con una técnica relativamente sencilla.

La efectividad diagnóstica de la citogenética (84,80/o) sobre la citología (66,60/o) es evidente ($p < 0.05$), mientras que la utilización conjunta, es más efectiva (93,90/o), como lo con-

firman otros estudios (2, 4, 11 - 14, 17 - 23).

Por lo tanto, el empleo rutinario de las dos técnicas en el diagnóstico de malignidad es recomendable. La citogenética arroja en las primeras evaluaciones datos diagnósticos más precoces, reduciéndose el índice de negatividad para malignidad, o de resultados dudosos, lo que beneficia directamente al paciente, pues se puede instaurar tratamientos tempranos.

Son varios los estudios que comparan la citogenética con la citología en la evaluación de

efusiones, cada autor ha seleccionado las muestras de acuerdo a diferentes criterios: casos al azar (11), pacientes sometidos a tratamientos antineoplásicos (23), o casos claramente malignos (2, 3, 4, 21) como en el presente estudio.

Los criterios de malignidad así mismo, son variables para cada autor, aunque un factor común es el hallazgo de marcadores cromosómicos y de metafases alteradas, pero sin coincidir en el número de metafases alteradas que den certeramente el diagnóstico de malignidad (9, 14, 17, 18, 20, 21, 23).

Los criterios de malignidad utilizados en este estudio son estrictos, lo que hace suponer una gran confiabilidad en el diagnóstico. La literatura (2, 5, 13, 14) hace referencia a diagnósticos falsos positivos o falsos negativos, lo que debe tomarse en cuenta al momento de la interpretación clínica; estos falsos positivos o negativos, son probablemente reflejo de un estado primario de alteración genética (oncogenética), no evidenciable cromosómicamente. En nuestra serie no existen falsos positivos o negativos, si en cambio casos dudosos, estos pueden deberse a un estado de regresión inmunológica del tumor, o simplemente porque la técnica citogenética no evidenció metafases, ya que el tumor al momento de ser analizado, no contaba con un número suficiente de células en división. Aunque otros factores han sido implicados en la obtención de falsos positivos (infecciones virales, tumores benignos, exposición a químicos, etc.) en este estudio estos factores no han estado presentes, pues todas las muestras seleccionadas provinieron de efusiones malignas comprobadas.

En todos los casos se supo el origen primario del cáncer y su tipo histológico. Se determinó que los grupos cromosómicos C, A, D y E son los marcadores tumorales más frecuentes en efusiones malignas. Así mismo, se pudo determinar que en los adenocarcinomas el grupo cromosómico C es el más frecuentemente implicado, el grupo A en linfomas y mesoteliomas, y el grupo E en carcinomas. Aunque existe una clara predisposición a la presentación de hiperdiplo-

días e implicación de los grupos cromosómicos anotados (C, A, D y E), todavía no se puede relacionar completamente un tipo de cáncer con una alteración citogenética o un grupo cromosómico específico, con las técnicas citogenéticas utilizadas en este estudio.

Por el tipo de cromosomas obtenidos, las técnicas de bandeamiento cromosómico no son satisfactorias en citogenética tumoral en general (5, 6). En este sentido, los intentos de bandeamiento que realizamos no fueron totalmente exitosos y no se pudo determinar exactamente los cromosomas implicados. Otros investigadores con mejores éxitos (3, 5, 6, 13, 15, 17, 18, 20, 24), tipificando los cromosomas marcadores o alteraciones estructurales, apoyan el criterio de una evolución monoclonal del cáncer (3, 5, 6, 7, 15, 24) y descartan un posible origen multiclonal; más aún esta teoría se ve reforzada, al comparar los datos citogenéticos de las efusiones con los del estudio de piezas tumorales primarias, que han revelado alteraciones típicas para cada tumor (3, 5, 6, 7, 13, 15, 16, 24) y que se las puede relacionar morfológicamente con los marcadores hallados en las efusiones, así: deleción del brazo corto del cromosomas 3 (1p -) en el cáncer de pulmón, translocaciones entre los cromosomas 6 y 14 (t(6;14) en carcinoma de ovario y monosomía parcial o completa del cromosoma 22 (-22, o 22q-) en neuroblastoma. Recientemente en los estudios de efusiones malignas (3, 6, 13, 24, 25) se ha informado sobre la implicación frecuente de los cromosomas 1, 3, 13, 6, 7, 9 y 17 (grupos A, D, C y E respectivamente), lo que coincide perfectamente con el tipo de hallazgo nuestro.

Los hallazgos sobre implicaciones cromosómicas específicas en cánceres, han servido para relacionar los cromosomas implicados y sus sitios de reestructuraciones, con sitios frágiles comunes (c-fra) y sitios de oncogenes celulares (c-one), que posiblemente sean los responsables del desarrollo y evolución del cáncer (3, 5, 6, 7, 24).

De nuestro estudio se desprende que la técnica directa puede ser utilizada sin restricciones

para al análisis cromosómico de malignidad en efusiones. En estudios cromosómicos de células cultivadas *in vitro* (5), provenientes de efusiones malignas, no se han encontrado diferencias citogenéticas entre los resultados de la técnica directa con los de cultivos celulares.

En definitiva, este trabajo evidencia la confiabilidad de la citogenética en el diagnóstico de

malignidad precoz, destacando lo beneficioso de la utilización conjunta con la citología. Ubica grupos cromosómicos predispuestos a conformar marcadores tumorales específicos para cada tipo histológico de tumor y trata de correlacionar con los conocimientos actuales de genética molecular.

Abstract

Chromosomic Aberrations in Malignant Effusions

Sixty six malignant effusion caused by different types of tumor (adenocarcinoma 35, lymphoma 10, carcinoma 10, osteosarcoma 4, mesothelioma 4 and others 3) were subjected to cytogenetic analysis by the use of a simple direct technique. We studied 35 pleural effusions and 31 ascitic effusions. The cytogenetic technique showed 56 positive malignancy cases (84, 8 o/o). Seven cases (10,6 o/o) were negative to malignancy and 3 cases (4,5 o/o) were uncertain. The cytogenetic technique showed a better accuracy for diagnosis than the cytologic one ($p < 0.05$).

The cytologic was positive to malignancy in 44 cases (13, 60/o) were uncertain. When both of these techniques were correlated 93,9 percent uncertain. When both of these techniques were correlated 93,9 percent (62 cases) of diagnostic accuracy was found, and only 4 cases (6.1 o/o) were negative to malignancy. In all types of cancer studied the most frequently groups of marker chromosomes were: C in 21 cases, A in 19, E in 17, D in 16, B in 11, F and G in 10 and X in 1 case. The cytogenetics aberrations were: Hyperdiploids in 36 cases (54,5 o/o), euploids 17 cases (25,7 o/o), hypodiploids in 12 cases (18,1 o/o) and 1 case pulverized (1,5 o/o). We concluded that the malignancy cytogenetics judgments used in this investigation are highly discriminative to malignancy. We can not relate any group of chromosomes, neither any chromosomes aberrations with some type of histologic tumors.

Referencias Bibliográficas

1. Baserga, A., Bosi, L., Castoldi, G., Punturieri, E., Ricci, N., L., analisis cromosomica nello studio dei versamenti sierosi. Arch Obst. Ginec. Suppl N. 68: 414, 1963.
2. Miles, P., Wolinska, W.A. A comparative analysis of chromosomes and diagnostic cytology in effusions from 58 cancer patients. Cancer 32: 1458 - 1469, 1973.
3. Misawa, S., Horike, S., Taniwaki, M., Tsuda, S., Okuda, T., Kashima, K., Abe, T., Sugihara, H., Noriki, S., Fukuda, M. Chromosome Abnormalities of Gastric Cancer Detected in Cancerous Effusions. Jpn J. Cancer Res 81: 148 - 152, 1990.
4. Paz y Miño, C. Valor del Estudio Cromosómico en el Diagnóstico de Malignidad en Efusiones Malignas, comparación con la Citología. Boletín Científico Fundación Simón Bolívar 1 (1): 2 - 6, 1987.
5. Sandberg, A. The Chromosomes in Human Cancer and Leukemia. New York, Elsevier North Holland, 1980.
6. Mitelman, F., Levan, G. Clustering of aberrations to specific chromosomes in human neoplasms. IV. A survey of 1981 cases. Hereditas 95: 79 - 139, 1981.
7. Mitelman, F., Heim, S. Consistent Involvement of only 71 of the 329 Chromosomal Bands of the Human Genome in Primary Neoplasia - associated Rearrangements. Cancer Res 48: 7115 - 7119, 1988.
8. Olinici, C., Giurgiuroman, J., Galatar, N., Lazarov,

- P., Marza, V. Diagnostic value of chromosome examination in effusions from cancer patients. *ARCh. Geschwulstforsch* 46: 129 - 139, 1976.
9. Korsgaard, R. Chromosome Analysis of Malignant Human Effusions in vivo. *Scand J. Res Dis. Suppl N. 105*: 1 - 100, 1979.
 10. Paz y Miño, C.: Diagnóstico Citogenético de Cáncer en Fluidos Corporales In: *Memorias del I Congreso Nacional de Ciencias, Quito: Quito, s.e.; 1987, vol. 2, pp. 232 - 235.*
 11. Dewald G., Dines, D., Weiland, L., Gordon, H. Usefulness of chromosome examination in the diagnosis of malignant pleural effusion. *Engl. J. Med.* 295: 1494 - 1500, 1976.
 12. Hansson, A., Korsgaard, R. Cytogenetical diagnosis of malignant pleural effusions. *Scand J. Resp. Dis* 55: 301-308, 1974..
 13. Musilová, J., Michalová, K. Cytogenetic Study of Cancer Cells in Effusions. *Can Genet Cytogenet* 19: 271 - 279, 1986.
 14. Bello, M.J., Rey, J.A., Ramos, C., Santillan, S., Ibañez, A. La citogenética en el diagnóstico de malignidad de las efusiones. *Rev. Clin. Esp.* 169: 229 - 232, 1983.
 15. DeFusco, P., Frytak, S., Dahl, R., Weiland, L., Unni, K., Dewald, G. Cytogenetic Studies in 11 Patients with Small Cell Carcinoma of the Lung. *Mayo Clin. Proc* 64: 168 - 176, 1989.
 16. Gebhart, E., Tulusan, A.H., Maillot, K.V., Mulz, D.S. Cytogenetic Studies on Human Breast Carcinomas. *Breast Can Res Treat* 8: 125 - 127, 1986.
 17. Musilová, J., Michalová, K., Dvorák, O., Slavik, S., Mericka, O., Novotná, J. Cytogenetic study of malignant and benign effusions. *Neoplasma* 28: 463-471, 1981.
 18. Bousfield, L.R. Cytogenetic Diagnosis of Cancer from Body Fluids. *Acta Cytologica* 29: 768 - 774, 1985.
 19. Bello, M.J., Rey, J.A., Ramos, C., Santillan, S.: Estudio Citogenético de Exudados Ascíticos y Pleurales. *Rev. Esp. Onc.* 30 (4): 477 - 483, 1983.
 20. Mathe, O., Briancon, G., Turchini, M.F., Geneix, A., Malet, P. Apport des Techniques de Cytogénétique Appliquées aux Cellules des Liquides d'Épanchement dans le Dépistage de la Malignité. *Citologia* 50: 323 - 331, 1985.
 21. Paz y Miño, C.: Resultados Citogenéticos en 38 Efusiones Malignas. In: *Libro de Resúmenes VIII Congreso Latinoamericano de Genética, La Habana, 1987, p. 287.*
 22. Carlevaro, C., Rossi, G., Cerri, E., Pelucco, D. Cytogenetic study of pleural effusions. *Tumori* 64: 335 - 344, 1978.
 23. Ishihara, T., Sandberg, A.: Chromosome constitution of diploid and pseudodiploid cells in effusions of cancer patients. *Cancer* 16: 885 - 895, 1963.
 24. Bullerdiek, J., Barnitzke, S., Kahrs, E., Schloot, W. Chromosome abnormalities in a carcinoma cells. In: *Abstracts of the 8th International Chromosome Conference, Luceck, 1983.*
 25. Paz y Miño, C., Ocampo, L.: Análisis de los Grupos Cromosómicos Marcadores Tumorales en Efusiones Malignas. In: *Libro de Resúmenes del IX Congreso Latinoamericano de Genética, Lima, 1989, p. 83.*

ESOFAGUECTOMIA SIN TORACOTOMIA

Dr. CESAR BENITEZ ARREGUI¹ y Dr. ERNESTO SALAZAR¹

Se presentan ocho casos de esofaguectomía transhiatal sin toracotomía, realizados por vía cérvico abdominal por los autores en el Servicio de Cirugía General del Hospital "Andrade Marín" de Quito. La indicación operatoria fue en dos casos estenosis benigna y en seis casos carcinoma del esófago. Se describen la técnica operatoria utilizada y la evolución satisfactoria, sin mortalidad y sin complicaciones importantes, con alimentación oral temprana y estancia hospitalaria postoperatoria corta. Se discuten las limitaciones, peligros, ventajas y alternativas de esta técnica. (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 15 (1 - 2): 28-31, 1990.

Introducción

Las técnicas quirúrgicas clásicas para realizar una esofaguectomía han utilizado una toracotomía. Entre estas técnicas se encuentran:

- a. El acceso a través de una toracotomía izquierda.
- b. La toracofrenolaparotomía izquierda
- c. Las incisiones combinadas abdominal y torácica derecha con anastomosis intratorácica.
- d. Las incisiones combinadas abdominal, torácica derecha y cervical, con anastomosis cervical.

La morbilidad y mortalidad operatorias con estos métodos han sido invariablemente altas (1 - 3).

En los últimos años se ha realizado con buenos resultados la resección esofágica a través del abdomen y cuello sin toracotomía, tanto para enfermedades benignas como malignas, obteniéndose cifras de morbilidad y mortalidad operatorias notablemente menores (4 - 6).

En este artículo se presentan ocho casos

operados por los autores utilizando esta técnica en el Servicio de Cirugía General del Hospital "Andrade Marín".

Material y Métodos

Se describen los ocho casos operados por los autores. Todos pacientes del sexo masculino, cuya edad ha fluctuado entre los 32 y los 68 años. La sintomatología preoperatoria consistió en disfagia y pérdida de peso. El diagnóstico preoperatorio fue en un caso el de estenosis benigna por ingestión de cáusticos, en un caso estenosis benigna por permanencia prolongada de una sonda nasogástrica alimentaria por traumatismo craneoencefálico, en dos casos adenocarcinoma, uno de ellos en un esófago de Barrett, y en cuatro casos carcinoma escamocelular. Todos tuvieron esofagograma y endoscopia preoperatorios, con el diagnóstico histológico de la lesión. Los dos pacientes con estenosis benigna tenían compromiso de todo el esófago torácico fueron sometidos a dilataciones sin resultados satisfactorios y tenían una yunostomía previa para alimentación.

1. Servicio de Cirugía General del Hospital "Carlos Andrade Marín del IESS, Quito.

Los pacientes fueron operados en decúbito dorsal con la cabeza girada hacia el lado derecho. Se realizó una esofaguetomía de aproximadamente las tres cuartas partes distales del órgano, por vías cervical y abdominal, sin toracotomía, trabajando simultáneamente por el cuello y el abdomen. El esófago fue reemplazado por el estómago movilizado y la anastomosis con el esófago proximal se la realizó a nivel del cuello.

Los principales tiempos quirúrgicos abdominales incluyeron las siguientes maniobras: kocherización amplia del duodeno; píloroplastia de Heine-Miculicz; liberación de la curvatura mayor del estómago conservando los vasos gastroepiploicos derechos; liberación de la curvatura menor conservando los vasos gástricos derechos; sección y ligadura de los vasos gástricos izquierdos; ampliación del hiato esofágico mediante maniobra de Pinotti (7); y disección digital roma del esófago en el mediastino posterior hasta la altura del bronquio izquierdo. Los tiempos quirúrgicos cervicales fundamentales comienzan con una incisión por delante y paralela al músculo esternocleidomastoideo izquierdo; diéresis de los planos músculoaponeuróticos; identificación del nervio recurrente; y disección digital del esófago cervical hasta encontrar el plano de disección inferior en el mediastino posterior. Después, se secciona el esófago a través de la incisión cervical; se lo extirpa, y el esófago proximal o la faringe se anastomosa con el fundus del estómago que se lo ha hecho atravesar el lecho esofágico en el mediastino posterior. En todos los casos el fundus llegó con facilidad hasta la altura de la faringe. Se colocaron drenes en el cuello, en mediastino posterior y, en uno de los casos, en cavidad pleural izquierda.

Resultados

En ninguno de los casos ocurrió hemorragia importante en el transoperatorio, siendo aproximadamente de 800 cc la pérdida promedio de sangre. No se presentaron arritmias cardíacas ni hipotensión durante la disección en el

mediastino posterior. No hubo mortalidad operatoria ni perioperatoria. En el postoperatorio inmediato ocurrió neumotórax en 2 casos y hemo-neumotórax en uno, los mismos que fueron solucionados rápidamente con la colocación de una sonda torácica por 4 días. En un caso, en el posoperatorio mediato, ocurrió estenosis relativa de la anastomosis, lo que ameritó la realización de dilataciones. En los tres casos de patología maligna se extirparon con la pieza ganglios mediastinales y abdominales correspondientes a los grupos 111, 110, 112, 1, 2, 7, y 9 en número de 16 en el primer caso, 19 en el segundo y 17 en el tercero. El paciente que tuvo un adenocarcinoma en un esófago de Barrett falleció a los 7 meses por metástasis óseas, sin que hubiera recurrencia en el abdomen ni en el mediastino. Los pacientes comenzaron a alimentarse en todos los casos antes de los 7 días de la operación y la estancia hospitalaria postoperatoria fue de 9 días en promedio.

Discusión y Conclusiones

La esofaguetomía sin toracotomía fue ejecutada por primera vez por Levy en 1898 (8). Denk la realizó en 1913 (9) y Turner en 1933 (10). No se popularizó por pensarse que no era una técnica radical para cáncer. Debido a las altas cifras de morbilidad y mortalidad operatorias y a la corta sobrevida obtenida con las técnicas clásicas que incluyen toracotomía, algunos autores comenzaron a utilizar la técnica motivo de este trabajo para obtener cifras significativamente menores de morbilidad y mortalidad (1 - 6). En carcinoma de esófago torácico medio esta técnica es posiblemente menos radical, pero, no hay que perder de vista que las resecciones esofágicas por cáncer son en el mayor número de casos solamente operaciones paliativas (11). Al estómago lo hemos colocado en el mediastino posterior, pero puede también ser colocado en forma retroesternal. Hemos hecho la substitución del esófago por el estómago pero, en casos en que éste no fuera utilizable, se puede utilizar el colon. En otras situaciones se puede confeccionar un tubo gás-

trico. La maniobra amplia de Kocher permite que el estómago se movilice fácilmente, quedando el píloro a nivel del diafragma. El estómago es un órgano bien irrigado, lo que permite su desvascularización. Hay que conservar y proteger cuidadosamente los vasos gástricos derechos y gastroepiploicos derechos. La píloroplastia no es utilizada por todos los autores. Se la realiza porque los nervios vagos son seccionados durante la esofagectomía. Constituyen alternativas la píloromiotomía o la conservación de los vagos durante esta operación como lo ha descrito Akiyama (12) en patología benigna. Durante la maniobra de Pinotti hay que cuidar el pericardio y las pleuras. Durante la disección mediastínica puede ocurrir arritmias cardíacas e hipotensión arterial. La complicación más grave la constituiría la lesión del bronquio izquierdo. Hay que preservar cuidadosamente el nervio laríngeo recurrente. El fundus del estómago movilizado alcanza fácilmente la faringe. La anastomosis en el cuello es técnicamente sencilla y, en caso de ocurrir una deshicencia, ésta es mejor tolerada que en el tórax. Puede ocurrir estenosis de la anastomosis, la cual requerirá dilataciones. En cuanto a la radicalidad de la operación en casos de carcinoma, si es que

éste asienta en el esófago cervical o en el distal la linfadenectomía que se puede realizar es adecuada. Cuando el tumor se encuentra en el tercio medio del esófago torácico la linfadenectomía se la puede realizar en mejor forma mediante una toracotomía derecha. En nuestros casos se han podido extirpar los ganglios correspondientes a los grupos 111, 110 y 112, a más de los correspondientes a los grupos 1, 2, 7 y 9.

La adherencia del tumor a la aorta o bronquio constituye una contraindicación formal para realizar esta operación, situación que se la puede establecer en el preoperatorio mediante una TAC. Se puede colocar un tubo torácico unilateral o bilateralmente al finalizar la cirugía; si no se lo hace, hay que vigilar la expansión pulmonar para detectar tempranamente un neumotórax.

Esta experiencia inicial con este procedimiento nos ha permitido estar satisfechos por la sencillez relativa de la técnica quirúrgica, por la ausencia de complicaciones importantes, por la ausencia de mortalidad, por la evolución postoperatoria inmediata favorable, por la alimentación oral precoz y la estancia hospitalaria postoperatoria corta.

Abstract

Esophagectomy Without Thoracotomy

This paper describes eight esophageal operations using a transhiatal cervico-abdominal esophagectomy, without doing a thoracotomy, performed by the authors in the Surgical Department at the Andrade Marin Hospital, Quito. Operative indications were two benign esophageal carcinomas. Surgical technique is described. Postoperative evolution was satisfactory in all cases, with no important morbidity and null mortality. Patients were able to swallow early and postoperative hospital stay was short. Limitations, dangers, advantages and alternatives for this technique are discussed.

Referencias bibliográficas

1. Cordiano, C., Fracastoro, G., Mosciaro, O.: Esophagectomy and Esophageal Replacement by Gastric Pull - through Procedure. *Int. Surg.* 64: 17, 1979.
2. Moreno - González, E., García - García, I.: Surgical Treatment of Cancer of the Thoracic Esophagus. *Int Surg* 67: 141, 1982.

3. Kinoshita, Y., Endo, M., Nakayama, K., Sato, H.: Clinical Evaluation of Ten Year Survival Cases After Operation for Upper and Mid-thoracic Esophageal Carcinoma. *Int Surg* 67: 153, 1982.
4. Orringer, M.B., Orringer, J.S.: Esophagectomy without Thoracotomy: a Dangerous Operation?. *J. Thoracic Cardiovasc. Surg* 85: 72, 1983.
5. Akiyama, H., Miyazono, H., Tsurumaru, M.: Use of the Stomach as an Esophageal Substitute. *Ann Surg* 188: 606, 1978.
6. Barbier, P., Becer, C., Wagner, H.: Esophageal Carcinoma: Patient Selection for Transhiatal Esophagectomy. A Prospective Analysis of 50 cases *World. Am J Surg* 12; 263, 1988.
7. Pinotti, H.W., Ellenbogen, G., Pollara, W., Gama-Rodríguez, J., Esophagectomy by Cervical Abdominal Approach. Incision of Diafragn and Transmediastinal Extrapleural Dissection. In: *V Congress International of Chirurgiae Digestivae, Sao Paulo, 1978.*
8. Levy, W.: Versuche uber die Resektion der Speiser "ohre. *Arch Klin Chir* 56: 839, 1898
9. Denk, W.: Zur Radikaloperation des "Osaphaguskarzinoms". *Zentralbl Chir.* 40: 1065, 1913.
10. Turner, G.G.: Excision of the Thoracic Esophagus for Carcinoma with Construction of Extra-thoracic Gullet. *Lancet* 2: 1315, 1933.
11. Baulieux, J., Barth, X., Boulez, J., Peix, J., Maillet, P.: The Advantages of Palliative Resection in Squamous Cell Carcinoma of the Esophagus. *Int Surg* 70: 197, 1985.
12. Akiyama, H., Tsurumaru, M., Kawamura, T.: Esophageal Stripping with Preservation of the Vagus Nerve. *Int Surg* 67: 125, 1982.

LA PATOLOGIA FEMENINA EN EL HOSPITAL "SAN JUAN DE DIOS" DE QUITO DURANTE EL SIGLO XX

Dr. DIDIER FASSIN¹, Dra. ANNE—CLAIRE DEFOSSEZ² y
Dra. FRANCISCA RIVADENEIRA³.

Resumen

La historia de las enfermedades en el siglo veinte es todavía poco conocida en el Ecuador. A partir de una muestra de 2460 historias clínicas del Hospital San Juan de Dios de Quito, se describen las relaciones entre las patologías y los hechos sociales entre 1925 y 1965, insistiendo sobre el papel no solo de las tendencias epidemiológicas, sino también de la evolución de las instituciones hospitalarias, de los adelantos médicos y de los comportamientos sociales. Este trabajo se completa con un estudio comparativo de 500 historias clínicas de hombres y mujeres en el mismo período, cuyo objeto es identificar el papel del género en la determinación de las enfermedades. (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 15 (1 - 2): 32 - 43, 1990).

Introducción

Las principales fuentes ecuatorianas para una historia de las enfermedades, son los libros de enfermos conservados en las instituciones sanitarias; en efecto, los informes de las escasas encuestas llevan datos parciales sobre epidemias o endemias, y los archivos parroquiales solo contienen informaciones sobre patologías que han causado la muerte. Desafortunadamente, la aparición de las historias clínicas es muy tardía — 1910 para la Maternidad Isidro Ayora y 1913 para el Hospital San Juan de Dios de Quito —, lo que únicamente permite una historia del período contemporáneo.

Obviamente, las historias clínicas solo reflejan una parte de la patología: la que lleva una fracción de la población al hospital. En otros términos, la presencia y la evolución de una en-

fermedad en las estadísticas hospitalarias no dependen únicamente de su distribución real en el espacio y el tiempo, sino también de su reconocimiento por los enfermos y sus familias, del acceso de los diferentes grupos a los servicios de salud, de la manera en que la población se representa los hospitales, de las capacidades de diagnóstico de la medicina en un momento dado y de la estructuración del sistema sanitario. Es decir, la interpretación de estos datos debe ser relativa, tomando en cuenta esos múltiples factores.

A pesar de las dificultades metodológicas inherentes a este tipo de enfoque, una aproximación semejante puede enriquecer el conocimiento de la patología y también de la sociedad gracias a las informaciones disponibles sobre los enfermos. El objetivo del presente trabajo, basado en un análisis de cuatro décadas de historias

-
1. Instituto Francés de Estudios Andinos (Quito).
 2. Instituto Salud y Desarrollo (París)
 3. Dispensario Tierra Nueva (Quito)

clínicas del hospital más antiguo de Quito, que fue también el primero de Ecuador, es tratar de dar una visión histórica de la realidad epidemiológica ecuatoriana y, a través de este ejemplo, indicar algunas pistas de investigación para una historia contemporánea de la salud pública.

Un hospital público en el siglo XX

El hospital San Juan de Dios, fundado en 1565 bajo el patronato real y con el nombre de la Santa Caridad y Misericordia de Nuestro Señor Jesucristo, es uno de los primeros del continente americano (1). Después de un largo tiempo de funcionamiento como hospicio para los pobres dirigido por una Cofradía, luego por los Betlemitas, y finalmente por las Hermanas de la Caridad, el establecimiento sufre al inicio del siglo veinte una doble transformación: una medicalización favorecida por los adelantos de la medicina (primeras "operaciones de alta cirugía" en 1907), y una laicización concretizada por la toma del control administrativo del hospital por la Junta Central de Beneficiencia (publicación de la "Ley de Beneficiencia" en 1908). Este cambio se inscribe en un período intenso de la historia social del país (2): en el mundo intelectual, el triunfo de la ideología positivista explica la tendencia biologista que se desarrolla en la medicina, mientras que en la vida política, la revolución liberal provoca entre otras consecuencias un reforzamiento del poder estatal que se afirma en particular en el campo de la salud pública.

A pesar de las transformaciones mencionadas, al final del primer cuarto de siglo, el hospital San Juan de Dios aparece como una estructura poco adaptada a las necesidades de la capital que entra en una fase de crecimiento rápido: la industrialización atrae importantes poblaciones de las zonas rurales e implica nuevas demandas de la sociedad urbana (3). La localización del hospital en el Centro Histórico no permite una ampliación que se vuelve indispensable; el desarrollo de la parte residencial por el norte y de los barrios desfavorecidos por el sur, aleja paulatinamente los quiteños de su único

hospital público; y tal vez más que todo, la imagen del hospital queda asociada a una medicina caritativa para los pobres (4). Estas constataciones que ya habían conducido en 1889 al Ministro de Beneficiencia a asignar una suma anual para una nueva estructura pública llevan la construcción del hospital Eugenio Espejo, inaugurando en 1933.

Paralelamente se abren otros establecimientos. La primera clínica se crea en 1907 y señala el inicio del desarrollo rápido del sector privado, cuya institución más famosa es la Maternidad del Dr. Isidro Ayora. El Hospital Militar que funcionaba como un anexo del Hospital San Juan de Dios se separa en 1918: progresivamente, su capacidad en camas crece, lo que hace necesario su desplazamiento a fines de los años treinta. La Clínica del Seguro Social empieza a recibir pacientes en 1947: reservada para los beneficiarios de la Caja del Seguro, es decir los pocos asalariados, esta institución aparece en su época como la más moderna. En este período, se fundan también hospitales destinados a la atención de grupos específicos, como el Policlínico para la Policía, y establecimientos privados sin fines de lucro, como los de la Cruz Roja.

Pero el sistema de salud en Quito no solo se diversifica de un punto de vista institucional, sino que también se especializa según las patologías. Las primeras enfermedades que fueron tratadas de manera separada, fueron las enfermedades contagiosas: la lepra en el lazareto del Hospital San Lázaro en 1786. Ciento cincuenta años después, se autonomiza paulatinamente la patología psiquiátrica en el antiguo Manicomio: hasta entonces los "locos" no eran aislados de los pobres, viejos y reclusos. La atención obstétrica se individualiza en 1870 con la fundación de la primera Maternidad dentro del Hospital San Juan de Dios, antes de ubicarse en un local propio en la calle Pereira y, en 1951 en la calle Gran Colombia con el nombre de Maternidad Isidro Ayora. La atención infantil, a pesar de la creación en 1916 de un dispensario anexo al Hospital San Juan de Dios,

se desarrolla realmente desde 1948 con la apertura del Hospital de Niños Baca Ortíz. Finalmente, a partir de los años cuarenta, aparecen instituciones privadas de tipo humanitario, en la tradición de las Cofradías y Sociedades de Beneficiencia, como la Liga Ecuatoriana Antituberculosa o la Sociedad de Lucha contra el Cáncer que se dedican a enfermedades específicas.

Las transformaciones que ocurren en el sistema de salud implican así una diversificación institucional y médica que se traduce, para la población, en una diferenciación social más grande: en función de su posición económica, los enfermos acuden a una institución o a otra. El Hospital San Juan de Dios, con su imagen de hospital viejo para los pobres, es poco a poco marginado por otros establecimientos más modernos o más especializados, ya sea en el sector público o privado. Esa evolución se debe tomar en cuenta cuando se analiza la patología que se encuentra en este lugar.

Enfermedades y Sociedad

Para conocer la epidemiología de las afecciones de las cuales sufrían las mujeres hospitalizadas, se constituyó una muestra de historias clínicas (Archivo Hospital "San Juan de Dios" - Sección 05 - Serie 03 - Subserie 08): por cada año, desde 1925, fecha del primer libro todavía existente, se tomaron los datos sociales y médicos de las sesenta primeras historias clínicas de mujeres; como los libros disponibles van hasta 1965, fueron estudiados en total 2460 casos. Lo que sigue es el análisis de la patología encontrada (5), insistiendo en las relaciones entre aquella y la evolución de la sociedad.

A principio del siglo veinte, las grandes epidemias mortíferas se volvieron más escasas en la Sierra: la viruela, responsable de catástrofes demográficas hasta el final del siglo diecinueve, disminuye en incidencia y virulencia, en particular a partir de los primeros intentos de vacunación; la peste bubónica y la fiebre amarilla siguen como problemas graves, pero

sobre todo en el Litoral; entre las mujeres de la muestra, no se da ningún caso de esas plagas.

De la misma manera, las infecciones y parasitosis intestinales se vuelven progresivamente menos frecuentes: representan un 4.90/o de la patología analizada, con 30 casos de disenteria, 28 de helmintiasis, 17 de amibiasis, 14 de cólera y solo 2 de tifoidea (cuadro 1); el 58 o/o de esas enfermedades se encuentran en la primera década del período, es decir entre 1925 y 1934.

El paludismo, patología de las tierras bajas, existe sin embargo en los valles alrededor de Quito; además, es una etiología importante de fiebre entre los migrantes de la Costa; sin embargo, en la muestra, donde solamente representa un 1.4 o/o de las hospitalizaciones, el 73 o/o de las enfermas vivían en la provincia del Pichincha. Gracias a la obra de saneamiento llevada a cabo por los servicios de sanidad, la frecuencia de esa endemia va bajando en las estadísticas hospitalarias: después de 1935, se observan solo un 20 o/o de casos de paludismo.

Dos enfermedades predominan en la patología infecciosa —ambas estrechamente ligadas a las condiciones sociales que experimenta la población serrana. La tuberculosis y la sífilis, que representan el 3.5 o/o y el 8.3 o/o (el 11.1 o/o si se añade la gonococcia) del total de los casos respectivamente, crecen paralelamente al deterioro de la vida, siendo favorecidas por la pobreza y la promiscuidad que se desarrollan con la urbanización. Cuando se comparan las mujeres que padecen de esas dos infecciones con el resto de la muestra, se constatan los hechos siguientes (cuadro 2): las tuberculosis viven en su mayoría en la capital, mientras que las víctimas de enfermedades venéreas provienen más de otras ciudades; las obreras tienen una sobrerrepresentación en el primer grupo, mientras que las empleadas domésticas están más presentes en el segundo grupo; en cambio no aparece una diferenciación étnica.

El análisis de la evolución de esas dos patologías pone en evidencia, para la tubercu-

Cuadro No. 1.— Frecuencia de las enfermedades de 2459 mujeres, según la clasificación de el INEC, lista básica de 307 grupos (Hospital San Juan de Dios 1925 - 1965)

PATOLOGIA (Número en la clasificación INEC)	n	(o/o)
Infecciones intestinales (01)	92	(3.7)
Tuberculosis (02)	86	(3.5)
Otra enfermedades bacterianas (03)	12	(0.5)
Otras enfermedades víricas (04)	8	(0.3)
Enfermedades transmitidas por artrópodos (05)	37	(1.5)
Enfermedades venéreas (06)	272	(11.1)
Otras infecciones y parasitosis (07)	33	(1.3)
Cánceres labio, boca y faringe (08)	1	(0.0)
Cánceres digestivos y peritoneales (09)	37	(1.5)
Cánceres respiratorios e intratorácicos (10)	4	(0.2)
Cánceres de los huesos, de la piel y de la mama (11)	47	(1.9)
Cánceres de los órganos genitourinarios (12)	228	(9.3)
Cánceres de otros sitios o no especificado (13)	14	(0.6)
Cánceres del tejido linfático y de los órganos hematopoyéticos (14)	4	(0.2)
Tumores benignos (15)	88	(3.6)
Carcinomas in situ (16)	3	(0.1)
Otros tumores (17)	5	(0.2)
Enfermedades endocrinológicas, metabólicas e inmunitarias (18)	24	(0.4)
Deficiencias de la nutrición (19)	5	(0.7)
Enfermedades de la sangre (20)	9	(1.4)
Trastornos mentales (21)	18	(1.0)
Enfermedades del sistema nervioso (22)	34	(0.1)
Enfermedades del ojo (23)	24	(1.2)
Enfermedades del oído (24)	2	(0.2)
Fiebre reumática y consecuencias cardíacas (25)	30	(0.0)
Enfermedades hipertensivas (26)	5	(0.9)
Enfermedades isquémicas (27)	0	(0.2)
Otras enfermedades del corazón (28)	21	(1.3)
Enfermedades cerebrovasculares (29)	4	(0.9)
Otras enfermedades del aparato circulatorio (30)	32	(6.4)
Enfermedades de las vías respiratorias superiores (31)	21	(0.1)
Otras enfermedades respiratorias (32)	157	(17.6)
Enfermedades de la boca y de las glándulas salivales (33)	2	(2.4)
Otras enfermedades del aparato digestivo (34)	434	(7.0)
Enfermedades del aparato urinario (35)	60	(1.2)
Enfermedades del aparato genital femenino (37)	172	(2.0)
Aborto (38)	30	(0.1)
Causas obstétricas directas (39)	48	(8.0)
Causas obstétricas indirectas (40)	3	(2.7)
Enfermedades de la piel (42)	197	(0.2)
Enfermedades del sistema osteomuscular (43)	67	(0.2)
Anomalías congénicas (44)	5	(1.3)

Signos y síntomas mal definidos (46)	33	(0.1)
Fracturas (47)	2	(0.1)
Luxaciones, esguince y desgarros (48)	2	(0.1)
Traumatismos internos y craneales (49)	3	(0.1)
Heridas (50)	10	(0.4)
Cuerpo Extraño (51)	1	(0.0)
Quemaduras (52)	10	(0.4)
Envenenamientos (53)	6	(0.2)
Complicaciones de la atención médica (54)	16	(0.7)
Complicaciones precoces de traumatismos (55)	1	(0.0)
TOTAL	2459	(100)

Fuente: Archivo Hospital San Juan de Dios, sección 05, serie 03, subserie 08.
Museo Nacional de Historia de la Medicina.

Cuadro No. 2.— *Características de las mujeres con tuberculosis y enfermedades venéreas*
(Hospital San Juan de Dios 1925 — 1965)

Característica	Tuberculosis (n = 86)	Enf. venéreas (n = 272)	Total de la muestra (n = 2460)
Raza			
Blancas	27 (43.2)	43 (21.2)	653 (31.1)
Mestizas	48 (60.7)	149 (73.4)	1283 (61.1)
Indias	4 (5.1)	11 (5.4)	148 (7.1)
Dirección			
Quito	34 (82.9)	126 (69.6)	1294 (72.2)
Cabecera cantonal	4 (9.8)	35 (19.3)	300 (16.7)
Parroquia urbana	2 (4.9)	15 (8.3)	52 (2.9)
Parroquia rural	1 (2.4)	5 (2.8)	145 (8.1)
Profesión			
Personal de servicio	16 (42.2)	84 (56.0)	420 (43.7)
Comerciantes	5 (13.2)	8 (5.3)	98 (10.2)
Obreras	13 (34.2)	29 (19.3)	238 (24.7)
Empleadas	0 (0.0)	4 (2.7)	27 (2.8)
Profesoras	2 (5.2)	1 (0.7)	23 (2.4)
Agricultoras	1 (2.6)	19 (12.7)	135 (14.0)
Otras	1 (2.6)	5 (3.3)	21 (2.2)

Fuente: Archivo Hospital San Juan de Dios, sección 05, serie 03, subserie 08.
Museo Nacional de Historia de la Medicina.

Cuadro No. 3.— *Evolución decenal de algunas enfermedades significativas*
(Hospital San Juan de Dios 1925 — 1964)

Patología	1925/ 1929	1930/ 1934	1935/ 1939	1940/ 1944	1945/ 1949	1950/ 1954	1955/ 1959	1960/ 1964
Tuberculosis	17	23	23	5	2	4	6	5
Enfermedades venéreas	5	19	43	70	95	22	14	4
Enfermedades cutáneas	5	16	49	49	29	31	9	8
Enfermedades reumáticas	8	9	4	1	0	4	2	2
Apendicitis	3	2	1	2	14	17	28	19
Hernia	2	0	2	2	7	8	11	9
Fibroma uterino	2	0	3	16	16	6	8	8
Cáncer cuerpo uterino	2	0	11	9	15	7	10	3
Cáncer cuello uterino	5	8	22	27	14	30	28	21

Fuente: Archivo Hospital San Juan de Dios, sección 05, serie 03, subserie 08.
Museo Nacional de Historia de la Medicina.

losis, un crecimiento moderado hasta el final de los años treinta seguido por una disminución rápida, y para las enfermedades venéreas, una pendiente fuertemente creciente hasta el final de los años cuarenta cuando después se invierte (cuadro 3). Esas tendencias se pueden interpretar desde dos enfoques diferentes. En primer lugar, desde el punto de vista de la epidemiología, el incremento inicial se debe a los fenómenos de pauperización y superpoblación ligados a la urbanización incontrolada; a partir de la cuarta década del siglo, el desarrollo de medidas preventivas y de nuevos tratamientos explican (6) una baja en la incidencia de esas infecciones.

En segundo lugar, hay que tomar en consideración las transformaciones ocurridas en el sistema de salud: en efecto, la apertura del nuevo hospital público Eugenio Espejo en 1933 confina la patología contagiosa, crónica y de una cierta manera más estigmatizante al antiguo San Juan de Dios; el crecimiento de la tuberculosis y de la sífilis traduce esta especialización, que se manifiesta también institucionalmente a través de la creación de un servicio de sifilografía dentro del hospital en 1924 y de un dispensario antituberculoso anexo a este en 1929; inversamente, la disminución ulterior de la incidencia de esas dos infecciones en la muestra

tiene parcialmente su origen en la puesta en servicio de instituciones especializadas como el Sanatorio de Cotacollao o el Hospital de Aislamiento al final de los años cuarenta.

El mismo tipo de análisis puede hacerse en el caso de las enfermedades de la piel, especialmente de la escabiosis, y de las afecciones asociadas con estigma. Al contrario, otras patologías prácticamente desaparecen de las estadísticas hospitalarias, más por razones institucionales que por razones epidemiológicas: si la fiebre reumática y las valvulopatías consecutivas disminuyen a partir de 1935, se debe más al hecho de que el nuevo hospital concentra este tipo de patología que a un presumido decrecimiento de las enfermedades debidas al estreptococcus.

El papel de las transformaciones ocurridas en el sistema de salud en las curvas evolutivas de la patología de las mujeres hospitalizadas se ve muy claramente en el caso de dos enfermedades muy comunes: la apendicitis y la hernia (cuadro 3). No se puede pensar que su crecimiento espectacular sea el resultado de una situación epidémica: son los adelantos de la técnica quirúrgica los que han permitido que esas patología sean operadas sin mayor peligro.

La interpretación de la evolución del

fibroma uterino es más compleja: como fue mostrado en estudios norte-americanos, la morbilidad notificada de ese tumor tiene una fuerte correlación con el número de médicos y aún más de ginecólogos; la constitución de una especialización médica para las enfermedades femeninas (7), que había estado por fuera de las preocupaciones de los médicos hasta el final del siglo diecinueve, influye en gran parte en el crecimiento de la incidencia hospitalaria del fibroma uterino; pero a partir de los años cincuenta, cuando se moderniza la Maternidad Pública Isidro Ayora, esa patología se traslada a esta institución, lo que explica su disminución en el Hospital San Juan de Dios.

Finalmente, los cánceres genitales ilustran muy bien la necesidad de tener en cuenta diversos factores explicativos. El incremento del número de casos, hasta un máximo notablemente estable entre 1940 y 1959 cuando empieza a disminuir, se debe principalmente a la evolución del cáncer del cuello uterino (cuadro 3). Tres elementos se conjugan para explicar esta evolución: el crecimiento de esta patología, en relación a las infecciones de transmisión sexual, en la población femenina en general; el mejoramiento del acceso de las mujeres a la atención médica; el desarrollo de la especialización ginecológica.

Como se puede constatar, las estadísticas hospitalarias informan a la vez sobre la situación epidemiológica, el medio social y el contexto institucional. Sin embargo, la riqueza de esos datos implica también limitaciones en su interpretación: frente a una tendencia evolutiva, es todo el marco histórico el que se debe analizar antes de proponer una explicación —que, en la mayoría de los casos, será necesariamente polisémica.

Diferenciación sexual de la Patología

Dentro de las patologías de las cuales padecen las mujeres, una parte está ligada directa o indirectamente (a través de determinaciones biológicas o de riesgos comportamentales), positiva o negativamente (causando una

falta o un exceso de morbilidad), a su condición femenina (8). Con el fin de precisar el papel del factor de género, se ha estudiado una segunda muestra, constituida por las cien primeras historias clínicas — de hombres y mujeres — de cada década, entre 1925 y 1965: son así 500 casos —241 hombres y 259 mujeres— los que se analizan aquí.

La diferenciación sexual en la patología puede considerarse alrededor de dos enfoques (9): la reproducción biológica, que incluye afecciones obstétricas y trastornos genitales, específicos a cada sexo, y la reproducción social, en particular las condiciones de vida y de trabajo, respecto a las cuales las mujeres pueden o no encontrarse en una posición desfavorable, es decir que, según las situaciones, ellas tendrán condiciones iguales, peores o mejores que los hombres.

Las enfermedades que pueden agruparse en la primera categoría representan un 15.5 o/o de la morbilidad entre las mujeres y un 3.6 o/o entre los hombres (cuadro 4). Los tumores explican ampliamente la diferencia: estos representan respectivamente el 8.6 o/o y el 1.2 o/o del total de las patologías femenina y masculina. Las inflamaciones e infecciones no venéreas también entran en esa diferencia: respectivamente representan el 4.2 o/o y el 2.4 o/o de los casos. Las complicaciones del embarazo y del parto por su parte, son responsables del 2.7 o/o del conjunto de las afecciones de las cuales padecen las mujeres. La reproducción biológica juega entonces un papel importante, no solo en la patología materna, sino también y con mayor incidencia, en la patología femenina general.

Las enfermedades que entran en la segunda categoría se refieren al modo de vivir y de trabajar de la persona enferma, pero las interrelaciones entre lo social y lo biológico toman formas diferentes, como se puede ver en el caso de algunas patologías (cuadro 5). La ilustración más simple es el paludismo que representa el 14 o/o del total de la morbilidad antes de 1935 y que después prácticamente desaparece: el contacto con los vectores depende

Cuadro No. 4.— *Diferencias por género en las patologías asociadas con la reproducción biológica (Hospital San Juan de Dios 1925 — 1965)*

Patología	Hombres	(o/o)	Mujeres	(o/o)
Enfermedades Genito Urinarias	6	(2.4)	11	(4.2)
Tumores malignos Genito Urinarios	2	(0.8)	17	(6.6)
Tumores benignos Genito Urinarios	1	(0.4)	5	(2.0)
Complicaciones Obstétricas	0	(0.0)	7	(2.7)
Total	7	(3.6)	40	(15.5)

Fuente: Archivo Hospital San Juan de Dios, sección 05, serie 03, subserie 08.
Museo Nacional de Historia de la Medicina.

Cuadro No. 5.— *Diferencias por género en algunas patologías asociadas con la reproducción social (Hospital San Juan de Dios 1925 — 1965)*

Patología	Hombres	(o/o)	Mujeres	(o/o)
Paludismo	7	(2.9)	1	(0.4)
Eczema	20	(8.3)	7	(2.7)
Escabiosis	4	(1.7)	5	(1.9)
Tuberculosis	18	(7.5)	6	(2.3)
Sífilis	32	(13.3)	24	(9.3)
Gonococcia	17	(7.1)	4	(1.5)
Patología Reumática	2	(0.8)	7	(2.7)
Patología Biliaria	5	(2.1)	16	(6.2)
Patología Accidental	11	4.6)	6	(2.3)

Fuente: Archivo Hospital San Juan de Dios, sección 05, serie 03,
subserie 08. Museo Nacional de Historia de la Medicina.

estrechamente de las condiciones de vida y de trabajo, y las migraciones laborales de los hombres a la Costa explican probablemente la incidencia siete veces más alta de la malaria entre estos que entre las mujeres. Otro ejemplo es el prurito que conciernen el 11 o/o de los enfermos de la muestra: estos son frecuentemente causados por la manipulación de productos alérgicos, particularmente en las actividades de la construcción. La incidencia tres veces más alta de esas dermatosis entre los enfermos que entre las enfermas puede estar puesta en relación con las condiciones del trabajo obrero.

Las dos enfermedades de fuerte determinación social ya estudiadas, muestran claramente la relación entre morbilidad y género, mediatizada por la participación en el proceso de producción (cuadro 6). La tuberculosis es tres veces más frecuente en los hombres que en las mujeres: como fue indicado anteriormente, esta infección se manifiesta con una incidencia más alta en el sector secundario, lo que se verifica aquí tanto para las mujeres como para los hombres; la presencia más fuerte de estos en esas actividades (cuatro veces más, cuando se consideran obreros y artesanos) explica el exceso de tuberculosis en el grupo masculino. Las enfermedades venéreas tienen igualmente una sobrerrepresentación masculina (con una inci-

dencia más alta en el sector secundario, lo que se verifica aquí tanto para las mujeres como para los hombres; la presencia más fuerte de estos en esas actividades (cuatro veces más, cuando se consideran obreros y artesanos) explica el exceso de tuberculosis en el grupo masculino. Las enfermedades venéreas tienen igualmente una sobrerrepresentación masculina (con una incidencia doble en relación a la femenina): se puede anotar que esas infecciones se distribuyen en un abanico de categorías profesionales mucho más amplio para los hombres (en particular en el sector terciario), que para las mujeres, donde se encuentran casi exclusivamente en una sola actividad laboral (el personal de servicio); sin embargo, hay que considerar otro factor explicativo, pues la diferencia entre ambos sexos es mucho más considerable para la gonococcia (17 hombres y 4 mujeres) que para la sífilis (32 hombres y 24 mujeres), lo que se debe, entre otras causas, a la dificultad de realizar este diagnóstico en el sexo femenino.

Existen situaciones más complejas cuando hay interferencia entre lo innato y lo adquirido. Así, la fiebre reumática y sus efectos cardíacos tienen determinantes complejos: la promiscuidad, consecuencia de la sobrepoblación en los barrios pobres, es probablemente más in-

Cuadro No. 6.— Relación entre categorías profesionales y dos patologías según el género (Hospital San Juan de Dios 1925 — 1965)

Categoría Profesional	Tuberculosis		Enfermedades Venéreas				Total Patología			
	Hombres (o/o)	Mujeres (o/o)	Hombres (o/o)	Mujeres (o/o)	Hombres (o/o)	Mujeres (o/o)	Hombres (o/o)	Mujeres (o/o)		
Servicio	0 (0)	2 (33)	6 (12)	15 (54)	16 (6)	59 (23)				
Comercio	0 (0)	1 (17)	1 (2)	0 (0)	9 (4)	9 (3)				
Agricultura	5 (28)	0 (0)	12 (24)	2 (7)	82 (34)	7 (3)				
Industria	4 (23)	3 (50)	4 (8)	3 (11)	25 (10)	23 (9)				
Artesanía	7 (39)	0 (0)	12 (24)	0 (0)	64 (27)	16 (6)				
Terciario	1 (5)	0 (0)	12 (24)	0 (0)	35 (14)	0 (0)				
Otras	1 (5)	0 (0)	3 (6)	8 (28)	13 (5)	145 (56)				
TOTAL	18 (100)	6 (100)	50 (100)	28 (100)	241 (100)	259 (100)				

Fuente: Archivo Hospital San Juan de Dios, sección 05, serie 03, subserie 08. Museo Nacional de Historia de la Medicina.

fluyente entre las niñas que entre los niños a causa de una presencia más grande de aquellas en la casa; pero el elemento genético, desfavorable para las mujeres, también juega un papel, como se ha demostrado. El exceso de patología biliar entre las mujeres se puede interpretar de manera similar por diferencias en el consumo alimentario y por las características hereditarias.

La descripción de los determinantes de la salud en términos de reproducción biológica por un lado y de reproducción social por el otro es obviamente una simplificación: las condiciones económicas influyen sobre el riesgo de cáncer uterino o de complicación obstétrica, e inversamente, los factores genéticos inducen disparidades frente a la enfermedad dentro de un grupo expuesto a la misma situación material. Pero este modelo permite analizar cómo se construye —biológica y socialmente— la diferenciación en la salud entre géneros.

Más que una información sobre la frecuencia y la distribución de las patologías —que estaría falseada por el hecho de ser recogida a partir de estadísticas hospitalarias, que ignoran la morbilidad que no conduce al hospital—, el estudio de los registros de enfermos del hospital San Juan de Dios aporta un conocimiento de las complejas interacciones entre el medio social, el contexto institucional y la situación epidemiológica. A pesar de sus limitaciones —que tienen a menudo por efecto traer un mayor número de interrogantes que de respuestas—, las historias clínicas abren, más allá de la información médica, nuevas pistas para una historia social de las enfermedades en el siglo veinte.

Agradecimiento

Esa investigación es parte de un proyecto más amplio que asocia el Instituto Francés de Estudios Andinos (IFEA) y el Instituto Salud y Desarrollo de la Universidad de París (ISD). Se implementa gracias a un contrato del Instituto Nacional de Salud e Investigación Médica de Francia (INSERM) y en colaboración

con el Centro de Estudios y Asesoría en Salud del Ecuador (CEAS). Agradecemos al Dr. Eduardo Estrella, Director del Museo de Historia de la Medicina, por su ayuda en diferentes etapas del trabajo.

Notas

1. Mucho se ha escrito sobre la historia del hospital San Juan de Dios, más que todo desde el punto de vista de los acontecimientos institucionales: en particular, J.J. Samaniego, Resumen cronológico de la Historia del Hospital San Juan de Dios, Ed. Fray Jódocko Rickie, Quito, 1949, y C. Astudillo, páginas de la medicina ecuatoriana, Instituto Panamericano de Geografía e Historia, Quito, 1981; se puede consultar una bibliografía completa en E. Estrella, Principales fuentes de la bibliografía médica ecuatoriana, Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas, Quito, 1988.
2. Para un análisis de las relaciones entre la situación social y el sistema de salud durante este período, se puede consultar: N. León, El pensamiento médico ecuatoriano, Revista del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (Cuenca), 4, (1), 93 - 121, 1989, y M. Velasco Abad, P. de la Torre, N. León, Políticas de salud en el Estado ecuatoriano 1887 - 1983, informe final, multigr., 307 p., Quito, 1989.
3. Este proceso de urbanización y sus consecuencias en la estructura de la sociedad quiteña está descrito en L.A. Achig, el proceso urbano de Quito, Cultura, Revista del Banco Central del Ecuador, 24, 863 - 870, 1986, y en E. Kingman Garcés, Quito en el siglo naciente, Cultura, revista del Banco Central del Ecuador, 24, 871 - 875, 1986.
4. La historia de las instituciones de salud se encuentra detallada en J.J. Samaniego, Cronología Médica Ecuatoriana, Ed. Casa de la Cultura, Quito, 1957, y C. Hermida

- Piedra, Resumen de la historia de la medicina ecuatoriana, Publicaciones y Papeles, Cuenca, 1979.
5. El perfil social de las mujeres de la muestra ha sido estudiado en otro artículo: A.C. Defossez, D. Fassin, Femmes malades á l'hôpital public de Quito, de próxima publicación.
 6. En el caso de la tuberculosis, las publicaciones de la Liga Ecuatoriana Antituberculosa creada en 1940 permiten verificar esta afirmación: entre 1938 y 1950, la mortalidad causada por esta afección disminuye en un 57 o/o en Quito, donde representa todavía en 1950 el 54 o/o del total de las causas de muertes, según diez años de lucha antituberculosa en el Ecuador 1940 - 1950, Memoria de la LEA, Guayaquil, 1951. En este documento, se menciona la introducción de la vacunación por BCG en los programas preventivos en 1948 y de la estreptomycinina en los tratamientos en 1949.
 7. Sobre este tema, se puede consultar L.M. Ayora, Historia de la enfermería en el Ecuador, Revista del Hospital Militar, Tercera Epoca, 6, 7, 1960, y J.A. Falconí Villagomez, Evolución de la obstetricia, in Asclepios y Cronos, Páginas de historia médica y para-médica, Ed. Casa de la Cultura, Núcleo de Guayas, Guayaquil, 1960, 454 - 465.
 8. Un análisis de esta cuestión en el período contemporáneo se puede leer en Perfil epidemiológico de la salud de la mujer en la región de las Américas, Organización Panamericana de la Salud, multigr., 255 p., Washington, 1990.
 9. Esa clasificación se distingue de aquella propuesta por J. Breilh y E. Granda, Investigación de la salud en la sociedad, Ed. de la Fundación Salud y Sociedad, La Paz, 1985, que analiza la patología en función de dos criterios, las modalidades del uso de la fuerza de trabajo y las formas de consumo; para entender mejor el papel específico de las relaciones de género en la producción de las diferencias entre hombres y mujeres, parece preferible referirse a los conceptos de reproducción biológica y de reproducción social, dándoles definiciones un poco más amplias que las habituales.

Abstract

The history of diseases during the twentieth century is yet little studied in Ecuador. From a sample of 2460 medical stories collected in Quito Hospital San Juan de Dios, it has been possible to describe the relations between diseases and social facts which have occurred from 1925 to 1965, insisting on the part not only of the epidemiological context, but also of the evolution of the health care institutions, of medical progresses and of social practices.

This work has included a comparative study of 500 medical stories of male and female patients during the same period, in order to identify the role of gender in the determination of diseases.

Bibliografía

1. Achig, L.M.; El proceso urbano de Quito. Cultura. (Quito), 24: 263 - 870, 1986.
2. Astudillo, C.; Páginas de la Medicina Ecuatoriana. Quito, Instituto Panamericano de Historia y Geografía, 1981.
3. Ayora, L.M.; Historia de la Enfermería en el Ecuador. Revista del Hospital Militar (Quito) 6:7, 1960.

4. Breilh, J. y Granda, E.; Investigación de la Salud en la Sociedad. La Paz, Ed. de la Fundación Salud y Sociedad, 1985.
5. Estrella, E.; Principales Fuentes de la Bibliografía Médica Ecuatoriana. Quito, Facultad de Ciencias Médicas, 1988.
6. Falconí Villagómez, J.A.; Asclepio y Cronos. Guayaquil, Ed. Casa de la Cultura, 1960.
7. Hermida Piedra, C.; Resumen de la Historia de la Medicina Ecuatoriana. Cuenca, Publicaciones y Papeles, 1979.
8. Lingman Garcés, E.; Quito en el siglo naciente. Cultura; (Quito)24: 871 - 875, 1986.
9. León, N.; El Pensamiento Médico Ecuatoriano. Revista del Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (Cuenca) 4 (1): 93 - 121, 1989.
10. Samaniego, J.J.; Cronología Médica Ecuatoriana, Quito, Ed. Casa de la Cultura, 1957.
11. Velasco Abad, M., de la Torre, P. y León, N.; Políticas de la Salud en el Estado Ecuatoriano 1887 - 1983. Quito, 1989. Informe mimeografiado.

**LA FORTIFICACION Y ENRIQUECIMIENTO DE LOS ALIMENTOS,
UNA ESTRATEGIA DE INTERVENCION PARA LA SEGURIDAD
ALIMENTARIA Y NUTRICIONAL DE LA POBLACION**
Comentarios de la experiencia ecuatoriana

Dr. EDMUNDO ESTEVEZ, ¹ Dr. RODRIGO YEPEZ¹

Resumen

El estado nutricional de la población y de manera particular de los grupos de alto riesgo depende de un conjunto de variables de determinación compleja. El deterioro de las condiciones de vida de amplios sectores de nuestra población ha determinado drásticamente un inadecuado abastecimiento, consumo y utilización biológica de nutrientes, lo cual a su vez se manifiesta en las altas prevalencias de desnutrición y carencias específicas en esta población.

Entre las carencias específicas, cobra singular importancia la deficiencia de hierro y su correlato: la anemia ferropriva, en razón de su magnitud y consecuencias de carácter biológico y social. Para este caso específico, al menos dos variables juegan un papel relevante sobre el equilibrio de su metabolismo: un aporte y absorción deficiente que no logra cubrir las necesidades mínimas y/o un aumento notable de sus requerimientos. Las pérdidas patológicas ocasionadas por parasitosis intestinal, sangrados, etc., y otras carencias nutricionales asociadas tienen un rol secundario en la determinación del problema. Frente a estas circunstancias, y considerando que la carencia de hierro es un problema de Salud Pública en el país, se propone un conjunto de estrategias de intervención para el control y prevención de la carencia de hierro y de la anemia nutricional, desarrolladas en el marco del Proyecto ANDES-E (Alimentación, Nutrición y Desarrollo en el Ecuador). (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 15 (1 - 2): 44 - 55, 1990).

Introducción

El estado nutricional de la población y su seguridad alimentaria y nutricional, son dos condiciones de naturaleza y relación compleja, en razón del impacto recíproco que puede lograrse al modificar la inclinación de cada uno de estos factores en el ámbito colectivo.

Garantizar un adecuado abastecimiento y consumo de alimentos a la población significa ante todo, invertir en el desarrollo social y económico del país, preservar su "capital humano" y el bienestar social en su conjunto.

Sin embargo, la concurrencia de diversos factores de carácter histórico, económico, sociocultural, ecológico, etc. ha permitido la ins-

1. Laboratorio de Investigaciones en Metabolismo y Nutrición. FCM - Quito.

tauración de un problema cuyas características más relevantes se refieren a una deficiente e inadecuadas disponibilidad, consumo y utilización biológica de los alimentos.

Este inadecuado abastecimiento de alimentos, afecta especialmente a la población con menores ingresos económicos; donde a su vez, la prevalencia de desnutrición y carencias específicas cobra singular importancia y significado, tanto por su magnitud, como por sus consecuencias.

Sin embargo de lo complejo en la determinación de este problema, varias alternativas se han generado a lo largo de la historia de la humanidad, intentando mejorar las condiciones de alimentación y nutrición, de los sectores más vulnerables y de los grupos de mayor riesgo como los niños y las mujeres.

En este ámbito, podemos considerar al menos tres niveles de determinación y de intervención en la problemática alimentaria y nutricional:

a) En el nivel general, resulta evidente que el carácter histórico del proceso actual, la distribución espacial de la producción y la configuración social polarizada del país, ha determinado un incremento significativo de la población que subsiste por debajo del límite tolerable de sobrevivencia.

b) En el nivel particular, sobresale por una parte, el proceso de distribución espacial desigual de la producción y por otra, la generación paralela de áreas con menor o mayor desarrollo en las que se identifica claramente perfiles específicos de salud—enfermedad.

c) En el nivel específico, se identifica con singular precisión a un grupo de personas biológica y socio—económicamente vulnerables, como resultado de su limitada capacidad de adquirir alimentos, o de sus necesidades nutricionales mayores destinadas a satisfacer los requerimientos que garantizan las funciones corporales mayores orientadas a satisfacer los requerimientos que garantizan las funciones corporales internas y la actividad psico—física cotidiana. En este grupo se ubican en primer lugar, am-

plios sectores de la población que subsisten en condiciones de sobrevivencia y en segundo lugar, los niños en período de crecimiento rápido, las mujeres en edad de procrear, embarazadas y en período de crecimiento rápido, las mujeres en edad de procrear, embarazadas y en período de lactancia, para quienes se debe considerar un conjunto de acciones y estrategias específicas. El análisis siguiente, hace referencia exclusivamente a este punto y a la fortificación de alimentos con hierro y vitaminas.

Factores que afectan el balance de hierro

Cualquiera que sea el nutriente considerado, los sujetos en buen estado nutricional y de salud se encuentran en perfecto equilibrio, en razón de que la cantidad de nutrientes absorbidos a partir de los alimentos debe ser suficiente para cubrir los requerimientos de esos nutrientes, es decir asegurar su utilización metabólica en el organismo, compensar las pérdidas y mantener las reservas adecuadas. Este balance nutricional puede desequilibrarse por un aporte u absorción insuficiente del nutriente y/o por aumento de las pérdidas o requerimientos (1).

La ruptura del estado de equilibrio por una o varias de estas causas, que bien pueden combinarse y potencializarse, determina finalmente una situación de deficiencia simple o combinada. Frente a esta situación, el organismo utiliza en un primer tiempo sus reservas corporales. Cuando estas reservas se han agotado, inclusive parcialmente, todas las funciones en las que se involucra el nutriente se encontrarán perturbadas (1).

Para el caso específico del hierro; al menos dos variables juegan un papel relevante sobre el equilibrio de su metabolismo: un aporte y absorción deficiente que no logra cubrir las necesidades mínimas y un aumento notable de su requerimiento. Las pérdidas patológicas ocasionadas por parasitosis intestinal, sangrados, etc. y otras carencias nutricionales asociadas tienen un rol secundario en la determinación del problema.

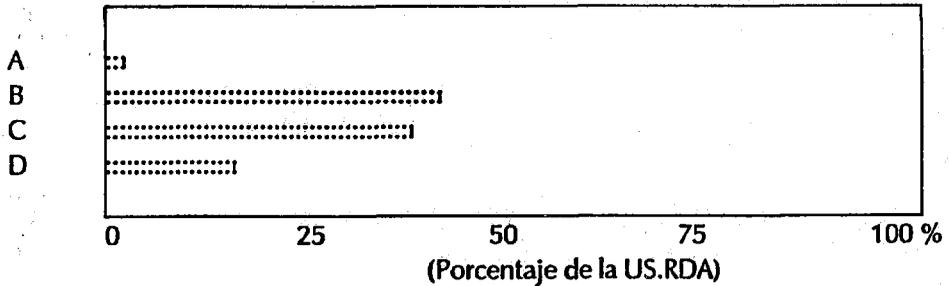
El aporte y absorción deficiente de hie-

rro es evidente, en razón de la tipología alimentaria de la población y de la calidad de su dieta, caracterizada por un consumo de alimentos, con un contenido y biodisponibilidad bajos del mineral en cuestión.

A partir de las distintas encuestas de

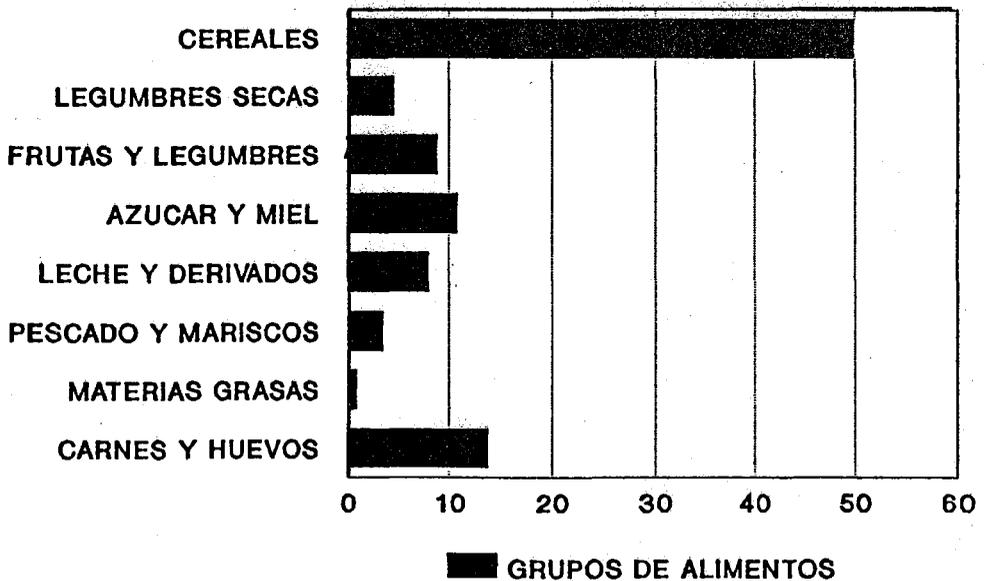
consumo realizadas en el país, se puede colegir que los alimentos constantes y predisponentes en la alimentación familiar son los cereales y sus derivados, las raíces y tubérculos entre otros, cuya tendencia y frecuencia de consumo se expresan en los siguientes gráficos:

Figura 1.— *Contenido en hierro de los distintos grupos de alimentos (3)*



- A = Leche y derivados
- B = Alimentos ricos en proteínas
- C = Cereales y derivados
- D = Frutas y legumbres

Figura 2.— *Distribución porcentual del consumo alimentario (2)*



Fuente: Enc. Anemias nutricionales, 1987
 Elaboración: LIMN/UHN. Quito

La fuente primaria de hierro se encuentra de manera predominantemente en los alimentos de origen vegetal, que aportan entre 25 a 50 o/o de las recomendaciones establecidas. Los alimentos ricos en proteínas aportan una cantidad igual pero con una biodisponibilidad superior. La leche y sus derivados son una fuente pobre o nula, pero su consumo es realmente bajo, según la frecuencia registrada (3, 4).

La biodisponibilidad y el coeficiente de absorción del hierro aportado por los distintos grupos de alimentos es variable y su estimación debe considerar al menos los siguientes factores intervinientes (3, 5, 6):

- a) Hierro total de los alimentos
- b) Hierro orgánico
- c) Hierro inorgánico
- d) Acido ascórbico y otros ácidos orgánicos
- e) Presencia de proteínas de origen animal y aminoácidos
- f) Densidad calórica de la alimentación y relación porcentual con la cuantía de hierro
- g) Presencia de sustancias inhibitoras como compuestos fenólicos, fosfatos, fitatos, fibras dietéticas, ciertas proteínas y algunos elementos inorgánicos (Ca, Mn, Cu, Cd y Co)
- h) Reservas corporales de hierro.

Si consideramos que la fuente más importante de aporte en hierro proviene de los alimentos de origen vegetal, que el contenido de hierro orgánico (hemínico) es ocasional, temporal y bajo, que la relación molar hierro / calorías es bajo, que el aporte en fibras y otros inhibidores es importante, que las reservas corporales de hierro son bajas en los grupos de alto riesgo, estimaríamos que la biodisponibilidad y coeficiente de absorción del hierro, estaría en el orden de 3 a 5 o/o para el hierro no hemínico y de 23 o/o para el hemínico, según el esquema propuesto por Monsen, Hercberg y la US.RDA (1, 3, 4).

Importantes aportes se han logrado en

los últimos años, respecto a los mecanismos reguladores de la absorción del hierro. Así, se ha reportado que el calcio y el hierro podrían competir en algún paso del transporte mucoso por un acarreador protéico común; la relación entre status de hierro y deficiencia de riboflavina y vitamina A; la influencia de las proteínas de soya y bovinas sobre la absorción del hierro en lactantes, etc (7 - 9).

Con relación a las pérdidas fisiológicas de hierro referidas al hombre y a las mujeres no menstruantes corresponden a la renovación del epitelio del tracto gastrointestinal, urinario, piel y a una pequeña cantidad de hierro endógeno que se elimina obligatoriamente en forma de ferritina y enzimas hierro dependientes intracelulares.

Para el caso de las mujeres en edad fértil, las pérdidas de hierro por la menstruación son una condición a considerar. Numerosos factores, tales como herencia, peso, talla, edad, paridad y tipo de contracepción tienen una influencia importante sobre el volumen de las reglas.

Estudios consistentes han reportado que la distribución del volumen menstrual no sigue una distribución normal, observándose una marcada tendencia hacia la derecha del punto medio de esta distribución. El 50 o/o de las mujeres tendrían pérdidas totales en hierro superiores a 1.3 mg/día, 10 o/o superiores a 2.1 mg/día y 5 o/o más de 2.4 mg/día (5).

Ciertas patologías pueden ser responsables de un incremento en las pérdidas de hierro, como los sangrados crónicos ocasionados por parasitosis intestinal, hematurias, metrorragias, hemorroides, sangrado digestivo y otras. El conjunto de estos hechos pueden interactuar o participar individualmente en el equilibrio de la balanza de hierro.

Los requerimientos en hierro para cubrir las pérdidas fisiológicas en un individuo dependen de varios factores: edad, sexo, embarazo, lactancia, etc. En efecto, la insatisfacción de estos requerimientos explican la alta prevalencia en el mundo entero de anemia nutricional en niños en período de crecimiento rápido, muje-

res en edad reproductiva, mujeres embarazadas y lactantes.

Los aportes nutricionales que permitan cubrir adecuadamente estos requerimientos han sido definidos por diversos comités de técnicos, intentando establecer a la luz de los conocimientos actuales del metabolismo del hierro, la satisfacción de las necesidades de hierro en el 97.5 o/o de la población.

A partir de estos elementos preliminares, nos remitimos ahora a considerar la magnitud de las anemias nutricionales y sus diversas consecuencias sobre la salud del hombre.

Aspectos epidemiológicos de la carencia de hierro

Según la Organización Mundial de la

Salud, entre 500 a 1000 millones de individuos, es decir 15 a 20 o/o de la población mundial, se encontraría actualmente afectada por esta patología. Esta carencia específica ha sido reconocida igualmente, como el problema nutricional más prevalente en el mundo.

En América del Sur, la prevalencia de anemia nutricional se estima entre 5 a 15 o/o para los hombres, de 10 a 35 o/o para las mujeres en edad reproductiva y de más del 50 o/o para las mujeres embarazadas. La mayoría de estudios señalan que el porcentaje de niños anémicos varía entre 15 y 50 o/o.

A nivel del país y considerando como criterios para definir anemia, los acordados internacionalmente, se han establecido las siguientes prevalencias:

Tabla 1.— *Prevalencia de anemia nutricional en el Ecuador según edad, criterio y autor*

Grupo de edad	Criterio	Prevalencia	Autores
6 - 12 meses	OMS	69	Freire, W., et al
12 - 23 meses	OMS	46	Freire, W., et al
48 - 59 meses	OMS	10	Freire, W., et al
12 - 59 meses	OMS	22	Freire, W., et al
12 - 59 meses	SUPL.	23	Estrella, R., et al
62 +/- 3 meses	SUPL.	33	Yépez, R., et al
97 +/- 17 meses	SUPL.	36	Yépez, R., et al
21.2 +/- 1.2 años (*)	SUPL.	30	Yépez, R., et al
21.4 +/- 1.3 años (**)	SUPL.	30	Yépez, R., et al
7 - 10 años (**)	SUPL.	80	Freire, W., et al
Embarazadas	OMS	60	Freire, W., et al
Embarazadas	OMS	60	Yépez, R., et al
6 - 24 meses	INACG	82	Estévez, E., et al
25 - 72 meses	INACG	49	Estévez, E., et al
73 - 168 meses	INACG	40	Estévez, E., et al
Hombres adultos	INACG	28	Estévez, E., et al
Mujeres adultas (**)	INACG	48	Estévez, E., et al
Mujeres menopáusicas	INACG	24	Estévez, E., et al

(*) Hombres (**) Mujeres no embarazadas

La información precedente, nos remite a una situación de deterioro franco del status de hierro de la población en general y de los grupos en alto riesgo en particular. La instauración progresiva de esta carencia determina finalmente la anemia por deficiencia de hierro (IDA), sin embargo, el efecto precoz puede evidenciarse tempranamente en la depleción de las reservas corporales de hierro (IDS) y en un deficiente aporte de hierro a la médula ósea (IDE).

Al respecto, el trabajo "Estimación de la Carencia de Hierro y Anemia Ferropriva en Población de Alto Riesgo. Uso de Indicadores Bioquímicos y Hematológicos", establece la siguiente prevalencia en una submuestra de población regional, respecto a las reservas corporales de hierro medidas a través de la cuantificación de ferritina sérica (2): (Ver Tabla 2).

Tabla 2.—Prevalencia de carencia de hierro (IDS) en distintos grupos de edad y sexo, según puntos de corte de ferritina sérica (ug/l)

Grupos	n	Ferritina sérica		
		MG	< 50 (o/o)	< 12 (o/o)
6 a 24 meses	190	35.4	71.5	30.5
25 a 72 meses	219	21.1	90.4	20.5
73 a 168 meses	216	29.5	79.6	6.4
Hombres adultos	213	66.0	27.6	2.3
Mujeres adultas (*)	214	28.1	78.9	12.1
Mujeres postmenopáusicas	201	69.1	27.8	3.4
Total	1253	41.4	65.2	12.3

MG: Media geométrica

La selección de uno de los puntos de corte para estimar la prevalencia de este primer estadio de la carencia de hierro (IDS), obedece fundamentalmente, a la presencia sistemática de ciertos factores susceptibles de intervenir sobre la significación de los parámetros de evolución del status marcial. En el caso de la ferritina sérica, la concurrencia simultánea de síndromes inflamatorios e infecciosos, determinan de ma-

nera inequívoca y específica, la elevación de la tasa de ferritina circulante (falsos negativos) (13).

Entonces, en estas circunstancias, niveles de ferritina inferiores a 50 ug/l pueden ser indicativos de deficiencia de hierro (14).

En la casuística presentada anteriormente, se seleccionó una submuestra aleatoria de 150 casos para estimar semicualitativamente PCR (Rapitex-CRP) de Behring R* que discrimina los procesos inflamatorios-infecciosos a partir de concentraciones de PCR del orden de 6 mg/l (15).

El promedio de ferritina sérica en los sujetos con más de 6 mg/l es de 159.9 ug/l y en los que su concentración fué inferior a 6mg/l el promedio de ferritina es de 122.5 ug/l. La diferencia de los dos promedios mediante el test-t presenta diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). Cuando se aplica el test-U de Mann-Withney las diferencias no alcanzan niveles de significación ($p > 0.05$).

El reducido tamaño de la submuestra, y la baja sensibilidad de la prueba utilizada para discriminar inflamación-infección no permiten conclusiones definitivas en esta ocasión.

Por otra parte, el mismo estudio refiere una importante asociación entre condiciones de vida y niveles de ferritina sérica y de hemoglobina ($p < 0.05$) y destaca que las altas prevalencias registradas en los distintos grupos de edad y entre los conglomerados sociales, obedecen a un desajuste importante entre el conjunto de factores que determinan aportes insuficientes de hierro y de otros nutrientes por una parte y los requerimientos insatisfechos por otra (2).

Consecuencias de la carencia de hierro

A parte de los efectos nefastos ligados a la anemia, las consecuencias no hematológicas de la carencia de hierro, constituyen hoy serias evidencias de la dimensión del problema y de sus múltiples repercusiones sobre la salud de los individuos y de las colectividades.

Los efectos deletéreos de la carencia de hierro y de la anemia pueden sumarse en las

siguientes alteraciones funcionales demostradas en innumerables trabajos y reportes.

1. Repercusiones sobre la capacidad física al esfuerzo

La incapacidad física sobreviene, cuando la demanda en oxígeno de los tejidos no puede ser satisfecha adecuadamente. Así mismo, pequeñas reducciones en la tasa de hemoglobina pueden provocar disminución del rendimiento físico para una carga de trabajo estándar. Por otra parte, la deficiencia tisular de hierro puede, independientemente del transporte de oxígeno a los tejidos, afectar directamente la capacidad física al esfuerzo, en razón de las múltiples alteraciones enzimáticas y tisulares especialmente a nivel del músculo esquelético.

La capacidad física está ligada directamente con la productividad de los trabajadores, sus implicaciones sociales y económicas para países como los nuestros, resultan muy evidentes (5, 16 - 21).

2. Repercusiones sobre las funciones intelectuales y el comportamiento

Numerosas manifestaciones como apatía, somnolencia, irritabilidad, disminución de la atención, incapacidad para concentrarse, disminución del rendimiento escolar y alteraciones en el desarrollo psicomotor de los niños han sido reportados como manifestaciones clínicas adversas de la carencia de hierro, inclusive, antes de la instauración franca de anemia.

Estas manifestaciones no se revierten fácilmente, luego de una suplementación con hierro (5, 22 - 28).

3. Repercusiones sobre el embarazo

La mujer embarazada con anemia ferropriva, está expuesta a un riesgo mayor que las no anémicas. La morbimortalidad feto-materna, los abortos espontáneos, la prematuridad y el bajo peso al nacimiento, están más frecuentemente asociados con los niveles bajos de hemo-

globina materna.

Recientes reportes indican que el bajo peso al nacimiento puede prevenirse mediante suplementación con hierro durante el embarazo (5, 19, 30, 31).

4. Repercusión sobre las funciones del sistema inmune.

Los individuos anémicos se consideran clásicamente en alto riesgo para desarrollar infecciones. La carencia en hierro entraña un gran número de alteraciones de los mecanismos de defensa inmunitaria: anomalías en la transformación linfocitaria, disminución de las reacciones de hipersensibilidad retardada y alteración de las funciones de los neutrófilos entre otras.

Varios trabajos han demostrado igualmente que la incidencia de infecciones en niños anémicos por carencia en hierro es mayor con relación a los grupos testigos que reciben una suplementación con hierro o alimentos enriquecidos con hierro (5, 32 - 35).

5. Otros efectos

Alteraciones en la regulación de la temperatura corporal (36). Incremento en la concentración de lípidos sanguíneos (37). Modificación de la actividad enzimática hepática (38).

Perturbación en la síntesis de colágeno (39).

Inhibición de la síntesis de DNA (40).

Estrategias de intervención para el control y prevención de la carencia de hierro y de la anemia nutricional

Toda la información precedente, advierte la magnitud del problema, tanto por su dimensión como por sus consecuencias futuras y niveles de determinación. Entonces, la carencia de hierro y su correlato: la anemia ferropriva, es un importante problema de Salud Pública en el país y que demanda una atención urgente y prioritario.

Para desarrollar una adecuada estrategia de intervención, consideramos varios aspectos relativos a la distribución geográfica y poblacional del problema, sus características socio-culturales y económicas, las prácticas y tendencias de su alimentación, etc.

Entonces, decidimos implementar un conjunto de alimentos por una parte y de la autogestión y organización, por otra, así:

1. Sensibilización a la población y socialización de la información concerniente a la problemática alimentaria y nutricional (desnutrición, carencias específicas, morbilidad, etc.)

2. Selección e implementación de acciones requeridas para desarrollar la estrategia (organización comunitaria y autogestión en la construcción del horno comunitario o "casita del pan", capacitación y adiestramiento en las asociaciones femeninas de las líderes o mujeres voluntarias, implementación de otras actividades colaterales que potencialicen la estrategia: educación nutricional, consumo de facilitadores de la absorción del hierro (limón Meyer) y otras como el saneamiento ambiental, agua potable, etc.

3. Monitoreo de las acciones y evaluación de su impacto a través del seguimiento y de la investigación participativa que realmente dinámicamente el proceso.

El desarrollo de la estrategia para fortificar y enriquecer algunos alimentos seleccionados, requirió necesariamente de una incursión sucesiva a través de varios elementos jerárquicamente establecidos a partir de experiencias logradas en otras latitudes.

Desarrollo de una estrategia de fortificación con hierro (41)

1. Determinación de la prevalencia de la deficiencia de hierro.

2. Determinación de la ingesta de hierro a partir de encuestas dietarias.

3. Medición de la absorción del hierro de dietas habituales de la población.

4. Obtención de información sobre consumo de alimentos para la selección de potencia-

les vehículos.

5. Selección del tipo y cantidad del hierro de fortificación.

6. Desarrollo de la tecnología de fortificación.

7. Realización de estudios de conservación del vehículo fortificado.

8. Determinación de la biodisponibilidad del fortificante.

9. Realización de estudios de terreno para determinar el efecto del programa.

10. Implementación de una estrategia nacional con evaluación continuada.

Con relación a cada una de estas acciones, nos referiremos ahora a la definición del alimento vehículo y a la forma del hierro utilizado para "fortificar" este vehículo.

El "alimento vehículo" es el producto seleccionado al cual se adiciona el nutriente. Para ser ideal debe presentar ciertas características (5).

- debe consumirse en cantidad suficiente y constante por la población blanco

- el enriquecimiento debe efectuarse en pocos centros, a fin de controlar la calidad del producto

- su implementación a gran escala debe ser factible.

- el producto debe permanecer estable, bajo cualquier condición de almacenamiento.

- su palatabilidad y la de los otros alimentos con los cuales puede mezclarse no debe ser modificada por el enriquecimiento

- su costo debe ser aceptable y estar en relación al poder adquisitivo de la población.

La selección del tipo y cantidad del hierro a utilizarse en la fortificación, es otro aspecto importante de considerar (5):

- La forma bioquímica de la sal de hierro debe ser fácilmente asimilable, es decir, tener una buena biodisponibilidad.

- Esta biodisponibilidad debe ser al menos equivalente a un 75o/o de aquella del sulfato fe-

roso, producto de referencia.

— No debe provocar modificaciones indeseables en el alimento vehículo al cual se asocia o mezcla. La intensidad de estas alteraciones como color, olor y sabor dependen en gran medida de las condiciones de elaboración, de conservación y de distribución de los alimentos enriquecidos.

— Debe permanecer estable bajo cualquier forma de almacenamiento.

Las formas de hierro utilizable para el enriquecimiento son numerosas, pero pueden responder totalmente a las condiciones citadas. Actualmente, el sulfato ferroso, el hierro electrolítico reducido, el carbonilo ferroso, el citrato férrico de amonio, el ortofosfato de hierro y el pirofosfato de sodio y de hierro son las sales de hierro más comúnmente utilizadas (5, 42).

Otros elementos como la levadura, podría reemplazar en ciertos alimentos a estos agentes de enriquecimiento, por su alto contenido de hierro. La hemoglobina en polvo obtenida de sangre de bovinos es otro producto con excelente biodisponibilidad, por su alto contenido de hierro-hem y proteínas (43).

La utilización de "mapagüira" (grasa animal con residuos de vísceras) es una fuente de hierro igualmente importante, sin embargo su uso en la preparación de ciertos productos de consumo popular es actualmente marginal y poco frecuente en nuestro país.

La utilización de "facilitadores" de la absorción de hierro, tales como el ácido ascórbico y otros ácidos orgánicos, puede incrementar notablemente la biodisponibilidad de estos compuestos de hierro inorgánico. La experiencia chilena lograda a través del "Programa Nacional de Alimentación Suplementaria" (NPFS) es un ejemplo importante de esta combinación (5, 44).

Sin embargo, ciertos autores han reportado que la vitamina C puede determinar la degradación de 50 a 95 o/o de la vitamina B12 contenida en los alimentos, cuando se adiciona 500 mg de ácido ascórbico (5, 45).

En síntesis, el efecto benéfico de la for-

tificación y el coeficiente de absorción de hierro puede afectarse por varios factores:

Tabla 3.— *Factores que influyen la eficacia de la fortificación con hierro (46)*

Cantidad de hierro fortificado consumido
Propiedades físico-químicas de los compuestos de hierro
Interacción entre el hierro fortificado y el vehículo durante el almacenamiento y preparación de los alimentos.
Propiedades de los alimentos que contienen el hierro fortificado y su relación con la biodisponibilidad de éste.
Status de hierro de la población blanco.

En nuestra experiencia, utilizamos sulfato ferroso ($SO_4Fe \cdot 7H_2O$) como fortificante y como vehículo; harina de trigo y de maíz. A partir de la harina fortificada, se elaboran varios productos tales como: pan, fideo, tortillas, etc.

La composición aproximada de estos productos, es la siguiente:

Harina	100 o/o
levadura	4 o/o
sal	2 o/o
grasa	25 o/o
azúcar (pan de sal)	10 o/o
azúcar (pan de dulce)	20 - 28 o/o
huevo	6 o/o
leche (polvo)	3 o/o
agua	40 o/o

El sulfato ferroso se añadió a esta mezcla en una cuantía equivalente a 30 mg/Kg de harina. El pan elaborado tiene un peso estimado de 80 gramos y su valor actual corresponde aproximadamente a 0.05 U.S. dólares.

Las fases finales referidas a conservación del vehículo, biodisponibilidad y evaluación del impacto se encuentran actualmente en fase de implementación.

Reflexiones Finales

1. La deficiencia de hierro y la anemia fe-

ropriva son problemas de singular magnitud y de distribución heterogénea. La población más vulnerable es en general de menores ingresos y de mayor marginación social.

2. Los grupos de mayor riesgo de sufrir esta carencia, son los niños en período de crecimiento rápido, las mujeres en edad reproductiva, embarazadas y en período de lactancia.

3. El bajo aporte alimentario de la dieta en hierro, su biodisponibilidad y coeficiente de absorción reducidos y los altos requerimientos nutricionales especialmente de los grupos de alto riesgo, son los factores primarios en la determinación del problema. Las pérdidas hemáticas causadas por parasitosis intestinal y/o sangrados de otra naturaleza, tienen un rol secundario o potencializador de la condición primaria: el déficit de aporte.

4. Los diversos grados de afección de la deficiencia de hierro, pueden determinar consecuencias de severidad diversa sobre la salud de los individuos y de las colectividades.

5. La ocurrencia simultánea de otras deficiencias asociadas a la carencia de hierro, requieren de un abordaje global e integrador de la problemática nutricional en el país.

6. La fortificación con hierro y el enriquecimiento con ciertas vitaminas de productos de consumo masivo, constituyen un elemento importante de la estrategia de intervención para la seguridad alimentaria y nutricional de la población en general y de los sectores rurales en particular.

7. La fortificación de estos alimentos a nivel poblacional, es un requerimiento prioritario y urgente que compromete a diversos sectores del país en materia de alimentación, nutrición y política social (Ministerios, Universidades, Cámaras de la Producción y de Comercio, Organizaciones Sociales, etc.)

8. Su implementación, monitoreo y evaluación deberá sustentarse en un riguroso programa de desarrollo secuencial.

Abstract

Population nutritional status, particularly in high risk groups, is the result of a concert of factors of a complex determination. Life conditions determination in wide groups of ecuadorian population, cause an improper biological nutritional supplying, consumption and use, as a consequence a high prevalence of malnutrition and certain specific nutritional deficiencies are arising in this population.

Iron deficiency and its manifestation: ferroprive anemia, is specially important due to the high magnitude of the problem and the biological and social consequences. For this specific case, at least two variables play an important role in metabolic balance: a deficient income and absorption which can't cover minimal needs and/or important requirements elevation. Secondary determinations of this problem are intestinal parasitosis, bleeding, etc., and other nutritional deficiencies related. Iron deficiency is considered an important public health problem in the country, an intervention strategy for control and prevention of nutritional anemia is proposed. Strategies were developed from the field experience during Project ANDES.

Bibliografía

1. Herberg, Serge: Les anémies par carence en fer et en folates. *L'Enfant en Milieu Tropical*, 186, 1990
2. Estévez, Edmundo: Estimación de la carencia de hierro y anemia ferropriva en población de alto riesgo. Uso de indicadores bioquímicos y hematológicos. Tesis. Quito: Universidad Central del Ecuador, 1990.
3. Guthrie, H.A.: *Introductory Nutrition*. 7th Ed., Mosby, Missouri, 1989.
4. US. RDA: *Recommended dietary allowances*. 10th Ed., Washington, 1989.
5. Herberg, S.: La carencia en fer en nutrition humaine. Ed. Medicales Internationales, Paris, 1988.
6. Fair Wether – Tait, S.: Iron in food and its availability. *Acta Paediatr Scand Suppl* 361: 12-20, 1989
7. Hallberg, L., Brune, M. and Rossander-Hulten, L.: Iron absorption – introduction. Recent knowledge on iron and folate deficiencies in the world. Paris, 1989.
8. Powers, H.J., Wright, A. and Fair Wether – Tait S.: Rivo flavin status influences iron absorption and turnover. Recent knowledge on iron and folate deficiencies in the world. Oral Presentation. Paris, 1989.
9. Hurrel, R., Juillerat, M., Berrocal, R., Lynch, S. and Cook, J.: The influence of bovine milk proteins and soy proteins on iron absorption in man. Recent knowledge on iron and folate deficiencies in the world. Oral Presentation, Paris, 1989.
10. Freire, Wilma et al: Diagnóstico de la situación alimentaria nutricional y de salud de la población ecuatoriana menor de 5 años –DANS–. Quito: CONADE, MSP, 1988.
11. Estrella, R., Herberg, S., Maggy, G., Larreátegui, J. y Yépez, R.: Evaluation of iron-deficiency anemia by an iron supplementation trial in children living at a 2800 m altitude. *Clínica Química Acta*, 167: 1 - 6, 1987.
12. Yépez, R., Herberg, S., Estévez, E., Galan, P., Calle, A., Estrella, R., Muñoz, P. y Dávila M.: Valores de hemoglobina en un grupo de habitantes de la zona andina ecuatoriana, antes y después de una prueba de suplementación con hierro. *Rev Cubana Alim Nutr*, 2 (1): 29-38, 1988.
13. Herberg, S., Galan, P.: Assessment of iron deficiency in populations. *Rev Epidem et Santé Publ*, 33: 228 - 239, 1985.
14. Hillman, R.S., Finch, C.A.: *Red Cell Manual*. 5th Ed, F.A. Davis Company, Philadelphia, 1985
15. Behring: Reactivo – Látex – CRP para la determinación de la proteína –C reactiva. Ed. Septiembre 1988.
16. Charlton, R.W., Dermon, D., Skikne, B., Lynch, S.R., Sayers, M.H., Torrance, J.D., Bothwell, T.H.: Iron stores, serum ferritin and iron absorption. IN: Brown, E.B., Aisen, P., Fielding, J., Chrichton, R.R.: *Proteins of iron metabolism*, 387 - 392, New York, Grune and Stratton Inc. 1977.
17. Blumgart, H.L., Altshule, M.D.: Clinical significance of cardiac and respiratory adjustments in chronic anaemia. *Blood*, 3: 329-348, 1948.
18. Gardner, G.W., Edgerton, V.R., Senewiratne, B., Barnard, R.J. and Ohiira, Y.: Physical work capacity and metabolic stress in subjects with iron deficiency anemia. *Am J Clin Nutr*, 30: 910-917, 1977
19. Basta, S.K., Soekirman, M.S., Karyadi, K. and Scrimshaw, N.S.: Iron deficiency anemia and the productivity of adult males in Indonesia. *Am J Clin Nutr*, 32: 916 - 925, 1979.
20. International Nutritional Anemia Consultative Group: Iron deficiency and work performance, 109, p. Washington D.C., the Nutrition Foundation
21. Finch, C.A., Miller, L.R., Inander, A.R., Person, Seiler, K., Macker, B.: Iron deficiency in the rat. Physiological and biochemical studies of muscle disfunction. *J Clin Invest*, 58: 447-453, 1976.
22. Finch, C.A., Miller, L.R., Inander, A.R., Person, R., Seiler, K., Mackler, B.: Iron deficiency in the rat. Physiological and biochemical studies of muscle disfunction. *J Clin Invest*, 58: 447-453, 1976.
22. Navarro, J.: Carence martiale et performances psychomotrices II. Recommendations du Comité des Experts en nutrition pédiatrique. IN: Dupin, H., Herberg, S.: *Groupes á risque de carence en fer dans le pays industrialisés*. Vol 113, 143-146. Paris, Ed. Colloque INSERM, 1983.

23. Walter, T., Kovalskys, J. and Stekel, A.: Effect of mild iron deficiency on infant mental development scores. *The Journal of Pediatrics*, Vol 12: 4, April, 1983.
24. Walter, T., De Andraca, I., Chadud, P. and Perales, C.: Iron Deficiency Anemia: Adverse Effects on Infant Psychomotor Development. *Pediatrics*, Vol. 84; 1, July 1989.
25. Pollitt, E. and Leibel, R.L.: Iron deficiency and behavior. *J Pediatr*, 88: 372-381, 1976.
26. Pollitt, E. and Leibel, R.L.: Iron deficiency: brain biochemistry and behavior, 214 p. New York, Raven Press ed 1982.
27. Pollitt, E.: Malnutrition and infection in the classroom. UNESCO, 1990.
28. Brown, W.D., and Dymont, P.G.S.: Pagophagia and iron deficiency anemia in adolescent girls, *Pediatrics*, 49: 766-767, 1972.
29. Scott, J.M.: Anemia in pregnancy: a ten year survey. *J Am Med Wom Ass*, 16: 132-136, 1961.
30. Tasker, P.W.G.: Anaemia in pregnancy, *Med J Malaya*, 13: 3 - 10, 1958.
31. Roszkowsky, I., Wokcicka, J. and Zaleska, K.: Serum iron deficiency during the third trimester of pregnancy: maternal complications and fate of neonate. *Obstet Gynaecol*, 28: 820-285, 1966.
32. Walter, T., Arredondo, S., Arévalo, M. and Stekel, A.: Effect of iron therapy on phagocytosis and bactericidal activity in neutrophils of iron -deficient infants. *Am J Clin Nutr*, 44: 877-822, 1986
33. Lukens, J.N.: Iron deficiency and infection. *Am J Dis Child*, 129: 160 - 162, 1975.
34. Joynson, D.H.M., Jacobs, A., Murray-Walker, D. and Dolby, A.E.: Defect on cell-mediated immunity in patients with iron-deficiency anaemia. *Lancet*, ii: 1058-1059, 1972.
35. Mac Dougall, L.G., Anderson, R., Mac Nab, G.M. and Katz, J.: The immune response in iron-deficient children: impaired cellular defense mechanisms with altered humoral components, *Pediatr*, 86: 833-843, 1975.
36. Dillman, E., Gale, C., Green, W., Johnson, D.G., Mackler, B. and Finch, C.: Hypothermia iron deficiency due to altered triiodothyronine metabolism *Am J Physiol*, 269: 377-381, 1980.
37. Sherman, A.R.: Serum lipids in suckling and post-weaning iron -deficient rats. *Lipids*, 14: 888-892, 1979.
38. Bailey-Wood, R., Blayney, L.N., Muir, J.R. and Jacobs, A.: The effects of iron deficiency on rat liver enzymes. *Br J Exp Pathol*, 56: 193-198, 1975.
39. Jacobs, A.: The non-haematological effects in iron deficiency. *Clin Sci Mol Med*, 53: 105-109, 1977.
40. Hoffbrand, A.V., Ganeshaguru, K., Hooton, J.W.L. and Tattersall, M.H.N.: Effect of iron deficiency and desferrioxamine on DNA synthesis in human cells. *Br J Haematol*, 33: 517-526, 1976.
41. Cook, J. and Renser, M.: Iron fortification: an update. *Am J Clin Nutr*, 38: 648-659, 1983.
42. Layrisse, M., Martínez - Torres, C., Cook, J.D., Walker, R. and Finch, C.A.: Iron fortification of food; its measurement by the extrinsic tag method *Blood*, 41: 333-352, 1973.
43. Asenjo, J.A., Amar, M., Cartagena, N., King, J., Hiche, E. and Stekel, A.: Use of a bovine heme iron concentrate in the fortification of biscuits. *Journal of Food Science* 795, Vol. 50, 1985.
44. Olivares, M., Walter, T., Hertrampf, E., Pizarro, F. and Stekel, A.: Prevention of iron deficiency by milk fortification. The Chilean Experience. *Acta Pediatr Scand Suppl* 361: 109 - 113, 1989.
45. Hercbert, V. and Jacobs, E.: Destruction of vitamin B12 by ascorbic acid. *J Am Med Assoc*, 230: 241-242, 1974.
46. Hallberg, L.: Factors influencing the efficacy of iron fortification and the selection of fortification vehicles. IN: *Iron Fortification of Foods*. Ed. Clydesdale F.M. and Wiemer K.L. Academic Press Inc. London, 1985.

NUTRICION Y FUNCION GONADAL

Dr. CARLOS JARAMILLO¹

Resumen:

Se analiza el impacto de la desnutrición en la función sexual, masculina y femenina, en base a una revisión bibliográfica y dos aportaciones del autor. Es evidente que la desnutrición produce alteraciones en la menstruación llegando hasta la amenorrea y anovulación en las mujeres. En los hombres la desnutrición produce también una disminución de la función testicular tanto en la parte hormonal como en la genésica. (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, Vol. 15 (1 - 2): 56 - 59, 1990).

Introducción

Para que exista fecundación es necesario que haya un medio apropiado, que lo pone la mujer, un óvulo maduro y una adecuada cantidad de espermatozoides maduros. ¿Tendrá algo que ver con esto la nutrición?

La certeza de que los trastornos del peso (nutrición) tienen efectos tanto ligeros como profundos sobre las funciones metabólicas y endócrinas, va en aumento. Desde hace varios años, los investigadores en fisiología de la reproducción saben que los extremos en el peso corporal causan alteraciones en el ciclo menstrual. Mujeres con pérdidas excesivas de peso sufren períodos prolongados de amenorrea y mujeres con obesidad patológica padecen oligomenorreas, menometrorragias y amenorrea. En los hombres son muchas las evidencias de que la función testicular se altera profundamente en su fisiologismo, aumentando las formas de infantilismo sexual, criptorquideas, trastorno del número y calidad de los espermatozoides.

La producción extraglandular de estró-

genos aumenta en hombres y mujeres con obesidad patológica. En caso de que los estrógenos se incrementen en la mujer, aumenta la posibilidad de desarrollar hiperplasia endometrial y adenocarcinoma de endometrio. En los hombres tendremos evidencias del incremento estrogénico en la: ginecomastia, atrofia testicular y alteraciones de la función sexual.

Conocemos actualmente que el metabolismo del estradiol se altera en los extremos de peso corporal. En hombres y mujeres delgados los estrógenos aumentan su conversión a metabolitos 2-hidroxilados, que son antiestrogénicos mientras que en obesos hombres y mujeres, los estrógenos aumentan su conversión a metabolitos 16-hidroxilados que tienen un efecto estrogénico, de ahí la sintomatología evidente en los hombres.

Se conoce que el metabolismo de la T3 (triyodotironina) cambia en estados de desnutrición aguda y crónica y la T4 periféricamente aumenta su conversión a rT3 (triyodotironina reversa) que a T3. La rT3 como sabemos, metabólicamente es inactiva y causa un estado

1. Profesor de Endocrinología de la Facultad de Ciencias Médicas. Endocrinólogo del Servicio de Ginecología del Hospital "Carlos Andrade Marín" del IESS.

llamado de hipotiroidismo funcional. ¿Será este un mecanismo para evitar pérdida adicional de masa muscular y ósea?

Se conoce más alteraciones sobre otras glándulas. Por ejemplo la resistencia a la insulina en la obesidad exógena. En cambio es frecuente la hipoglicemia en hombres y mujeres con peso bajo.

La llamada "amenorrea de las deportistas" ha sido cada vez más estudiada y al parecer tiene que ver mucho con la reducción de peso y las dietas a las que se someten cierto tipo de deportistas para lograr sus metas. En los hombres hay varios estudios que muestran disminución de testosterona en corredores de maratón.

En este artículo NUTRICION Y FUNCION GONADAL, queremos sintetizar los estudios que se realizan en el mundo y dos pequeñas aportaciones personales. Lo más importante será sacar conclusiones adecuadas para lograr líneas de estudio procedentes a fin de beneficiar a esa gran masa de ecuatorianos y ecuatorianas que viven en la desnutrición.

Peso e iniciación de la pubertad

En estudios longitudinales FRISCH y REVELLE (1) notaron que los cambios o acontecimientos puberales ocurrían con un peso invariable. El peso medio de la iniciación de la fase rápida de crecimiento de la adolescencia fue de 30 Kg la fase de mayor crecimiento, 39 Kg y la menarquia, 47 Kg. Estudios realizados en países europeos y americanos desde 1835 demuestran que la edad de la menstruación se ha adelantado tres años aproximadamente, esto fundamentalmente se ha atribuido al mejoramiento de la alimentación que da como resultado el que estas niñas alcancen el peso de la menarquia 46-47 Kg más rápidamente que en el pasado. Lo contrario se observa en niñas delgadas, con incremento lento de su peso corporal, alcanzando el peso crítico más tardíamente. DREISEN y FRISH (2,3) indican que la desnutrición y la altitud elevada se asocian con retraso de la edad de aparición de la menstruación. Esto se ha realizado experimentalmen-

te en el laboratorio con ratas. Cuando a éstas se les somete a desnutrición se retrasa la abertura vaginal, equivalente de la menarquia humana.

Peso corporal y metabolismo hormonal

No se conoce bien el impacto exacto de peso corporal, particularmente la grasa corporal, sobre el funcionamiento endocrino y neuroendocrino en general. No obstante, en una experiencia realizada por nosotros observamos que la respuesta de LH a la inyección de 100 μ g de LH-RH en hombres obesos era menor que en los normales. ¿Esto se debe a que en los obesos el metabolismo periférico está incrementado a la conversión de 16-hidroxilados?. No lo sabemos, pero todo parece sugerir que sí. Al contrario en mujeres delgadas se favorece la conversión de 7-hidroxiesterona, lo cual puede tener mucha importancia en la liberación de gonadotropinas como lo afirman FISHMAN y PARVISI (4,5).

SHORT, FRISH y BONGAARTS (7 - 9) han observado que mujeres desnutridas tienen amenorrea de lactancia más prolongada que los controles bien alimentados. Esto demuestra el efecto de drenaje de energía que presenta la lactancia para las reservas nutricionales maternas ya inadecuadas. Además, las madres que dan el pecho y están desnutridas tienen valores altos de prolactina durante mucho mayor tiempo que las mujeres bien alimentadas lo cual constituye a su efecto anticonceptivo como lo ha demostrado LUNN (10).

Sin embargo de todo lo dicho el efecto más importante de la desnutrición sobre la función reproductora es la evolución del embarazo.

Anorexia nerviosa y función reproductora

La anorexia es un síndrome generalmente presente en mujeres jóvenes de raza blanca y muy común en la adolescencia. El padecimiento se presenta con amenorrea y una historia clínica de pérdida de peso asociada con cambios de comportamiento. Esta triada clásica

suele ocurrir al mismo tiempo.

Este síndrome ha fascinado a los endocrinólogos, porque representa un prototipo de la llamada amenorrea hipotalámica y las anomalías de la reproducción son potencialmente reversibles con el incremento de peso. Cuando la pérdida de peso ocurre antes de la menarquia la paciente puede presentarse con amenorrea primaria. En estas pacientes se ha encontrado un incremento de la rT3 y además una muy buena respuesta al LH-RH lo cual indicaría que el problema se encuentra a nivel hipotalámico. Al normalizarse el peso las funciones se normalizan y aparece la menstruación y si la masa corporal aumenta por encima de 48 kg es posible encontrar ciclos ovulatorios y capacidad de fecundación.

Sir William Gull creó el nombre de "Anorexia nerviosa" a finales del siglo XIX y recomendó que el tratamiento del proceso se concentrará en el "control moral" con realimentación ya que el tratamiento médico tenía poca importancia. Comprobó que estas pacientes necesitaban apoyo psicológico y mejoraban espectacularmente alejándolas de su medio habitual y subiendo el peso.

Nutrición y función testicular

El balance entre hipófisis y el testículo se altera con una adecuada nutrición, hombres adultos sometidos a desnutrición crónica presentaron: disminución del diámetro de los túbulos seminíferos y disminución del tamaño de las células de Leydig. Las células de Leydig presentan una marcada sensibilidad a la desnutrición, mayor, que las células de Sertoli.

STEPHENS (11) en 1941, estudiando 700 niños desnutridos entre 7 y 16 años encontró:

- 37 o/o de infantilismo genital
- 27 o/o de criptorquideas

JARAMILLO (12) y colaboradores en 1980 estudiando 1.000 niños de una población andina ecuatoriana encontraron 5 o/o de criptorquideas lo cual es un dato muy interesante

sabiendo que en países desarrollados el índice de criptorquideas está por debajo del 1 o/o al año de edad.

Estudios de biopsia testicular en hombres desnutridos han encontrado cambios degenerativos en el 16 o/o de los casos.

Varios estudios (13, 14) han demostrado que hombres con desnutrición crónica disminuyen los 17-ketosteroides y que los andrógenos están en valores normales - inferiores o definitivamente sub-normales.

Uno de los aspectos fundamentales en la integridad funcional del sistema reproductor masculino lo constituyen las proteínas. La mayor parte del peso gonadal en seco son proteínas. Se ha calculado que es necesario del 13 al 16 o/o de proteínas en la dieta de los animales para un buen funcionamiento testicular. De igual forma experiencias en animales han demostrado que los aminoácidos lisina, triptófano, valina y metionina son muy importantes en la espermatogénesis.

Cuando se disminuye de la dieta el 10o/o de las proteínas se observa disminución del semen y menor número de espermatozoides. Actualmente conocemos que las vitaminas que intervienen en la función testicular son:

- Tiamina (vitamina B1)
- Piridoxina (vitamina B6)
- Vitamina A
- Riboflavina (vitamina B2)
- Biotina
- Vitamina E

La deficiencia de vitamina E en ratas produce daño irreversible de los túbulos seminíferos con integridad de las células de Leydig.

Asociando vitamina A y E se mejora relativamente la producción espermática.

La deficiencia de vitamina A produce queratinización metaplásica de los órganos sexuales accesorios. En algunos animales (monos, ratas, puercos) se ha demostrado que la deficiencia de vitamina A, produce cambios degenerativos de las células de Sertoli y disminución de los espermatozoides, pero este daño es reversi-

ble. Experimentalmente se ha podido demostrar que una deficiencia de vitamina A, disminuye la enzima 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa, por lo que esto significa que la síntesis de esteroides sexuales tanto a nivel testicular como suprarrenal puede estar afectado.

Esperimentalmente se ha demostrado que la deficiencia de Tiamina (vitamina B1) produce disminución del tamaño de los testículos y falta de crecimiento de los órganos sexuales accesorios, por un déficit de gonadotrofinas (5). Lo cual favorece el incremento de las criptorquideas.

Abstract

It analyze the desnutrition impact on sexual physiology in both sexe on the base of the author personal experience and of the revision of the literature. Desnutrition produce disturbs including: amenorrhea, anovulation, impairment of testicular function in both genetic and hormonal aspects.

Referencias Bibliográficas

1. Frish, R.R., Revelle, E. Height and weight at menarche and hypotesis of menarche. Arch Dis Child 46:695, 1971.
2. Dreizen, S., Spirakis C.N. and Stone, Re. E. A comparison of skeletal growth. Cambridge, Cambridge University Press, 1976.
3. Frish, R.R., and Revelle, R. Variation in body weights and the age of the adolescent growth spurt amon Latin American adn Asian populations. Hum Biol 41: 185, 1969.
4. Fishman, J. and Bradlow, H.L. Effect of malnutrition on the metabolism of sex hormones in man. Clin Pharmacol Therap 22: 721, 1976.
5. Parvizi, N. and Ellendorff, F. Recent views on endocrine effects of cathecholestrogens. J Steroid Bioc em 12: 331, 1980.
6. Gull W. W. The address in medicine delivered before the annual metting of the BMA at Oxford. Lancet ii: 171 - 176, 1896.
7. Short, R.V. Definition of the problem. The evolution of human reproduction. Proceedings of the Royal Society of London, 195: 3 - 34, 1976.
8. Friech R.E.: Population food intake and fertility Science 199: 22 - 30, 1978.
9. Bongaarts, J. Does malnutrition affect fecundity? A summary of evidence. Science 208: 564-569, 1980.
10. Lunn, P. Prentice, A.M., Austin, M. and Whitehead R. Influence of maternal diet on plasma prolactin levels during lactation. Lancet i: 623 - 625, 1980.
11. Stephens, D.J. Anorexia nerviosa: Endocrine factors in un dernutrition. J Clin Endocrinol 1: 257, 1941.
12. Jaramillo, C., Salvador, M. y Macias, J.: Epidemiologia de la Criptorquidea en una Población Andina Ecuatoriana. Revista de la Universidad de Guayaquil. 3: 119 - 127, 1980.
13. Zubiran, S. and Gómez - Mont, F: Endocrine disturbances in chronic human malnutrition. 1954 Vitamins Hormones 11:97, 1954.
14. Moe, P., Caughey, J.E. and Dutz, W.E. Gonadal biopsies in twelve cases of inanition hypopituitaris. Am. J. Clin Nutr. 20: 1179, 1967.
15. Lutwk-Mann, C., And Mann, T: Restoration of secretory funcion in male accessory land of vitamin B-deficient rats by means of chronic gonado tropin Nature 165:556, 1950.

Conclusiones

1. La nutrición juega un papel fundamental en la función sexual.
2. La mala nutrición afecta la función sexual masculina y femenina en mayor o menor grado dependiendo de la gravedad.
3. Es necesario ampliar nuestros propios estudios en las poblaciones ecuatorianas a fin de valorar objetivamente el impacto de la desnutrición en la función sexual.

ESTUDIO PERINATAL DEL PARTO PREMATURO

Dr. MAURICIO GARCÉS¹, Dra. ANA DAVILA² y
Dr. ANDRÉS CALLE M.³

Resumen

La importancia del parto prematuro, un desafío de la Obstetricia y de la Salud Pública, se demuestra con facilidad debido a su alta contribución a la tasa de mortalidad perinatal total. La presente revisión analiza diversos elementos involucrados en este difícil e interesante campo de la Obstetricia: 1) su epidemiología; 2) factores de riesgo, que incluyen aspectos médicos y sociales; 3) ventajas y desventajas de la utilización de medicamentos tocolíticos, analizando sus mecanismos de acción, indicaciones y contraindicaciones; 4) el proceso de maduración pulmonar, los factores que la influyen y el uso discutido de métodos clínicos y/o farmacológicos que aceleran este proceso; y 5) la atención del parto prematuro, tanto en la evolución del trabajo de parto, así como inmediatamente después de su nacimiento. (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 15 (1 - 2): 60 - 72, 1990).

EPIDEMIOLOGIA

En el pasado, el índice de prematuridad se definía como el número de niños que pesaban menos de 2.500 g. al nacer. Hasta hace poco tiempo, el motivo de esta definición limitada fue el hecho de que casi todos los niños son pesados al nacer, mientras que los datos acerca de la duración del embarazo no están siempre disponibles o no son exactos. Por eso, los estudios epidemiológicos que utilizan esta definición estándar de la prematuridad comprenden dos poblaciones de niños: la verdaderamente pretérmino (≤ 37 semanas de edad gestacional) y la de aquellos que se consideran como crecimiento retardado (≥ 37 semanas pero con 2.500 g. de peso). Es importante esta diferenciación ya que los factores de riesgo de prematuridad que definen al grupo no siempre

caracterizan el grupo de crecimiento retardado. La Organización Mundial de la Salud ha recomendado que la prematuridad se defina como el recién nacido alumbrado a una edad gestacional inferior a 37 semanas completas (259 días), sin tener en cuenta el peso (1).

La importancia del parto pretérmino como problema obstétrico y de salud pública se demuestra fácilmente en virtud de su contribución a la mortalidad perinatal total (entre el 50 y 70 o/o de todas las muertes perinatales en la mayoría de las comunidades (2)).

El 9 o/o de todos los lactantes de los Estados Unidos nacen antes de las 37 semanas de gestación y el 60/o antes de las 36 (3).

En el estudio realizado en el Hospital Dr. Enrique Garcés (Quito — Ecuador) durante

1. Médico Pediatra, Hospital "Enrique Garcés". Quito
2. Médico Ginecólogo, Centro de Salud No. 4 Quito
3. Médico Ginecólogo, Coordinador del Post-Grado de Gineco-Obstetricia.

los años de 1984 y 1985 se encontró un índice de prematuridad del 5,54o/o (4); en el Hospital Gineco-Obstétrico "Isidro Ayora" en el año de 1980 la incidencia fue del 5,45 o/o (5), para el año de 1982 del 7,93 o/o y para el año de 1983 de 6.08 o/o. Los estudios posteriores en el hospital Dr. Enrique Garcés dan cifras de 7.6 o/o de prematuridad en 1985 y del 8.09o/o en 1986 (6).

FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON EL PARTO PRETERMINO

Los obstetras conocen bien las causas inmediatas del parto pretérmino y los epidemiólogos pueden informar de una variedad de factores de riesgo que incrementan las posibilidades de que ocurra. No obstante se conocen mal los factores mecánicos que afectan la relación entre los riesgos epidemiológicos o médicos y las causas inmediatas del nacimiento pretérmino.

Hay cuatro trastornos obstétricos principales que causan parto pretérmino: Trabajo de parto pretérmino, rotura prematura de membranas pretérmino, complicaciones médicas u obstétricas maternas y sufrimiento o muerte fetal (7). Estos trastornos están sujetos de presentar variaciones de acuerdo al grupo social afectado; así lo demuestra el estudio realizado por Meis y colaboradores (8) en el que se encontró, que en el grupo atendido institucionalmente el 34o/o de los nacimientos pretérmino fueron causados por trabajo de parto pretérmino, 46 o/o por ruptura prematura de membranas y 20 o/o por complicaciones médicas. En contraste, en el grupo con seguro privado 55o/o de los partos pretérmino fueron originados por trabajo de parto pretérmino, 27o/o por rotura prematura de membranas y 18o/o por complicaciones médicas.

Antecedentes Obstétricos

1. Nacimiento pretérmino previo y nacimiento previo de un feto muerto.— se sabe que el nacimiento pretérmino es un factor predicti-

vo muy valioso de riesgo para partos pretérmino en embarazos subsiguientes (9). Con una historia de nacimiento pretérmino previo, el índice de recurrencia era del 27.7o/o, comparado con las mujeres que habían tenido un parto anterior a término en las cuales el índice de prematuridad fue del 4,4 o/o; el índice de recurrencia para una mujer con antecedente de dos partos pretérmino fue del 18,4 o/o (10).

2. Aborto inducido previo.— Muchos autores consideran que una historia de aborto inducido previo es un factor de riesgo para el parto pretérmino en el siguiente embarazo (11). Otros sin embargo, para una evaluación del riesgo de nacimiento pretérmino no establecen que un aborto inducido sea perjudicial para el siguiente embarazo, cuando se ha realizado antes de la décima semana de la gestación y sin dilatación y legrado. Por otra parte hay acuerdo acerca del valor pronóstico de más de un aborto previo, que aumenta claramente la tasa de hemorragias, de aborto tardío (12), y de nacimiento prematuro para un próximo embarazo.

3. Infecciones endocervicales.— El papel de las infecciones endocervicales parece importante en la etiología de partos pretérmino. Es interesante resaltar que en un estudio retrospectivo de las 749 madres de los niños admitidos en una unidad de cuidados neonatales, se observó una copiosa leucorrea en el 48 o/o de estas mujeres que tenían parto pretérmino, comparado con el 17o/o de las mujeres que tenían parto a término (13). Esta manifestación clínica no está suficientemente valorada.

4. Malformaciones uterinas.— Las mujeres con malformaciones uterinas tienen también mayor riesgo de parto pretérmino, que varía con respecto a la anormalidad. Las mujeres con útero bicorne o unicornes tienen peores evoluciones gestacionales que aquellas con un tabique uterino completo. Se han relacionado los miomas uterinos con aumento de la hemorragia del parto y rotura prematura de membranas, por lo que es importante su localización dado que los submucosos y subplacentarios son los más riesgosos (14).

5. Incompetencia o incapacidad cervical.—

Secundaria a traumatismo o por procedimiento obstétrico o ginecológico previo, resultado de administración de dietilestilbestrol (DES) in útero o de etiología desconocida, clásicamente produce dilatación cervical indolora y abortos del segundo trimestre. Una vez que ha ocurrido dilatación, puede presentarse trabajo de parto prematuro o rotura de membranas o ambos, lo que hace difícil establecer la causa del parto pretérmino.

Alteraciones Médicas no Obstétricas

Las pacientes con ciertas alteraciones médicas, también tienen mayor riesgo pretérmino, como las que sufren nefropatía diabética, enfermedades de la colágena vasculares, lupus o que utilizan anticoagulantes. Estos embarazos suelen terminar prematuramente, debido a la hipertensión materna que deteriora la función renal o por retardo del crecimiento o sufrimiento fetal.

Complicaciones gestacionales actuales

1. Gestación múltiple.— Tal vez el factor de riesgo más predictivo de parto pretérmino sea la gestación múltiple. En 1982, el 38,3 o/o de todos los embarazos múltiples de mujeres de raza blanca y 46,9 o/o de todos los de raza negra terminaron antes de las 37 semanas (13). Por tanto se debe prestar mucha atención a los embarazos gemelares, sabiendo que el nacimiento pretérmino puede reducirse si se realiza un diagnóstico temprano y si se propone un buen programa de prevención (15).

2. Placenta previa.— Es la causa más antigua conocida, de parto pretérmino.

3.— Desprendimiento placentario — polihidramnios — infecciones — preeclampsia — eclampsia.— También son causas conocidas de parto pretérmino.

Factores Sociales

El parto pretérmino es también un pro-

blema social; de muchas formas está influido por la clase social a la cual pertenece la paciente. Este gradiente social es incluso más obvio cuando se consideran los nacimientos pretérmino más peligrosos, los de menos de 33 semanas; el gradiente de parto pretérmino es de 1 a 3.3, desde las mujeres más privilegiadas a las menos, dentro de una misma población.

Otros factores de riesgo social son la edad materna (de 19 años o menos, 40 años o más); soltería, escolaridad baja; raza diferente a la blanca. (La raza negra tiene al menos dos veces mayor posibilidad de presentar parto pretérmino que otras razas) (15).

Hay íntima relación entre el nacimiento pretérmino y la escolarización. Cuando se hacen comparaciones dentro de los mismos grupos socioeconómicos, la tasa de nacimientos pretérmino es más baja en mujeres que han permanecido más tiempo en la escuela.

El tabaquismo modifica en forma adversa la edad gestacional (16, 17). En Estados Unidos, donde el 30 o/o de mujeres fuma, se ha calculado que se pueden atribuir 13 a 20 o/o de todos los nacimientos pretérmino a dicho hábito. Otro factor que también altera la edad gestacional es el uso de cocaína.

La actividad física excesiva, constituye factor de riesgo en el parto prematuro, al igual que la carencia de cuidados prenatales.

Rotura prematura de las membranas

La rotura prematura de las membranas (PROM) se define como un desgarro espontáneo del corion —amnios antes de que se inicie el parto. Se presenta en un 20 a 25 o/o de nuestros pacientes con parto pretérmino. Se ha señalado como causa de PROM a la disminución de la fuerza ténsil de las membranas; sin embargo, antes de término, las membranas son más resistentes que al llegar a término (18). Quizá las membranas intactas puedan debilitarse por algún factor único o múltiple exógeno y por tanto tener tendencia a la rotura prematura. Por ejemplo, microorganismos cervicales y vaginales pueden producir colagenasas y otras pro-

teasas, que a su vez origina infección subclínica y debiliten las membranas causando PROM (19).

Es indudable que el tratamiento inicial de PROM es el realizar un diagnóstico preciso para confirmar (por examen con espéculo, prueba positiva de nitracina y hehecho, valoración del cuello uterino (posición, dilatación y anomalías), vigilar signos vitales maternos y frecuencia del corazón fetal, fórmula diferencial y recuento leucocitario y finalmente ultrasonografía para controlar posición y viabilidad del feto, número de fetos, volumen de líquido amniótico, anatomía fetal, edad gestacional y el peso estimado.

El uso de tocolítics es discutido al igual que la profilaxia con antibióticos, la administración de antibióticos puede causar formación de capas resistentes en los neonatos y

según algunos autores no disminuye el peligro de coriamnionitis (20). La maduración pulmonar en estos casos se tratan más adelante.

El esquema de manejo de la PROM, que nosotros pensamos es adecuada, lo adjuntamos inmediatamente (Figura 1).

USO DE TOCOLITICOS

El parto pretérmino como responsable de mortalidad perinatal ha dado lugar a gran número de esfuerzos para su prevención y tratamiento. En estos últimos años se ha dirigido cada vez más atención a los mecanismos farmacológicos de inhibición de la contractibilidad uterina. El uso racional de drogas y tratamientos innovadores han ayudado a la comprensión de los mecanismos de acción de estas drogas. Aunque la inhibición farmacológica del trabajo

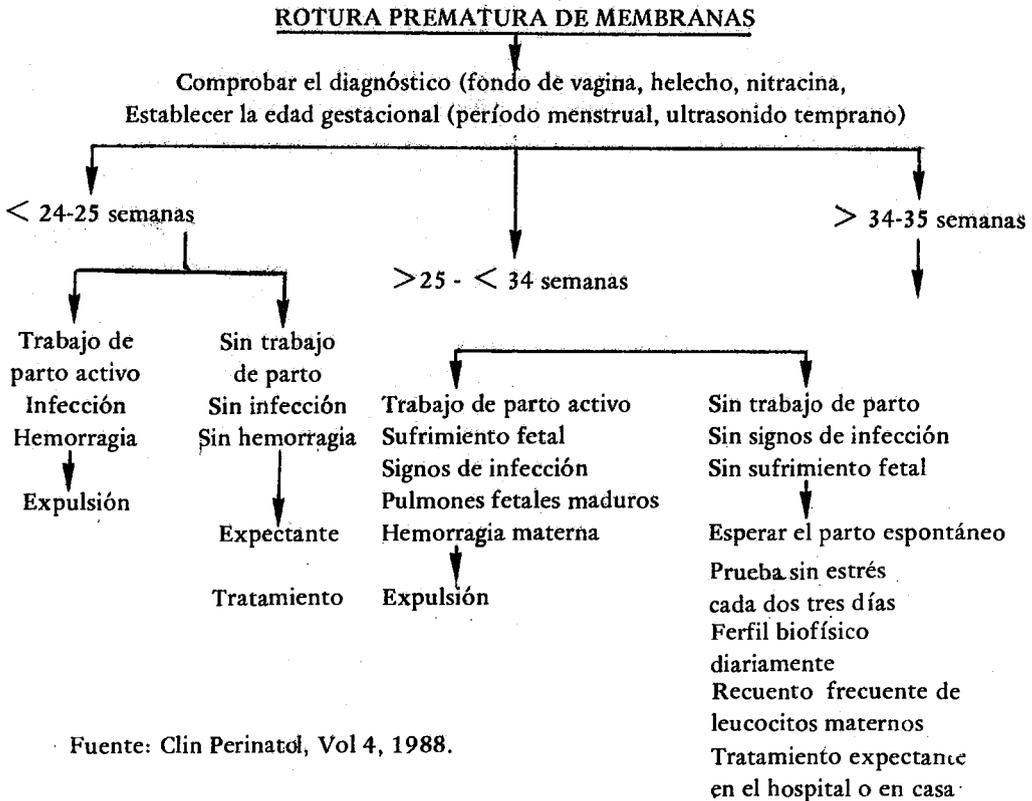


Fig. 1.— Rotura prematura de membranas

de parto pretérmino no ha demostrado de manera convincente una disminución en la tasa de nacimientos prematuros o muertes neonatales, varios estudios han demostrado una prolongación notoria en la duración del embarazo y de la morbilidad neonatal inmediata (21, 22).

Indicaciones para el uso de fármacos inhibidores del trabajo de parto

Son requisitos para su uso 1) presencia de trabajo de parto pretérmino; 2) edad gestacional en la que el tratamiento beneficie al feto; 3) ausencia de contraindicaciones médicas u obstétricas para la inhibición del trabajo de parto o el medicamento utilizado.

El feto que tiene mayores posibilidades de beneficiarse con la inhibición del trabajo de parto pretérmino es aquel de edad gestacional menor de 32 - 34 semanas. El límite inferior de edad gestacional en el que puede inhibirse el trabajo de parto pretérmino puede considerarse 17 semanas, porque fetos nacidos antes de esa edad tienen riesgo de anomalías genéticas (23).

Son contraindicaciones médicas y obstétricas para la inhibición del trabajo de parto pretérmino: eclampsia, preeclampsia, desprendimiento de placenta normoinserta, corioamnionitis, afección importante o muerte fetal y anomalías fetales incompatibles con la vida.

El uso de tocolíticos en mujeres con rotura prematura de las membranas y trabajo de parto es motivo de controversia como se indicó anteriormente. El tratamiento varía desde la útero inhibición a la inhibición y maduración con corticoides, pero la inhibición eficaz disminuye cuando las membranas están rotas y la infección subclínica es más frecuente (24).

INHIBIDORES DEL TRABAJO DE PARTO

Estimulantes de receptores Beta Adrenérgicos.—

Incluyen fármacos como ritodrine, terbutalina, hexoprenalina, salbutamol, isoxsuprina y fenoterol (25 - 27).

a. Mecanismo de acción.— Los agonistas beta adrenérgicos ejercen su efecto en la célula miometrial por un mecanismo mediado por la membrana (28). Los receptores beta adrenérgicos se localizan en la parte externa de la membrana. La interacción de un agonista y el receptor activa la adenilciclasa, enzima que cataliza la conversión del trifosfato de adenosina (ATP) en monofosfato cíclico de adenosina (cAMP). El aumento de cAMP intracelular activa la proteína cinasa dependiente del cAMP. Un aumento de esta enzima disminuye la contractilidad miometrial al disminuir el calcio intracelular y el efecto de éste sobre la activación muscular (28). También modifican la contractibilidad uterina por su efecto sobre la producción de progesterona placentaria. La progesterona disminuye la formación de puentes de unión, que a su vez inhibe la transmisión de impulsos de la célula miometrial a otra.

b. Efectos secundarios.— Los efectos secundarios más importantes son cardiovasculares, pero también los hay en hígado, páncreas, riñón y tubo digestivo. Los beta agonistas aumentan la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la presión del pulso en tanto que disminuyen la presión arterial diastólica y la resistencia vascular periférica. La presión media no cambia perceptiblemente. Los efectos metabólicos incluyen: aumento de la glucemia, insulina, lactato y ácidos grasos así como disminución de potasio plasmático. Aumento de la renina y arginina—vasopresina. De los efectos secundarios, el más grave es el edema pulmonar.

c. Contraindicaciones.— No deben utilizarse agonistas beta adrenérgicos en mujeres con cardiopatía, hipertiroidismo e hipertensión. Las diabéticas deben utilizar estos fármacos con vigilancia continua de glicemia materna y administración continua de insulina.

Sulfato de Magnesio

a. Mecanismo de acción.— El magnesio puede alterar tres aspectos de la contractilidad

muscular; la excitación, el acoplamiento excitación-contracción y el aparato contráctil mismo (20). El magnesio extracelular y de membrana modifica tal vez las contracciones miométriales al modular la captación, unión y distribución del calcio en las células musculares lisas. Concentraciones elevadas de magnesio bloquean la entrada de calcio en la membrana, por competencia de sitios de unión de calcio. Además el magnesio activa la adenilciclase y aumenta el cAMP, que como ya se mencionó, disminuye el calcio intracelular. El magnesio intracelular estimula a la ATPasa dependiente de calcio que promueve captación de este ión por el retículo sarcoplásmico. La deficiencia de magnesio potencia la acción del calcio, en tanto que concentraciones elevadas lo inhiben. El exceso de magnesio produce disminución del calcio neto disponible para la fosforilación de la cadena ligera de la miosina y por tanto altera finalmente la contractilidad muscular (29).

La concentración de magnesio que inhibe el trabajo de parto se encuentra entre 5.5 y 7.5 mg/dl (30 - 31). Para alcanzar concentraciones terapéuticas, se requiere la administración constante de 3 - 4 g/hora. Se prefiere una dosis de carga de 4 a 6 g. para alcanzar rápidamente concentraciones inhibitorias.

b. Efectos Secundarios.— Como vasodilatador potente, su administración intravenosa suele producir sudación, calor, rubor; la administración parenteral rápida produce náusea transitoria, vómito, cefalea y palpitations. Se ha informado de edema pulmonar agudo en pacientes tratadas de trabajo de parto prematuro. El magnesio se transporta libremente a través de la placenta y su administración no suele deprimir al feto.

c. Contraindicaciones.— No debe administrarse sulfato de magnesio a pacientes con bloqueo cardíaco, miastenia grave o lesión miocárdica. Dado que la principal vía de excreción es renal, deberá utilizarse con precaución en pacientes con alteración de esta función; no debe administrarse con barbitúricos, narcóticos, ni

hipnóticos porque aumenta el riesgo de depresión respiratoria. Durante el tratamiento se controlará, reflejos, eliminación urinaria que deberá ser mayor de 30 ml y la frecuencia respiratoria mayor de 12 por minuto.

Inhibidores de las Prostaglandinas

Los inhibidores de las prostaglandinas, incluyen la indometacina, naproxen y varios antiinflamatorios no esteroides.

a. Mecanismo de acción.— Se unen a la enzima ciclooxigenasa y la inactivan (32). Esta enzima se encarga de regular la producción del primer intermediario de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Por este motivo no se producen puentes miométriales de unión, ni P_gF₂ alfa que estimula la entrada de calcio a la célula.

El esquema más usual para el tratamiento del trabajo de parto pretérmino es con una dosis inicial de 50 - 100 mg. seguida de 25 mg. cada 4 a 6 horas durante 24 a 48 horas.

b. Efectos secundarios.— La inhibición de la síntesis de prostaglandinas produce contricción del conducto arterioso, sobre todo en fetos de término y está en relación con la dosis (33). Se ha sugerido que el tratamiento con indometacina puede producir oligohidramnios, meconio pesado, muerte fetal y disminución de la filtración glomerular.

c. Contraindicaciones.— No debe utilizarse en pacientes con úlcera o hemorragia gástrica.

MADURACION PULMONAR

El conocimiento en relación con la maduración pulmonar fetal, es particularmente importante para los especialistas que tratan partos pretérmino ya que los problemas respiratorios, junto con sus complicaciones, siguen siendo la causa más común de mortalidad en niños pretérmino (34).

Desarrollo del pulmón fetal

El desarrollo del pulmón fetal puede ser considerado básicamente desde dos puntos de vista: desarrollo anatómico y desarrollo bioquímico. En cuanto al primero, con fines prácticos, cabe recordar que el desarrollo de las vías respiratorias culmina, en el humano, con la fase del saco terminal a partir de las 24 semanas y dura hasta el término del embarazo. En esta fase los bronquios terminales comienzan a subdividirse en 3 o 4 bronquiolos respiratorios, de los que se desarrolla el agrupamiento característico del pulmón fetal aproximadamente a las 30 a 32 semanas. Igualmente es en esta fase en que aparecen las células especializadas en la producción de surfactante, las células tipos II (35).

Especialmente importante es el desarrollo bioquímico del pulmón fetal que hace relación a la formación y secreción de la sustancia tensoactiva.

La sustancia tensoactiva esta compuesta por proteínas en un 10 a 15o/o y fosfolípidos en un 85 a 90 o/o (36 - 38). Se han estudiado dos grupos importantes de proteínas con propiedades tensoactivas, sin embargo no se ha precisado su importancia fisiológica, pero se supone que tienen trascendencia en la capacidad de distribución y propiedades tensoactivas (39 - 40).

Estudios realizados sobre las clases de fosfolípidos que componen el surfactante pulmonar dan los siguientes resultados: fosfatidilcolina 79,1 o/o, fosfatidilglicerol 7.6o/o, fosfatidilserina 5.1o/o, fosfatidiletanolamina 4.2o/o, esfingomielina 2o/o, otros 2o/o (41-44) En cuanto a la ontogenia de estos fosfolípidos, análisis de cuerpos laminares en líquido amniótico, han demostrado un incremento de fosfatidilcolina durante finales de la gestación. Ello antecede en un lapso de semanas a la aparición del fosfatidilglicerol, siendo la aparición de este último un signo que señala fuertemente la presencia de madurez pulmonar, surgiendo solo después que la fosfatidilcolina ha aumentado a 80 o/o del total de los fosfolípidos de los cuerpos laminares (45 - 47). Por otra parte hay

estudios que sugieren que la producción, almacenamiento y secreción de fosfatidilcolina sigue aumentando después de nacer la persona hasta por un período de 72 horas (48 - 49).

Factores que influyen en la maduración del pulmón fetal

Se conocen factores que estimulan y otros que inhiben la maduración del pulmón fetal. Entre los primeros se cuentan a los corticoides, hormonas tiroideas, factores de crecimiento, AMP cíclico y alteraciones obstétricas como la hipertensión, retardo del crecimiento intrauterino, PROM. Entre los factores que inhiben tal maduración se cuentan a la insulina y la hiperglicemia.

Los glucocorticoides como estimulantes de la maduración fetal actúan en tres formas diferentes. 1) Al penetrar en el neumocito inducen directamente la formación de proteínas de la sustancia tensoactiva. 2) Produce el aumento de la síntesis de fosfatidilcolina y la activación de su enzima, al parecer por un proceso mediado por receptores. 3) Estimula el desarrollo anatómico y el número de receptores B-adrenérgicos y la producción de colágena y elastina (50 - 52).

Las hormonas tiroideas aceleran diversos parámetros de la maduración pulmonar pero no se han definido sus mecanismos exactos (53) En cuanto a interacciones de glucocorticoides y hormona tiroidea, el grado de estimulación observado después de la exposición a las hormonas combinadas durante 24 horas, fue mayor que el producido por glucocorticoides solos a las 48 horas, lo que sugiere que no solo las hormonas en combinación tienen un mayor efecto que usadas individualmente, sino que también pueden acortar el lapso necesario para la inducción de las sustancias tensoactivas (54).

Los agonistas B-adrenérgicos, por su parte, aumentan la secreción de sustancias tensoactivas, pero al parecer no estimulan la síntesis de ella. Su acción es directa sobre el neumocito tipo II y su efecto depende de la dosis (55). Se sabe que la capacidad de unión de los

B-adrenérgicos con sus receptores en los neutrofilos aumenta por la acción de los glucocorticoides y hormonas tiroideas (51).

Diagnóstico prenatal de la maduración pulmonar

La determinación directa de los fosfolípidos pulmonares en líquido amniótico ha sido la base para diagnosticar la maduración pulmonar. Es muy conocida y utilizada la relación L/S (Lecitina / Esfingomelina) para estimar la madurez del pulmón fetal. Se ha demostrado que una proporción $L/S > 2,0$ se correlaciona con una incidencia de un 20% de Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR), mientras que una proporción $< 2,0$ el 58% de niños desarrollan el síndrome (56).

Aunque se ha demostrado que la relación L/S es un índice útil en la maduración pulmonar, tiene varios inconvenientes, entre ellos un elevado porcentaje de falsos negativos y que no es fidedigno cuando el líquido amniótico se encuentra contaminado con sangre o meconio; igualmente es cuestionable su valor cuando se recoge líquido amniótico de la vagina (57). Un método mucho más seguro y que ofrece menos inconvenientes es la determinación de fosfatidilglicerol, que se lo realiza utilizando cromatografía. Este puede realizarse incluso en líquido amniótico recogido de la vagina y su contaminación con sangre no interfiere en su detección (58).

Una prueba muy utilizada por su fácil realización es el Test de estabilización de la burbuja, descrito originalmente por Clements en 1972 (59). Este proporciona una estimación de la tensión superficial del líquido amniótico. Los resultados de este Test fueron revisados por Harvey en 1975 (60), demostrando que cuando el parto ocurría a las 72 horas de la amniocentesis, se asociaba un Test positivo (con burbujas) a una incidencia del 0.7% de SDR y un Test negativo a una incidencia de 39%. La validez del Test, rápido y sencillo, es dudosa si el líquido amniótico contiene sangre o meconio y si es recogido de la vagina.

Métodos clínicos para realizar maduración del pulmón fetal

Uno de los recursos tradicionalmente utilizado para realizar maduración del pulmón fetal ha sido la administración de glucocorticoides a la madre en riesgo de tener un parto prematuro. Sin embargo esta práctica tiene dos puntos importantes de controversia. El primero hace referencia a la utilidad misma de dichos medicamentos y el segundo al aumento o no de infecciones en los recién nacidos cuyas madres recibieron glucocorticoides. Los autores que sostienen la utilidad de estos medicamentos insisten en que se necesita 24 y de preferencia 48 horas, luego de administrados, para lograr su efecto y que los estudios que cuestionan su utilidad no siempre han tomado en cuenta este hecho. Por otra parte, el aumento de infección en los recién nacidos se dio en aquellos casos en que hubo ruptura prematura de membranas y se administró dicho medicamento (61 - 62).

Por otra parte se ha establecido que los glucocorticoides son útiles cuando se utilizan entre la 30 y 33 semanas de gestación, después de este lapso esta en marcha la maduración espontánea del pulmón y antes de las 30 semanas los datos son contradictorios (61).

Además la acción de glucocorticoides en el pulmón, al parecer requiere la presencia ininterrumpida de una hormona que se liga a receptores, por esta razón el efecto de los esteroides parece disminuir después de unos 7 días (62).

Es importante anotar que, en base a los conocimientos actuales, se lleva a cabo un estudio que investiga la eficacia de la combinación de la betametasona y TRH, en comparación con la betametasona sola. Las embarazadas con 26 a 32 semanas de gestación y sin contraindicaciones para participar en el estudio reciben 12 mg. de betametasona cada 24 horas en un total de dos dosis y además 400 ug de TRH por vía endovenosa cada 8 horas por un total de 4 dosis. Se espera que esta combinación, además de ser eficaz para acelerar la maduración del pulmón del feto, también disminuya el intervalo requerido entre la administración de la

hormona y el nacimiento del feto, y de este modo, muchas mujeres que en la actualidad no son candidatas para recibir glucocorticoides podrían entrar a la fase activa del parto y beneficiar la maduración del pulmón del feto.

Finalmente en la actualidad, la sustitución de sustancia tensoactiva con productos exógenos, en el síndrome de membrana hialina del neonato ha evolucionado al punto en que se ha demostrado la eficacia básica de este tratamiento. Sin embargo se necesitan innumerables investigaciones para que la reposición de la sustancia mencionada llegue al límite óptimo y corroborar sus beneficios a largo y corto plazo (63 - 64).

ATENCIÓN DEL PARTO PRETERMINO

La primera consideración en el tratamiento del trabajo del parto pretérmino es que debe contarse con el personal y las instalaciones adecuadas para asegurar un buen tratamiento médico al recién nacido prematuro. Después de la valoración inicial de la paciente que ingresa con trabajo de parto pretérmino, debe hacerse una interconsulta con los neonatólogos, cuya colaboración es indispensable para predecir la viabilidad neonatal potencial, que modifica las decisiones en cuanto al método de nacimiento y a la reanimación del recién nacido, pero también debería participar en la toma de decisiones en cuanto al tratamiento y a la reanimación del recién nacido, pero también debería participar en la toma de decisiones en cuanto al tratamiento fetal para disminuir la morbilidad del recién nacido. Finalmente el neonatólogo debería platicar con la madre y otros miembros de la familia, lo antes posible, para tratar con ellos el asunto de los cuidados del recién nacido.

En cuanto a los recursos farmacológicos intraparto para mejorar la evolución del neonato hay informes sobre la administración preparato de fenobarbital y vitamina K y la disminución de la incidencia de hemorragia intraventricular en el recién nacido pretérmino (65 - 66)

Con respecto a la vigilancia intraparto debe resaltarse que la asfixia en este período es

una de las determinantes más importantes de la morbilidad del prematuro (67). Por lo tanto la vigilancia continua de la frecuencia cardíaca fetal por medios electrónicos parece ser un método razonablemente preciso para predecir la hipoxia fetal durante el trabajo de parto (68). En circunstancias en que no se cuente con equipo electrónico, se puede realizar una auscultación satisfactoria utilizando un fetoscopio o instrumento tipo Doppler, auscultando durante 30 segundos cada 15 minutos en el primer período del trabajo del parto y cada 5 minutos en el segundo (69).

En relación a la vía del parto en fetos con presentaciones pélvicas, se deben seguir los criterios acostumbrados para indicar una cesárea, como sufrimiento fetal o mala evolución del trabajo de parto, y si el peso fetal calculado es menor de 1500 gramos debe hacerse cesárea, a menos que se encuentre que la paciente tiene membranas íntegras y dilatación completa en el momento del ingreso. En los casos de fetos en presentación de vértice se propugna una política de uso selectivo de la cesárea, realizándose esta en los casos en que se detecte asfixia intraparto y en aquellos otros en que presenten insuficiencia útero placentaria crónica (como la pre-eclampsia grave).

La reanimación y estabilización del recién nacido prematuro debe iniciarse inmediatamente después del parto. Siempre se tendrá presente que los tres factores más importantes en la reanimación y estabilización del prematuro son el oxígeno, el calor y la capacidad del equipo humano encargado en la reanimación.

A manera de comentario final, se insiste en la importancia de evitar la asfixia perinatal o en su defecto tratarla oportunamente, pues esta alteración incide agravando el SDR del prematuro y condiciona el desarrollo de la hemorragia periventricular e intraventricular en el paciente pretérmino (70 - 71).

Summary

PERINATAL STUDY OF THE PREMATURE DELIVERY

The importance of the premature delivery is shown by its high contribution to the perinatal mortality rate, it is a challenge to Obstetrics and Public Health. The present review analyses some matters about this difficult and interesting field of Obstetrics: 1) epidemiology, 2) risk factors, that include social and medical aspects; 3) advantages and disadvantages on the use of tocolytic drugs through the assessment of the properties of the drugs; 4) lung maturation process, and the factors used to accelerate it, like drugs; and 5) the attention of the premature delivery, during the delivery work as well as after it.

Bibliografía

1. World Health Organization: Prevention of perinatal morbidity and mortality. Public Health Papers, 42, 1969.
2. Howard, J., Hoffman, M.A., Bakketting, M., Leiv, S.: Factores de riesgo relacionados con la aparición de un nacimiento pretérmino. Clin Obstet Ginecol, Vol. 3: 691, 1984.
3. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. Vital Statistics of the United States. 1982. Vol. I.
4. Lara, A., Orbe, E., Dávila, A., Galárraga, J., Pérez, E., and Barrera, A.: Prevención del Parto Prematuro. Rev Fac Cien Med, 11: 171, 1986.
5. Espín, V.H.: El Niño Prematuro. En: Ramos, G.: Alto Riesgo Obstétrico, p.p. 291, 1989.
6. León, E., Garcés, M.: Morbimortalidad en los recién nacidos prematuros en el año 1986 en el Hospital "Dr. Enrique Garcés". Rev Fac Cien Med, 13: 17, 1988.
7. Denise, M.: Epidemiología del Parto Pretérmino. Clin Obst Ginecol, Vol. 3: 507, 1988.
8. Meis, P.J., MacErnest, J. and Moore, M.L.: Causes of the low birthweight births in public and private patients. Am J Obstet Gynecol, 156: 1165, 1987.
9. Papiernik, E.: Prediction of the Baby Preterm. Clin Obstet Gynecol, Vol 11, 315, 1984.
10. Berkowitz, G.: An Epidemiologic study of preterm delivery. Am J Epidemiol, 58: 147, 1979.
11. Obel, E.: Pregnancy complications following legally induced abortion with special reference to abortion techniques. Act Obst Gynecol Scand, 58: 147, 1979.
12. Berkowitz, G., Harlap, S., Beck, G. and Freedman, D.: Early gestational bleeding and pregnancy outcome: A multivariate analysis. Inter J Epidemiol, 12: 165, 1983.
13. Hawkinson, J. and Shulman, H.: Prematurity associated with cervicitis and vaginitis during pregnancy. Am J Obstet Gynecol, 94: 898, 1966.
14. Heluin, G. and Papiernik, E.: Prematurité et gemellité. Communication, Jerusalem, 1981.
15. US Department of Health and Human Service. Report of the secretaris Task Force on Black and Minority Health, Publication 0-487-637 (QL3). Vol 6 (Infant Mortality and low Birthweight) Hyattsville, Maryland, National Center for Health Statistics, 1985.
16. Meyer, M., Jona, B.S. and Tonascia, J.A.: Perinatal events associated with maternal smoking during pregnancy. Am J Epidemiol: 103: 464, 1976.
17. Shiono, P.H., Klebanoff, M., and Rhoads, G.G.: Smoking and drinking during pregnancy. J Am Med Assoc, 82: 255, 1986.
18. Artal, R., Sokol, R.J. and Newman, M.: The Mecha-

- nical properties of prematurely and non prematurely ruptured membranes, methods and results. *Am J Obstet Gynecol* 125: 655, 1976.
19. Mc Gregor, JA., Lawellin, D. and French, JL.: Bacterial protease -induced reduction of chorio-anniotic membrane strength and elasticity. *Obstet Gynecol*, 69: 167, 1987.
 20. Mead, PB.: Prophylactic antibiotics and antibiotic resistance. *Seminars in Perinatology*: 1: 107, 1977.
 21. US Department of Health and Human Services, Public Health Service. Vol. I (Natality). Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics, 1986.
 22. Abramowicz, M. and Kass, EH.: Pathogenesis and Prognosis of Prematurity. *N. Eng J Med*, 275:878-938, 1001, 1053, 1966.
 23. Committee to Study the Prevention of Low Birth. Preventig Low Birthweight. Washington, DC: National Academy Press, 1985.
 24. Feinstein, ST., Vintzileos, AM., Lodeiro, JG., et al. Amniocentesis with premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol*, 59: 147, 1962.
 25. Roberts, JM.: Current understanding of Pharmacologic mechanism in the prevention of preterm birth. *Clin Obstet Gynecol*, 27: 592, 1984.
 26. Caritis, SN., Chiao, JP., Moore, JJ., et al. Myometrial desensitization after ritodrine infusion. *Am J Physiol*, 253: 410, 1987.
 27. Ingemarsson, I.: Use of Beta receptor agonist in obstetrics. *Act Obstet Gynecol Scand*, 108: 29, 1982.
 28. Harden, TK.: Agonist -induced desensitization of de beta adrenergic recepto linked adenylate cyclase. *Pharmacol Rev* 5:35, 1987.
 29. Altura, BM. and Altura, BT.: Magnesium Ions and contraction of vascular smooth muscles. Relationship to some vascular discases. *Fed Proc*, 40: 2672, 1981.
 30. Elliot, JP.: Magnesium Sulfate as a tocolytic agent. *Contemp Obstet Gyneco*, 1: 49, 1985.
 31. Hollander, DL, Nagey, DA. and Pupkin, MJ: Magnesium sulfate and ritodrine Hydrochloride: A randomized comparison. *Am J Obstet Gynecol*: 156: 631, 1987.
 32. Stanford, N., Roth, GJ., Shen, TY., et al. Lack of covalent modification of prostaglandin syntetase (cyclo-oxygenase) by indometacin. *Prostaglandins*: 13: 669, 1977.
 33. Sharpe, GL., Larsson, KS. and Thalme, B.: Studies on closure of the ductus arteriosus XII. In utero effect of indometacin and sodium salicylate in rats and rabbits. *Prostaglandins*, 9: 585, 1975.
 34. H.M.S.O.: Series DH3, Number 8, 1980.
 35. Campiche, M.A., Gautier, A., Hernandez, E.I. and Raymond, A.: An electron microscope study of the fetal development of the human lung. *Pediatrics*, 32: 974, 1963.
 36. Gross, I.: Respiratory control and lung development in the fetus and newborn. In: Johnston, BM, Gluckman, PD: eds: Ithaca, New York, Perinatology Press, pp 87 - 105, 1986.
 37. Rooney, SA.: Lung Surfactant. *Environ Health Perspect*: 55: 205, 1984.
 38. Rooney, A.: The surfactant system and lung phospholipid biochemistry. *Am Rev Respir Dis*, 131: 439, 1985.
 39. King, RJ.: Composition and metabolism of the apolipoproteins of pulmonary surfactant. *Ann Rev Physiol*, 47: 775, 1985.
 40. Wright, JR., Benson, BJ., Williams, MC., et al. Protein composition of rabbit alveolar surfactant subfractions. *Biochim Biophys Act*, 791: 320, 1984.
 41. Berg, RA., Moss, J., Baum, BJ., et al. Regulation of collagen production by the beta adrenergic system. *J Clin Invest*, 67: 1457, 1981
 42. Gross, I., Dynia, DW., Rooney, SA. et al: Influence of epidermal growth factor on fetal rat lung development in vitro. *Pediatr Res*, 20: 473, 1986.
 43. Shibahara, S., Davidson, JM., Smith, K. et al: Modulation of tropoelastin production and elastin messenger ribonucleic acid activity in developing sheet lung. *Boiochemistry*, 20: 6577, 1981.
 44. Rooney, S., Dynia, D., Smart, D., et al.: Glucocorticoid stimulation of cholinephosphate cytidylyltransferase activity in fetal rat lung: Receptor

- response relationship. *Biochim Biophys Act*, 888: 208, 1986.
45. Kogon, DP., Oulton, M., Gray, JH., et al.: Amniotic fluid phosphatidylglycerol and phosphatidylcoline phosphorous as predictors of fetal lung maturity. *Am J Obstet Gynecol*, 154: 226, 1986.
 46. Oulton, M., et al.: Assessment of fetal pulmonary maturity by phospholipid analysis of amniotic fluid lamellar bodies. *Am J Obstet Gynecol*, 142: 684, 1982.
 47. Oulton, M. and Martin, TR.: Developmental Study of a lamellar body fraction isolated from human amniotic fluid. *Pediatr Res*, 14:722, 1980.
 48. Gross, H., Wilson, CM. and Rooney SA.: Phosphatidylcholine synthesis in newborn rabbit lung developmental pattern and the influence an nutrition. *Biochim Biophys. Act*, 528: 1901, 1978.
 49. Oulton, M., Fraser, M., et al: Quantification of surfactant pool sizes in rabbit lung during perinatal development. *J Lipid Res.*, 27: 602-612.
 50. Brehier, A., Benson, BJ., Williams MC., et al: Corticosteroid induction of phosphatidic acid phosphatase in fetal rabbit lung. *Biochem Biophys Res Commun*, 77: 883, 1977.
 51. Cheng, JB., Golfien A., et al: Glucocorticoides increase pulmonary B-adrenergic receptors in fetal rabbit. *Endocrinology*, 107: 1646, 1980.
 52. Smit, BT.: Lung maturation in the fetal rat: acceleration by injection of fibroblast pneumocite factor. *Science*, 204: 1094, 1979.
 53. Gross, I., and Wilson, CM.: Comparison of dexametasonone, thyroxine, and methylxantines. *J Appl Physiol*, 48: 872, 1980.
 54. Gonzalea, LW., Ballard, PL., et al.: Glucocorticoids and thyroid hormone stimulant biochemical and morphological differentiation of human fetal lung in organ culture. *J Clin Endocrinol Metab*, 62: 678, 1986.
 55. Brown, LAS, and Longmore, WJ.: Adrenergic and cholinergic regulation of lung surfactant secretion in the isolated per fused rat lung and in the alveolar type II cell in culture. *J Biol Chem.*, 256: 66, 1981.
 56. Harvey, D. and Parkinson, C.: Risk of RDS. *Lancet*, i, 42: 1975
 57. Van Graaf, J.: The prediction of fetal pulmonary maturity from amniotic fluid contaminated by vaginal secretions. *Medical J*, 27: 1145, 1978.
 58. Stedman, CM.: Management of preterm premature rupture of membranes: assessing amniotic fluid in teh vagina for phosphatidyl glycerol. *Am J Obst Gynec*, 140: 34, 1981.
 59. Clements, J., and Platzker, A.: Assessment of the risk of RDS by a rapid test for surfactant in amniotic fluid. *New Engl J Med*, 286: 1077, 1972.
 60. Idem cita No. 56.
 61. Collaborative Group on Antenatal Steroid Therapy. Effects of antenatal dexametasonone administration on de prevention of respiratory distress syndrome. *Am J Obstet Gynecol*, 141: 276-286, 1981.
 62. Liggins, G.: The prevention of RDS by maternal betamethasone administration. In Moore TD (ed). Columbus, Ohio, Ross Laboratories. pp 189-198, 1976.
 63. Enhorning, G., Shennan, A., et al.: Prevention of neonatal respiratory distress syndrome by tracheal instillation of surfactant. *Pediatrics*, 76: 145, 1985.
 64. Fujiwara, T.: Surfactant replacement in neonatal RDS. Amsterdam, The Netherlands, Elsevier, pp 479, 1984.
 65. Morales, W. and Koerten, J.: Prevention of intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants by maternally administered phenobarbital. *Obstet Gynecol*, 68: 295, 1986.
 66. Pomerance, J., Teal, JH., Gogolok, JF., et al: Maternally administered antenatal vitamin K1: Effect on neonatal Prothrombin activity, partial thromboplastin time, and intraventricular hemorrhage. *Obstet Gynecol*, 70: 235, 1987.
 67. Low, JA., Galbraith, RS., Muir, DW., et al.: Factors associated with motor and cognitive deficits in children after intrapartum fetal hypoxia. *Am J Obstet Gynecol*, 148: 33, 1984.
 68. Bowes, WA., Jr., Gabbe, SW. and Bowes C.: Fetal heart rate monitoring in premature infants weighing 1500 grams or less. *Am J Obstet Gynecol*,

- 137: 791, 1980.
69. Luthy, DA., Kirkwood, KS., Van Belle, G., et al: A randomized trial of electronic fetal monitoring in preterm labor. 69: 687, 1987
70. Pape, K.E. and Wigglesworth, J.S.: Haemorrhage, Ischaemia and the perinatal brain. Clin In Dev Med: 69, 1970.
71. Volpe, J.: Intraventricular haemorrhage— major neurologic complications of prematurity. Neonatal neurological assesment and outcome. 77 Ross Conference on Pediatric Research, 27, 1980.

EL EMBARAZO PROLONGADO: UNA REVISION

Dr. IVAN VEGA¹, Dr. ANDRES CALLE² y Dr. LUIS ESCOBAR³

RESUMEN

En la presente revisión se actualiza los conceptos existentes sobre el embarazo prolongado, diagnóstico preocupante en Obstetricia, debido al aumento de la morbilidad y mortalidad perinatal. Se discute su etiología, así como los cambios fisiopatológicos que se producen, el diagnóstico oportuno y los recursos que para el mismo disponemos. (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 15 (1 - 2): 73 - 80, 1990).

DEFINICION

Se considera que una gestación es prolongada cuando sobrepasa 14 o más días la fecha probable del parto. Es decir, que alcanza o supera las 42 semanas o los 294 días de amenorrea comprobada. En la definición se deben diferenciar los términos prolongado y posttérmino los cuales se refieren a la gestación de 42 o más semanas y postmadurez o postmaduro que se relaciona con los hallazgos del recién nacido (1).

FRECUENCIA

La mayoría de los autores están de acuerdo en aceptar que entre el 30/o y el 140/o de las gestaciones alcanzan y aún sobrepasan las 42 semanas. Solo del 10/o al 40/o llegan a las 43, especialmente cuando se corrige la fecha del probable parto en base a la ovulación. De aquellas pacientes consideradas con embarazo prolongado, solo 20 a 430/o tienen datos del síndrome de postmadurez (1 - 5).

ETIOLOGIA

Factores Fetales

Aunque se han desarrollado diversas teorías para explicar la patogenia del embarazo posttérmino, no se ha precisado su mecanismo fisiológico. Diferentes teorías se han presentado para explicar la causa del embarazo prolongado. Entre ellas, las principales son: anomalías congénitas, desproporción cefalopélvica, implantación anormal de la placenta, herencia y pérdida del balance hormonal al final de la gestación (1).

Se ha observado que la anencefalia fetal a menudo se relaciona con un embarazo posttérmino, que se creía era resultado de insuficiencia adrenohipofisaria (6). La medición en grandes grupos, de alfa-fetoproteína sérica materna, sería una causa fetal rara de embarazo posttérmino (7).

La deficiencia de sulfatasa placentaria,

1. Residente, Post-grado de Gineco-Obstetricia
2. Coordinador, Post-grado de Gineco-Obstetricia
3. Director, Post-grado de Gineco-Obstetricia

un trastorno recesivo ligado al cromosoma X, se caracteriza por la presencia de un feto masculino, concentraciones de estradiol bajas y embarazo prolongado.

Factores maternos

La edad materna avanzada no parece modificar la incidencia del embarazo posttérmino (8). La paridad, a semejanza de la edad materna, tampoco parece influir en el hecho de que una mujer tenga un embarazo posttérmino. Al igual que los factores el origen étnico, no es un predictor confiable de un embarazo de este tipo.

La incidencia de embarazo prolongado tuvo relación inversa con el nivel socioeconómico de la mujer y la educación, lo que significa que a menor escolaridad o nivel socioeconómico, mayor posibilidad de embarazo posttérmino.

El antecedente de pérdidas gestacionales como abortos, mortinatos y muertes neonatales tampoco se relaciona con una mayor posibilidad de embarazo prolongado. Las mujeres con antecedentes de embarazo posttérmino tienen 50 o/o de posibilidades de un nuevo embarazo prolongado (8).

CAMBIOS FISIOPATOLÓGICOS DEL EMBARAZO PROLONGADO

Se conoce que el volumen de líquido amniótico aumenta progresivamente durante el embarazo, alcanza su máximo cerca de las 24 semanas y se mantienen constante hasta casi la semana 37; a continuación, hay un ligero descenso del volumen de líquido amniótico, pero durante el período posttérmino, se calcula que hay una disminución del 33 o/o del mismo por semana (9).

La disminución del volumen de líquido amniótico tiene impacto sobre el movimiento del feto potencialmente afectado; la disminución de los movimientos fetales representa un

signo de riesgo fetal potencial que parece estar relacionado con la presencia de oligohidramnios.

Los patrones de frecuencia cardíaca fetal (F C F) también son afectados por los cambios de volumen de líquido amniótico. Rutherford y col, confirmaron una relación entre volumen de líquido amniótico calculado por el índice del mismo y resultados anormales de pruebas de vigilancia fetal anteparto. En este informe demostraron que conforme disminuía el volumen de líquido amniótico existía un aumento en la incidencia de deceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal en la prueba sin estrés, así como de la falta de reactividad en ella.

La incidencia de placentas de grado III aumenta en el embarazo. Se cree que estos cambios placentarios tienen relación con la cantidad de depósito de calcio en la placenta. Petrucha y col (11), demostraron por primera vez que la incidencia de placentas de grado III aumenta conforme lo hace la edad gestacional. La presencia de placenta grado III por sí sola no se relaciona con un mayor riesgo de mala evolución fetal. Si se relaciona la incidencia de placenta de grado III con el volumen de líquido amniótico, hay una relación inversa entre ambos parámetros. Así, a menor volumen de líquido amniótico, mayor incidencia de placentas de grado III. Se observa también una relación inversa entre la incidencia de deceleraciones de la FCF y prueba sin estrés no reactivas en estas pacientes. Por lo tanto las placentas grado III se relacionan con una mayor posibilidad de alteración del intercambio placentario (12).

Cuando existe menor volumen de líquido amniótico, existirá mayor compresión del cordón, es mayor la posibilidad de deceleraciones variables de la FCF antes de y durante el trabajo de parto (13 - 14). Gauthier y col. encontraron que el patrón típico del feto posmaduro era de deceleración variable o deceleración prolongada de la frecuencia cardíaca fetal.

Las cifras de estriol, aumentan conforme avanza la gestación. En el período postérmino se ha descrito una declinación progresiva de la concentración de estradiol sérico. La concentración de estriol es inversamente proporcional al volumen del líquido amniótico y los resultados de pruebas sin estrés. Las pacientes con estriol bajo tienen más posibilidad de presentar una placenta de grado III (15).

Las bases de los cambios en el volumen del líquido amniótico se creen debidas a alteración de la función ventricular fetal. Por la declinación de la función ventricular fetal hay una disminución de la perfusión renal y del gasto urinario. En teoría, esto lleva a una menor producción de líquido amniótico y como resultado su resorción excede a la producción y lleva a su vez a oligohidramnios.

En resumen, el embarazo prolongado se caracteriza por una declinación progresiva del volumen de líquido amniótico, que se relaciona con un aumento de la incidencia de placentas de grado III, bajas concentraciones de estriol, alteración de la función ventricular y patrones anormales de frecuencia cardíaca fetal, predominantemente deceleraciones variables o prolongadas y falta de reactividad fetal.

DIAGNOSTICO

El criterio diagnóstico para el embarazo prolongado es exclusivamente cronológico. Se establece por el cálculo de la edad gestacional sumando los días transcurridos desde el primer día del comienzo de la última menstruación hasta la fecha de la consulta. Si la cifra sobrepasa el límite de 293 días o 41 semanas y 6 días, se trataría de un embarazo prolongado o de postérmino. Este cálculo válido en mujeres que previamente a la última falta menstrual tenían ciclos regulares, que recuerden la fecha y que no hayan tomado contraceptivos orales al menos tres meses antes de la primera falta menstrual.

La prolongación de la gestación suele

asociarse con disminución de la cantidad de líquido amniótico (signo de Ballantyne-Runge). Por ello es útil medir la altura uterina y el perímetro abdominal más frecuentemente a partir de la semana 41. Las investigaciones hormonales tampoco permiten orientar el diagnóstico. Lo mismo ocurre con la citología exfoliativa, pues no hay modificaciones de los extendidos específicos del embarazo prolongado.

En todos los embarazos postérmino, ciertos o sospechosos, se debe establecer un diagnóstico lo más completo posible de la salud y madurez del feto, en particular antes de decidir el momento y la vía para la terminación del embarazo (16 - 17).

ULTRASONOGRAFIA Y EMBARAZO PROLONGADO

En los últimos años la valoración ultrasonográfica se utiliza con frecuencia para detectar fetos postmaduros con mayor riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal. Su uso debe considerarse en las siguientes circunstancias:

1. Cálculo del peso fetal y del potencial de macrosomía antes de intentar un parto vaginal. La macrosomía fetal es de tres a siete veces más frecuente en el embarazo postérmino que en el de término; hay mayor incidencia de morbilidad y mortalidad fetal y materna, casi siempre secundaria a distosias del trabajo de parto que aumentan las tasas de traumatismo al nacer, cesárea más grave y anomalías metabólicas del recién nacido macrosómico (18).

2. Valoración frecuente de oligohidramnios mediante el índice de líquido amniótico en el tratamiento expectante del embarazo postérmino. El índice promedio en el embarazo normal es de 16.2 ± 5.3 cm. En el embarazo postérmino, el índice de líquido amniótico es en promedio de 9 cm. En la actualidad es considerable cuando el índice es menor o igual a 5 cm.

3. Valoración placentaria antes de

inducción electiva del trabajo de parto, en un embarazo con cálculo erróneo de la fecha de parto. La clasificación ultrasonográfica del grado de madurez placentaria se basa en la identificación y distribución de depósitos de calcio en la placa coriónica, sustancia y capa basal de la placenta (19).

4. Valoración del feto postérmino por posibles anomalías congénitas.

VALORACIÓN PRENATAL DEL BIENESTAR FETAL

El tratamiento tradicional de la paciente con embarazo prolongado se ha basado en la vigilancia cuidadosa del feto postérmino durante los períodos ante e intraparto. El riesgo de muerte perinatal en el embarazo postérmino depende del feto pequeño, inmaduro, con retraso del crecimiento normal o macrosómico postérmino (20).

El objeto de la vigilancia fetal anteparto es intentar identificar el inicio de la insuficiencia uteroplacentaria y la aparición de hipoxia y asfixia fetales. El control expectativo del embarazo postérmino no complicado requiere valoración cuidadosa y oportuna del feto a partir de las 42 semanas de gestación (294 días a partir del último período menstrual).

Se han creado una serie de pruebas que valoran el bienestar prenatal fetal y estas son:

La Prueba sin estrés (N.S.T.)

Consiste en el registro electrónico continuo de la F C F y de los movimientos fetales por un corto período de tiempo. Tiene la ventaja de no ser invasivo (21 - 23).

La paciente en posición intermedia de Fowler es registrada la F C F en el período posprandial; si no se encuentra patrón reactivo en 20 minutos, se estimula al feto por palpación abdominal o mediante la administración de una bebida que contenga glucosa. Si no se observa patrón reactivo en 40 minutos, la prueba se considera no reactiva.

Interpretación:

Reactiva: cuando se producen dos aceleraciones de la F C F (15 latidos por minuto por 15 segundos) en un período de 10 minutos.

No reactiva: cuando hay ausencia de aceleraciones con las características señaladas de la FCF en un período de 40 minutos.

Deceleración: si hay 15 latidos por minutos con duración de 30 segundos.

Protocolo:

Reactiva Repítase con el intervalo adecuado.

No reactiva . . . Prueba de estrés por contracciones.

Deceleración . . . Extracción fetal.

Prueba de estrés por contracciones (O C T o C S T)

La O C T produce estrés fetal por la interrupción del riego sanguíneo al lecho placentario durante la contracción uterina. Cuando hay insuficiencia uteroplacentaria, la disminución adicional de riego sanguíneo uterino, que ocurre durante las contracciones, produce deceleraciones repetitivas tardías de la F C F (22).

La paciente en posición intermedia de Fowler, es registrada la presión arterial basal y luego cada 10 minutos durante la prueba. Se registra la F C F y la actividad uterina durante 30 minutos. Cuando hay contracciones uterinas espontáneas con una frecuencia menor de tres en diez minutos, se administra oxitocina por vía intravenosa; la dosis se aumenta en pequeñas cantidades a partir de entonces, hasta conseguir las contracciones deseadas. Si no se observa deceleraciones tardías, se interrumpe la administración de oxitocina y de cifras basales. Si ocurren deceleraciones tardías, se continúa la oxitocina hasta que se confirma si las deceleraciones tardías persisten o son transitorias (por lo general cinco a diez contracciones adicionales).

Interpretación:

Negativa: si no hay deceleraciones tardías con una frecuencia de contracciones de al menos tres en 10 minutos.

Positiva: si hay deceleración notoria y persistente, independiente de la frecuencia de contracciones, sin actividad uterina excesiva (hiperestimulación).

Dudosa: si se observan deceleraciones tardías no persistentes. Se encontró hiperestimulación cuando las deceleraciones de la FCF tenían relación con una actividad uterina excesiva (más de cinco contracciones en 10 minutos, o con duración mayor de 90 segundos cada una).

Protocolo:

OCT negativa:	Repetirla a la semana.
Dudosa:	Repítase en 24 horas.
Deceleraciones variables	Repítase en 24 horas.
Positiva:	Extracción fetal.

Perfil biofísico fetal

Las actividades biofísicas dinámicas del feto son iniciadas y reguladas por mecanismos integrados y complejos del sistema nervioso central. La hipoxemia fetal produce pérdida de los movimientos respiratorios normales, movimientos corporales y del tono. El oligohidramnios es el resultado de la redistribución refleja del gasto cardíaco inducida por hipoxia con derivación preferencial de sangre, lejos de pulmones y riñones. El desarrollo del perfil biofísico fetal proporciona un método adicional para la valoración del bienestar fetal postérmino (24 - 26).

Los parámetros derivados de la interpretación del ultrasonido deben observarse durante un período de 30 minutos; movimientos respiratorios en un minuto, tres movimientos fetales, tono fetal, volumen de líquido am-

niótico (más de 2.0 cm en una bolsa vertical o índice de líquido amniótico mayor de 5.0 cm).

Protocolo:

Si los protocolos ultrasonográficos son normales, no se requiere prueba sin estrés.

Si alguno de los parámetros ultrasonográficos es anormal, se hace una prueba sin estrés.

Si la prueba sin estrés es reactiva, el resultado se considera normal.

Si la prueba sin estrés es no reactiva, la prueba se considera anormal.

Si el líquido amniótico está disminuido la prueba se considera anormal.

Todas las pruebas normales se repiten dos veces por semana, en tanto que las anormales son motivos de extracción fetal por la vía adecuada.

Análisis del líquido amniótico

El líquido amniótico se ha convertido en uno de los fluidos que más información proporciona al obstetra sobre el bienestar fetal. La madurez fetal puede ser investigada mediante el estudio de este líquido (22, 27).

En el sedimento del líquido amniótico del feto a término, aparecen células que, con sulfato de azul de Nilo, se tiñen de color anaranjado (contenido de lípidos). Si se observan más de un 10 o/o de células anaranjadas, la edad gestacional será de 38 semanas o más (2).

La concentración de creatinina en el líquido amniótico creciente en las últimas semanas de la gestación, parece ser de mayor utilidad. La creatinina alcanza la cavidad amniótica a través de la micción fetal. Traduce madurez renal y la existencia de una determinada masa muscular fetal. Valores de 1.8 - 2 mg/l indicaría 38 semanas o más de gestación. Debido a que las micciones fetales son intermitentes en el líquido amniótico, los valores de creatinina no son constantes, ni uniformes, lo cual dificulta el diagnóstico correcto (2, 3).

La prueba quizá más útil para determinar la madurez fetal se refiere a la determinación de fosfolípidos en el líquido amniótico. Estos provienen de la existencia de material tensioactivo pulmonar (dipalmitoil - lecitina principalmente) que debe preparar al pulmón para soportar la respiración en la vida extrauterina. Al parecer, estos fosfolípidos pulmonares serían, en parte, regurgitados hacia el líquido amniótico. Suele valorarse la relación lecitina/esfingomielina, la cual, cuando es superior a 1.8 / 2, indica madurez pulmonar y ausencia de complicaciones pulmonares posnatales (sufrimiento respiratorio del recién nacido o enfermedad de la membrana hialina). Existe una prueba sencilla y muy útil para valorar de un modo semicuantitativo la presencia de fosfolípidos tensioactivos en el líquido amniótico y se conoce como Prueba de Clements.

Algunas patologías, como la diabetes, interfieren en el proceso de maduración, de tal manera que el 5 o 10 o/o de los casos con índice mayor de 2 pueden presentar también problemas respiratorios al nacer. Para evitar errores diagnósticos, la presencia de otro compuesto, el fosfatidilglicerol, de menor concentración y que aparece cuando el pulmón ya tiene el surfactante necesario, garantiza que no habrá dificultad respiratoria.

Conducta en el embarazo prolongado

La necesidad de actuar se fundamenta en el significativo aumento que registra la mor-

talidad perinatal a partir de las 42 semanas de gestación. Antes de iniciar la interrupción del embarazo se deberá realizar el diagnóstico de la madurez pulmonar fetal para evitar que, por error, se extraiga un feto inmaduro con los riesgos que ello implica.

Se intentará la inducción del parto con oxitocina. El éxito de este procedimiento está en relación directa con el grado de madurez cervical (índice de Bishop). Si no se consigue dilatar el cuello luego de 10 - 12 horas de inducción, se puede repetir al día siguiente una segunda inducción si el estado de la madre y del feto lo permite. Si se fracasa nuevamente, cabe proponer la operación cesárea (29).

Si el cervix es inmaduro se propone una conducta expectante y control frecuente de la vitalidad y crecimiento fetal. En los últimos tiempos se ha investigado algunos métodos de maduración cervical como son: despegamiento de membranas, uso de tallos de laminaria, sonda Foley, relaxina porcina purificada intracervical, estimulación mamaria y prostaglandina E2 (PgE2). En la actualidad solo la PgE2 ha demostrado claramente la mejor evolución perinatal en el embarazo prolongado y su uso es una alternativa de la vigilancia anteparto cuando el estado cervical es desfavorable (30).

La indicación de cesárea se reserva para aquellos embarazos prolongados, con certeza en la fecha y con sufrimiento fetal crónico u otras complicaciones feto-maternas y previa comprobación de la madurez pulmonar fetal, en los que la vía vaginal puede aumentar el riesgo para la madre o el feto (31 - 33).

Summary

THE PROLONGUES PREGNANCY: A REVIEW

In the present review, the actual concepts on prolonged, pregnancy are actualized, which is a concern diagnosis in Obstetric, due to the increase of the perinatal morbidity and mortality. The etiology and the pathophysiology as well as the oportune diagnosis are assessed.

Referencias Bibliográficas

1. Botero, J., Jubiz, A.: *Obstetricia y Ginecología*. Carvajal S.A., Antioquia, ed., 1989, pg. 255 - 258.
2. Gonzalez-Merlo, J., Del Sol, J.R.: *Obstetricia*. Salvat Editores S.A., Barcelona, IV ed., 1986, pg. 591 - 597.
3. Schwarcz, R., Duverges, C.: *Obstetricia*. El Ateneo, Buenos Aires, ed., 1988, pg. 205 - 207.
4. Cazenave, H.: *Prolonged Pregnancy*. *Actual Ginecol Obstet*, 3: 17, 1989.
5. Angeles, C and Senties, L.: *Fetal Growth in Prolonged Pregnancy*. *Ginecol Obstet Mex*, 57: 16, 1989.
6. Pritchard, J. and Gant, N.: *Williams Obstetrics*, Appleton Century Crofts, New York, 1985.
7. Naeye, R.: *Causes of Perinatal Mortality. Excess in Prolonged Gestations*. *Am J Epidemiol*, 108: 429, 1978.
8. Eden, R. and Seifert, L.: *Perinatal Characteristics of Uncomplicated Postdate Pregnancies*. *Obstet Gynecol*, 69: 296, 1987.
9. Phelan, J. and Ahn, M.: *Amniotic Fluid Index Measurements During Pregnancy*. *J Reprod Med*, 32: 601, 1987.
10. Rutherford, S. and Phelan, J.: *The Four Quadrant Assessment of Amniotic Fluid Volume: An Adjunct to Antepartum Fetal Heart Rate Testing*. *Obstet Gynecol*, 70: 353, 1987.
11. Petrucha, R. and Platt, L.: *Relationship of Placental Grade to Gestational Age*. *Am J Obstet Gynecol*, 144:733, 1982.
12. Quinlan, R. and Cruz, A.: *Changes in Placental Ultrasonic Appearance II. Pathologic Significance of Grade III Placental Changes*. *Am J Obstet Gynecol*, 144:471, 1982.
13. Phelan, J. and Platt, L.: *The Role of Ultrasound Assessment of amniotic Fluid Volumes in the Management of the Postdates Pregnancy*. *Am J Obstet Gynecol*, 151:304, 1985.
14. Leveno, K., and Quirk, J.: *Prolonged Pregnancy: Observations concerning the Causes of Fetal Distress*. *Am J Obstet Gynecol*, 150:465, 1984.
15. Gauthier, R. and Griego, B.: *Estriol in Pregnancy. VII Unconjugated Plasma Estriol in Prolonged Gestation*. *Am J Obstet Gynecol*, 139: 382, 1981.
16. Cruzat, L. y Espinoza, R.: *Embarazo Prolongado: Clínica y Manejo*. *Biol Esc Med*, 17:20, 1987.
17. Costa, C.: *Pregnancy Prolonged: Diagnosis and Treatment*, *Femina*, 15 (4): 286, 1987.
18. Crump, W.: *Postdate Pregnancy in a Network of Community Hospitals: Management and Autome*. *J Fam Pract*, 26 (1): 41, 1988.
19. Triana, H. e Iglesias, J.: *Utilidad del Diagnóstico de Placenta Grado III por Ecografía en el Manejo del Embarazo Prolongado*. *Ginecol Obstet Mex*, 56: 103, 1988.
20. Sacks, B. and Friedman, E.: *Results of an Epidemiological study of Postdate Pregnancy*. *J Reprod Med*, 31: 162, 1986.
21. Benedetti, T. and Easterling, T.: *Antepartum Testing in Postterm Pregnancy*. *J Reprod Med*, 33: 252, 1988.
22. López, J.: *Manejo Conservador del Embarazo Prolongado*. *Rev Latinoam Perinatol*, 6: 71, 1986.
23. Silva, A.: *Gravidéz Prolongada? O que Fazer?*. *J Bras Ginecol*, 98: 41, 1988.
24. Eden, R. and Seifer, L.: *A modified Biophysical Prolife for antenatal Fetal Surveillance*. *Obstet Gynecol*, 71: 365, 1988.
25. Baskett, T.: *Gestational Age and Fetal Biophysical Assessment*. *Am J Obstet Gynecol*, 158: 332, 1988.
26. Vintzileos, A. and Campbell, I.: *The Fetal Biophysical Prolife and Its Predictive Value*. *Obstet Gynecol*, 62:271, 1983.
27. Chirivella, X. y Rodríguez, M.: *Estudio del líquido Amniótico en el Embarazo Cronológicamente Prolongados*. *Rev Obstet Ginecol Ven*, 41: 161, 1981.
28. Angeles, C. y Bailon, R.: *Manejo del Embarazo Prolongado*. *Ginecol Obstet Méx*, 56: 92, 1988.
29. Dyson, D.: *Fetal Surveillance vs. Labor Induction at 42 weeks in Postterm Gestation*. *J Reprod Med*, 33:262, 1988.
30. Porto, M.: *Cuello Uterino Desfavorable: Método de Maduración*. *Clín Obstet Ginecol*, 2: 255, 1989.
31. Eden, R. and Seifer, L.: *Maternal Risk Status and Postdate Pregnancy*. *Autome. J Reprod Med*, 33:53,

- 1988.
32. Boyd, M. and Usher, R.: Obstetric Consequences of Postmaturity. *Am J Obstet Gynecol*, 158: 334, 1988.
33. Usher, R. and Boyd, M.: Assessment of Fetal Risk in Postdate Pregnancies *Am J Obstet Gynecol*, 158: 259, 1988.

LA CIRUGIA EN EL ECUADOR PREHISPANICO

Dr. EDUARDO ESTRELLA¹

Resumen

La cirugía ocupa un lugar importante en la historia de la medicina andina. En el antiguo Ecuador, se ejecutaron una variedad de intervenciones, aplicando diversas técnicas y recursos auxiliares. La influencia incaica fue muy valiosa, ya que se introdujeron prácticas e instrumentos que mejoraron la cirugía nativa. Un lugar destacado ocupa la cirugía dental desarrollada en el Ecuador Prehispánico, de cuyas realizaciones nos han quedado varias evidencias arqueológicas. En este trabajo se ofrece una revisión preliminar de la cirugía prehispánica, analizando sus avances y limitaciones. (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, Vol 15 (1 - 2): 81 - 96, 1990).

Introducción

En la historia de la medicina andina, el capítulo de la cirugía ocupa un lugar preponderante, tanto por la variedad de prácticas utilizadas, como por los recursos tecnológicos implementados. Uno de los aspectos tomados en cuenta por Ackerknecht (1) para aseverar que la medicina incaica, por sus avances, no debía ser clasificada dentro de las "medicinas primitivas", fue precisamente el de la cirugía. Moodie —citado por Ackerknecht— tuvo la misma impresión, asegurando que los incas eran mejores cirujanos que los de "ninguna otra raza antigua o primitiva". La cirugía incaica ha sido objeto de varios estudios (2,3); por nuestra parte, nos interesa señalar lo ocurrido en la región septentrional andina tanto antes como después de la conquista incaica, sin querer separar dos épocas o dos prácticas, tanto por dificultades metodológicas como por la ubicación precisa de las referencias. Esto además no es lo sustancial, si se miran las cosas desde la perspectiva del Mun-

do Andino; sin embargo, en los casos pertinentes anotaremos lo que con probabilidad correspondió a la cultura incaica y su introducción en tierras del actual Ecuador.

El tratamiento de las heridas o las fracturas, la realización de incisiones, amputaciones o extirpaciones, las operaciones dentales y las trepanaciones, se llevaron a cabo en forma eficiente, destacando la experiencia del cirujano, la aplicación de instrumentos progresivamente desarrollados, ciertos conocimientos de asepsia, el uso de agentes antiinflamatorios, vendajes, etc. Desde luego, todas estas prácticas que hoy clasificamos dentro de lo que modernamente llamamos cirugía, en esa época eran parte de una totalidad de pensamiento y acción. Una causa natural que provocaba una fractura, por ejemplo, podía ser atribuida a la participación de un elemento sobrenatural, a un castigo por pecados, omisiones o transgresiones a las normas; los tratamientos, si bien se expresaban a través de elementos técnicos, no por eso dejaban de lado lo mágico-religioso y aunque se

1. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central — Museo de Historia de la Medicina, Quito.

podía encontrar una especialización, esta no tenía un carácter excluyente, porque la fractura, la herida o la tumoración a ser intervenidas se las veía como partes de un todo que es la persona, en cuerpo y alma. Las escarificaciones, mutilaciones o deformaciones rituales, además, formaron parte de un comportamiento cultural a través del cual se actualizaban y recreaban las ancestrales creencias de la comunidad; la técnica quirúrgica en este caso era solo un medio y el "operado" estaba plenamente persuadido de que con esa intervención estaba finalmente "completo" e incorporado a las normas de su comunidad.

Entre los incas, el cirujano era el Sirkak, pero algunas prácticas quirúrgicas simples eran efectuadas por el Hambi—camayoc o médico en sentido estricto o por el Comasca o Soncoyoc que era el curandero del pueblo llano (4).

El instrumental estuvo conformado por diferentes implementos de metal, madera, obsidiana o basalto; también se utilizaron espinas de vegetales, huesos de animales y espinas de pescado. El tumi, el clásico instrumento quirúrgico andino, era un cuchillo de cobre, oro o plata con un extremo afilado que cortaba fácilmente los tejidos blandos; el historiador de la medicina ecuatoriana Paredes Borja (5), conservaba un pequeño tumi tallado en roca verde de los Llanganatis que, fue encontrado en Píllaro, en la zona central de la Sierra. Para seccionar los tejidos se usaron cuchillos o láminas afiladas de obsidiana o sílex; en los huesos se aplicaron curetas y punzones de cobre; hay referencias de suturas practicadas con agujas de oro o plata. Las heridas o las zonas de intervención recibían un tratamiento antiinflamatorio o antiinfeccioso con hojas de plantas, grasas de animales, tierras especiales, etc., sobre lo que se colocaba un apósito de algodón (*Gossypium barbadense*) y todo, si era necesario se ataba con cuerdas de penco o cabuyo negro (*Agave americana*).

El recurso anestésico más utilizado fue la intoxicación alcohólica, que se conseguía dando al paciente altas dosis de chicha (licor obtenido por la fermentación de la harina de

maíz) a la que se añadían algunas plantas como el huantug o el chamico (*Datura sanguinea*, *D. ferox*). En algunos casos se elaboraban verdaderas maceraciones de *Daturas* en la chicha, lo que producía embriaguez y coma, momento en el cual intervenía el cirujano (7).

También se ha sugerido el uso de coca (*Erythroxylum coca*). A continuación analizaremos las prácticas quirúrgicas de mayor interés.

Tratamiento de las heridas

La lucha por la vida, el enfrentamiento con una naturaleza hostil, expusieron al hombre precolombino a muchos riesgos, con la producción de golpes y heridas, contusas o abiertas de distinto origen y localización. Traumatismos provocados por caídas, picaduras de insectos, mordeduras de animales, accidentes de diverso tipo, agresiones de guerra, daban como consecuencia heridas con hemorragia, dolor, inflamación e infección. En algunos casos las armas usadas en las luchas tribales, llevaban en las puntas una untura de pociones venenosas que complicaban las heridas, ya que solo eran la puerta de entrada para agentes irritantes, tóxicos, paralizantes, etc. Cabello de Valboa (8) trae una nota interesante de lo que observó en la zona de Esmeraldas a mediados del siglo XVI:

"Todos los de esta provincia en general usan dardos para tirar y algunas lanzas y macanas, no tienen ni usan yervas, aunque suelen untar las puntas con manzanilla, y alteran las heridas que hacen con ellas".

Para el indígena —y esto se ha comprobado por la observación etnológica actual— la hemorragia representaba un peligro inminente para la vida, lo que le llenaba angustia y temor. La hemorragia era detenida por compresión, la aplicación de emplastos o masticatorios de hierbas, grasas de animales, plumas incineradas de aves y vendaje compresivo. También se usaba —hasta hoy—, lodo podrido y telas de araña. El polvo de la ratania (*Krameria triandria*) puesto directamente sobre la herida, fue igual-

mente un recurso útil. Para el dolor, la inflamación o la infección se recurría a un sinnúmero de plantas que eran aplicadas directamente o mediante compresas o lavados, o ingeridas en conocimientos, infusiones o tisanas. Estas plantas son conocidas en la actualidad por los curanderos andinos y se mantienen en la memoria de la población. En la Sierra Norte del Ecuador actual, es frecuente el empleo del Llantén (Plantajo mayor), la chilca (*Baccharis polyantha*), el mollo (*Schinus molle*), el matico (*Piper angustifolium*). En las heridas contusas y abcesos, "apostemas", se aplicaban emplastos de quinoa cocida (*Chenopodium quinoa*); esta práctica se mantenía en el siglo XVIII y lo vieron Jorge Juan y Antonio de Ulloa (9). Entre los incas era común la elaboración de compresas de bálsamo del Perú (*Myroxylum peruvianae*) o bálsamo de Tolú (*Myroxylum toluiferum*), la aplicación de la carne de cuy (*Cavia porcellus*) o de llama (*Lama glama* Linn). Hay escasa información sobre el arte de la sutura. El masaje y la succión para la extracción de cuerpos extraños del interior de las heridas, fueron otros de los tantos recursos de los cirujanos aborígenes.

Incisiones, amputaciones y extirpaciones

Las incisiones rituales, el tratamiento de los abscesos, las tumoraciones que hacen superficie en la piel, la extracción de cuerpos extraños, se hicieron mediante punzones y cuchillos de metal u obsidiana. Las escarificaciones rituales están ampliamente certificadas por los datos etnohistóricos y por la observación de la cerámica antropomórfica; la pintura ritual, los tatuajes alcanzaron gran difusión entre los habitantes de las zonas tropicales. Los quijos de la amazonía, anota Santiana (10), se tatuaban mediante picadura, valiéndose de espinas o agujas, depositando bajo la piel distintas sustancias colorantes, especialmente goma quemada (*Hevea brasiliensis*). Hay referencias de amputaciones rituales o punitivas de los miembros, especialmente de los dedos de las manos, enucleaciones de los ojos y extirpación de los cartílagos de la nariz (11). La preparación de las cabezas y el

despellejamiento de los enemigos, la confección de las "tzantzas" o cabezas reducidas, necesitaron técnicas e instrumentos apropiados, manos fuertes y hábiles.

Sangría

Entre los incas se han encontrado referencias a la práctica de la sangría, para actuar directamente sobre las afecciones locales, mas no para disminuir el volumen sanguíneo (12). Según los cronistas Cobo y Garcilaso, con la punta de un pedernal, actuaban en el lugar del dolor; así en el caso de cefaleas intensas "se sangraba la junta de las cejas, encima de la nariz", dice Garcilaso, en una cita de Lastres. Parece que entre los huancavilcas también se realizó esta intervención (13).

Intervenciones rituales y punitivas

Se efectuaban intervenciones en el pabellón de la oreja, nariz y labios. Las horadaciones del lóbulo de la oreja o del pabellón fueron únicas o múltiples. "En las tribus antiguas del Ecuador anota González Suárez (14), los varones gustaban muchísimo de llevar sarcillos de oro pendientes de las orejas, argollas del mismo metal colgadas de la nariz, y clavos así mismo de oro introducidos en la cara, en huecos horadados con artificio en entrambos carrillos". Las perforaciones se hacían con largos punzones de metal o de madera. Los quillasingas, una tribu del norte de Quito, llevaban el tabique nasal atravesado por una media luna de oro, a lo cual deben su nombre que les fue dado por los incas cuando los conquistaron.

Los nativos de Mainas en la selva amazónica, según dice Arcos (15):

"se agujereaban la nariz de extremo a extremo para introducirse a través de las tenillas, plumas, espinas y cáscaras de huevos; también solían arrancarse a lo largo de la espalda tiras de piel; se taladraban las orejas y el labio inferior, y algunos guerreros chaveteaban sus mejillas con clavos de oro para ir al combate".

En algunos pueblos de la costa ecuatoriana se practicó la extracción ritual o punitiva de uno o más dientes, asunto que estudiaremos con detenimiento mas adelante.

Entre los incas, el llevar orejas horadadas era una indicación de alto rango social. Los "orejones" conformaron un importante grupo y la ceremonia mediante la cual los cirujanos procedían a la horadación, era un acontecimiento, ya que los elegidos pasaban a formar parte de una "verdadera orden de caballería", como señala Gutiérrez de Santa Clara, un testigo y cronista de las Guerras Civiles del Perú. Según este autor, el propio Inca presidía el ritual, al final del cual:

"mandaba a los maestros de las ceremonias y a los oficiales de agujerear las orejas, que hiziesen sus oficios, los cuales los hacían unos mejores que otros, con unos punzones de oro ardiendo como brassa, que los calentaban en unos fuegos que tenían en unos brassericos. Después de agujereadas las orejas, los maestros de las ceremonias les ponían unos sarcillos de oro, o de plata, si eran hijos de los grandes curacas y señores Yngas, y a los demás les ponían arillos de cobre o de oja de palma, no pendientes sino dentro de los agujeros, y les dezian ciertas palabras como que les hechaban algunas bendiciones" (16).

Son clásicas en la cerámica peruana las representaciones antropomórficas de la cultura Mochica, con pérdidas de sustancia en los labios, la nariz o partes de los miembros. Se ha sugerido que eran lesiones producidas por enfermedades infecciosas, pero también se han aportado datos que aseveran que la una parte de estas mutilaciones era el resultado de acciones punitivas.

"Operación cesárea" y castigo

La preocupación por el proceso gestacional aparece desde los primeros tiempos de la sociedad primitiva y probablemente uno de los agentes de salud más antiguos, es el que se

ocupó del embarazo, parto puerperio y de la atención del recién nacido. Desde tiempos inmemoriales existieron mujeres que conocieron remedios para la producción o detención del aborto, que diagnosticaban las malposiciones fetales y las "componían" mediante masajes, y que atendían el parto en sus diferentes modalidades; éstas son las antecesoras de las actuales parteras, recibidoras o curiosas de la medicina tradicional andina. Hay informaciones sobre cesáreas punitivas y antropofágicas en algunas poblaciones; Cieza de León—citado por Lastres (17), refiere que los indios "arma", tomaban "indias preñadas que querían parir, arremetían contra ellas y con gran presteza les abrían el vientre con sus cuchillos de pedernal o de caña y sacaban la criatura", que en algunos casos era objeto de un ritual antropofágico. El mismo autor, citando a Molina y Cabello de Valbóa, refiere la existencia de cesáreas punitivas, por medio de las cuales algunas tribus vencedoras castigaban a las vencidas, "para que no se reprodujeran". En la región andina norte, se carece de informaciones etnohistóricas sobre la operación cesárea.

Fracturas y Luxaciones

La guerra, las luchas tribales, los accidentes laborales o fortuitos, actuaron como causas externas en la producción de fracturas y luxaciones de los huesos y articulaciones; muchas tumoraciones e infecciones provocarían igualmente estas consecuencias. En la medicina aborigen se fue especializando un agente específico para el diagnóstico y tratamiento de estos problemas, agente que es el antecesor del fregador o sobador de la medicina tradicional que actualmente se practica en la región andina. La observación, el interrogatorio y el "sobamiento" fueron los recursos del diagnóstico; esta última técnica, fue al mismo tiempo el método predilecto del tratamiento. El sobamiento se practicaba en seco o mediante aceites vegetales o grasas; la manteca de oso, culebra, lagarto o iguana, fue muy empleada, siendo objeto de un activo comercio entre el trópico y los Andes.

En el caso de fracturas, después del sobamiento o estiramiento mediante el cual se juntaban los huesos, se inmovilizaba el miembro con la aplicación de un tipo de yeso o escayola confeccionado con harinas de vegetales, coca, sal o huevos de aves; también se usaba el entablillamiento. En fracturas y luxaciones, se aplicaban emplastos de hojas soasadas de chilca (*Baccharis polyantha*), molle (*Schinus molle*), llantén (*Plantago major*). La pulga y la cáscara del aguacate (*Persea americana* Mill.) fueron y son en la actualidad recursos aprovechados por el sobador. Por los estudios etnológicos efectuados en poblaciones indígenas actuales, se ha llegado a comprender la gran amplitud que tiene la "traumatología tradicional", heredera de los conocimientos y prácticas prehispánicas (18). El sobador, fregador o tocador se encarga del tratamiento de las fracturas o "quebraduras" de los huesos, las "dislocaciones", los "saltados de vena"; sabe tratar las "postemas" (tumorações o abscesos, las "meteduras de espinos", los dolores articulares, la ciática, el reumatismo.

ODONTOLOGIA ECUATORIANA PREHISPANICA

Salud Dental

Por el cuidado especial que daban a su dentadura y por su régimen alimenticio se pueden afirmar que muchos pueblos aborígenes americanos tuvieron una adecuada salud bucal. Para la higiene dental se empleaba, raíces u hojas de plantas que se friccionaban con los dedos. El uso de la coca, especialmente por las sustancias alcalinas que servían para conformar el bolo en la boca, fue favorable para la higiene de los dientes ya que aparte de actuar físicamente en su limpieza por el constante movimiento del bolo —chagchar—, la condición alcalina de las sustancias inhibía la acción bacteriana. Ordóñez de Cevallos (19), cura de la población indígena de Pimampiro, hizo esta observación a fines del siglo XVII:

"Pimampiro es tierra muy rica porque tiene

infinidad de cicales (...) que los indios comen y para el trabajo les ayuda (...) y sin esa coca no trabajarían; con solo mascarla y tenerla en la boca les sustenta, (y) conserva la dentadura de manera que aunque sean muy viejos jamás les falta".

Rodríguez Docampo (20), refiere que a mediados del siglo XVII, los indios de Quito usaban una hierba que tenía "un botoncillo amarillo", para la limpieza de sus dientes y para evitar el mal aliento de la boca.

La observación de las prácticas odontológicas en comunidades indígenas actuales, reporta el lavado de los dientes con los dedos, la frotación con hojas de vegetales como la verbena (*Verbena microphila* HBK) o lengua de vaca (*Rumex* sp.), enjuagándose después con agua (21).

Caries

Los aborígenes americanos presentaron caries dentaria, pero su incidencia fue muy baja. Conocían los graves efectos de este trastorno, por lo que desarrollaron mitos que actuaban como elementos preventivos. Así refiere Garcilaso (22), que entre los antiguos peruanos el cuichig o arco-iris podía atacar a las personas causándoles varios daños, por lo que "cuando le veían en el aire cerraban la boca y ponían la mano delante, por que decían que si le descubrían los dientes los gastaba y podría".

Ubelaker (23 - 26) ha realizado valiosos aportes al conocimiento de la paleopatología ecuatoriana a través del análisis de esqueletos pertenecientes a varias culturas prehistóricas, de diferentes períodos evolutivos y de distintas zonas geográficas. En relación con las enfermedades dentales, estos estudios son de mayor interés, ya que proporcionan datos sobre caries dental, abscesos alveolares y pérdida de piezas dentales en vida. En su investigación, este autor define las caries como lesiones cavitarias de los dientes que muestran evidencia de necrosis de los tejidos, con subsecuente colapso del tejido duro, en oposición a las alteraciones resultantes de defectos del desarrollo dentario o de abrasión mecánica. En la siguiente tabla se resumen sus hallazgos:

Muestra (Cultura)	Fecha Aproximada	Localización	No. de dientes de la muestra	No. de caries	Porcentaje o/o
Ayalán (urnas)*	1230 d.C.	Costa (Guayas)	1966	208	11
Ayalán (no ur.)	710 d.C.	Costa (Guayas)	429	35	8
Guangala	100 a.C.	Costa (Guayas)	73	6	8
Cotocollao	540 a.C.	Sierra (Pichincha)	1157	19	3
Santa Elena	6000 a.C.	Costa (Guayas)	1989	55	3

Porcentaje de incidencia de caries en todos los dientes permanentes de cada muestra.

* Esqueletos encontrados en urnas funerarias.

Fuente: Ubelaker (1984). Modificado.

Landívar en 1984 estudió 25 esqueletos cañaris del siglo XV, identificando 311 piezas dentales (38 o/o del total esperado), donde halló el 6.5 o/o de caries (27). Se ha sugerido que la presencia de caries puede ser en alguna medida un indicador del desarrollo de la civilización; los pueblos más antiguos presentan porcentajes bajos, del 1 al 20 o/o, y conforme avanza la humanidad hacia la modernidad, la incidencia aumenta hasta alcanzar porcentajes del 70, 90 o/o o más (28). Tanto en las cinco muestras estudiadas por Ubelaker, como en los casos reportados por Landívar, se encontró una moderada incidencia de abscesos alveolares.

La medicina aborígen tuvo un variado arsenal de plantas analgésicas, desinfectantes y antiinflamatorias para enfrentar el dolor, la inflamación o la infección provocados por las caries, los abscesos o los procesos inflamatorios peridentales. Las observaciones etnológicas han demostrado largas tradiciones curativas; así, Rubio (29) encontró que los indígenas de Imbabura en el norte del Ecuador, acostumban a colocar dentro de las caries remedios como pedazos de sal común (cachi—muro); “remedios de los yumbos”, es decir de los indígenas de la Amazonía con quienes mantienen comercio desde la época prehispánica, siendo los principales, los polvos de ishpingo (*Ocotea quixos* Lam.), el clavo (vegetal introducido) y principalmente la aya huasca (*Banisteria caapi*), en raíz o corteza del bejuco que se hace polvo o se coloca en pedazos pequeños dentro de la muela

dañada. También hacen enjuagues o “buchadas” de agua con sal, de agua con “remedios de los yumbos”, de agua hervida con linaza (*Linum usitatissimum* L.), que es un vegetal introducido, llantén (*Plantago major*), higo (*Eicus carica*): vegetal introducido— y lengua de vaca (*Rumex* sp.). Para remediar las inflamaciones y abscesos, es común el uso de hojas sancochadas de llantén en la parte exterior de la cara.

La abrasión dentaria

Entre las deformaciones de los dientes de carácter étnico y voluntario, se ha descrito el limado del borde de los incisivos, especialmente de los superiores, en algunos pueblos prehispánicos de la Costa. Gracias a este limado que se hacía aplicando piedras especiales, se provocaba el aguzamiento de las piezas dentarias o se hacían escotaduras sobre el borde libre de los incisivos. La abrasión también fue producida por los usos alimenticios en algunos pueblos, especialmente por la masticación de granos secos. Santiana (30) ha realizado estudios en poblaciones aborígenes ecuatorianas, encontrando la presencia de porcentajes moderados y en algunos casos altos, de abrasión.

La exodoncia

La extracción dentaria se hacía mediante la sujeción del diente con una cuerda; cuando se dificultaba esta operación, se ayudaba

aflojando las piezas con la punta de pedernal o un cuchillo. La exodoncia ritual o punitiva fue frecuente en algunas tribus ecuatorianas. Todos los cronistas mencionan el caso de los Huancavilcas que se rebelaron contra los incas, por lo cual recibieron "un castigo ejemplar". Fernández de Oviedo (31) es de los primeros en llamar la atención sobre este asunto, cuando anota: "la gente (de estos lugares) andan todos desdentados, que no tienen dientes en la mandíbula superior, así hombres como mujeres, por cierto delito que hicieron al Cusco". El cronista Zárate (32) escribió a mediados del siglo XVI, "que el señor del Perú les dio por pena que se sacasen tres dientes de la boca de los de la parte de encima y otros tres de los más bajos y que en la provincia de los Huancavilcas se usó mucho tiempo esta costumbre"; los padres se encargaban de extraer los dientes a sus hijos. A comienzos del siglo XVII, el cronista Garcilaso de la Vega (34) amplió la información que recogió de una mujer huancavilca, anotando que el inca ordenó:

"les sacasen a cada uno de ellos y a sus descendientes dos dientes de la mandíbula superior y dos de la inferior; lo que se cumplió. Desde entonces, los Huancavilcas, de común acuerdo tomaron por blasón e insignia la pena que dieron a sus capitanes, y que como agradecimiento al inca ellos mismos se arrancaban los dientes, y de ahí en adelante les sacaban a hijos e hijas después de la muda".

Ultimamente, el historiador Estrada Ycaza (35) ha expresado su escepticismo sobre la mutilación dentaria entre los huancavilcas, refutando especialmente las aseveraciones de Cieza de León que sirvieron de base para la futura difusión de este "fantástico castigo odontológico". Estrada Ycaza considera que Cieza no visitó la Costa ecuatoriana, sobre todo la zona huancavilca y que lo escribe en su "Crónica" corresponde a datos de segunda o tercera mano. Este autor da más credibilidad a la información del viajero italiano Girolamo Benzoni que si estuvo en la Costa hacia 1547, que "certi-

ficó que los indios de Colonche se extraían cinco hasta seis dientes de los de arriba, y al preguntárseles por qué lo hacían, contestaron que por belleza". Benzoni no habla en ningún momento de castigo (36).

Tallado ornamental

Los aborígenes americanos practicaron tres formas de tallado ornamental, según refiere Febres Cordero (37): a) las que modifican el contorno del diente; b) las que modifican la cara vestibular; y c) las que modifican el contorno y la cara vestibular. Los motivos del tallado fueron de diversa índole, pero en general a través de él se expresaban las necesidades de diferenciación social y estética de los indígenas. De acuerdo con el citado autor, las técnicas eran las siguientes: perforación con la punta de un cuchillo a modo de cincel, golpeando con un mazo o piedra; raspado o limado de los bordes, o en otros casos aserrado para practicar el corte y el desgaste progresivo de los bordes. Todos los estudiosos de la odontología precolombina, citan el único trabajo etnohistórico que explicó la técnica de la mutilación ornamental entre los yucatecos, el del Padre Landa (38).

"tenían por costumbre aserrarse los dientes dejándolos como dientes de sierra y esto tenían por galantería y hacían este oficio viejas, limando con ciertas piedras y agua".

La operación seguramente era dolorosa y probablemente se utilizaron plantas analgésicas y sedantes; se menciona el empleo de la coca (*Erythroxylum coca*). En México, se usaba una pasta de chile o ají (*Capsicum sp.*) y tabaco (*Nicotiana tabacum*) que daban a masticar al personaje que quería el ornamento dental, lo que le producía insensibilidad pasajera que permitía la acción del operador (39). Lope de Atienza (40), un cronista que conoció bien las costumbres de los habitantes primitivos del Ecuador y que escribió una obra en 1757, dice de los indios de Guayaquil:

“tiene ruin dentadura y muy negra, traen los dientes cuasi limados a raíz de las encías y en cada uno clavando alfileres hasta llegar a la cabeza, lo que puedo suficar (certificar) y engastándoseles las cabezas, ponen clavos de oro”.

En tumbas pertenecientes a la cultura Guangalá de finales de Período de Desarrollo Regional (500 a.C. — 750 d.C.), Zevallos Menéndez (41) encontró dientes del maxilar superior totalmente cortados y limados hasta el límite alveolar. Ubelaker (42) ha descrito últimamente un espécimen procedente del norte de la provincia de Manabí, en el área de la cultura Jama-Coaque y que se estima data de entre 200 a.C. a 800 d.C., en el que siete dientes anteriores exhiben una serie de líneas incisivas en cruz, en la superficie alveolar. Este es un tipo de modificación dental muy particular.

Odontología operatoria de carácter ornamental

En opinión del historiador Febres Cordero (43), la odontología operatoria ornamental de los aborígenes americanos, es una manifestación de la mayor importancia antropológica y técnica, no solo porque constituye el ejemplo más antiguo conocido hasta ahora, sino por la calidad del trabajo conseguido.

Esta intervención se realizó en varios lugares de la América prehispánica, siendo los trabajos más notables los efectuados en Mesoamérica y en la Costa ecuatoriana. La operación consistía en abrir y tallar una o varias cavidades en la cara vestibular de los dientes, especialmente del maxilar superior, cavidad con bordes nítidos y fondo uniforme, elemento que permite tener —anota Febres Cordero—, “la idea de que el instrumento usado tuviera características similares a las de un tubo o trócar manejado con extraordinaria precisión y destreza”. La cavidad se rellenaba con incrustaciones de oro o piedras preciosas, que se fijaban con una especie de cemento fuerte.

Para el Ecuador existen varias referencias etnohistóricas y algunas evidencias arqueológicas

sobre la práctica de esta intervención ornamental. Cieza (44) señala que esta intervención estuvo reservada a los jefes de las comunidades indígenas de la Costa; “en algunos de estos pueblos —dice— los caciques y principales se clavan los dientes con clavos de oro”. Ya hemos visto que el cronista Lope de Atienza, al hablar de los indios de Guayaquil, refería que tenían la costumbre de ponerse “clavos de oro” en cada uno de los dientes.

En 1836, en el sitio La Piedra en la provincia de Esmeraldas se encontró un esqueleto antiguo con el cráneo bien preservado, mostrando en sus dientes entrelazamientos e intervenciones con alambre de oro. Examinado el maxilar para ver si los dientes eran artificiales, en cuyo caso el alambre solo serviría para asegurar los dientes, se vio que no era así, sino que el oro era utilizado de puro ornamento y capricho del individuo (45).

González Suárez (46), después de confrontar estos datos con los escritos de los cronistas, afirmó que los indígenas precolombinos, tenían esta práctica por “gala”.

En 1913 el arqueólogo Marshall H. Saville (47), mientras realizaba excavaciones en la provincia de Esmeraldas, adquirió un maxilar superior extraído de un esqueleto precolombino, que tenía incrustaciones de oro en los dos incisivos centrales superiores. Los dos dientes estaban decorados con delgados discos de oro, insertados en una cavidad taladrada en el esmalte del diente. Saville supuso además que uno de los dientes había sido implantado, llamando la atención sobre este acontecimiento, que sin embargo parece que no fue verdad; “las incrustaciones de oro si eran auténticas y son las únicas de este metal que hasta ahora se han encontrado en el continente americano” (Febres Cordero 1984). El ejemplar se encuentra en el Heye Indian Museum de Nueva York.

Saville continuó sus observaciones encontrando datos sobre otros hallazgos previos al suyo; así refiere que en 1907, se excavó en Atacames (Esmeraldas) un esqueleto que presentaba los cuatro incisivos y los dos caninos

superiores con incrustaciones de oro, los huaqueros retiraron las láminas de oro, perdiéndose el maxilar, pero felizmente las láminas llegaron a manos de Saville y hoy se conservan en el Museo Heye. En los sitios Tonsupa y La Toli-ta de la misma provincia, Saville adquirió otras pequeñas láminas de oro que considera son incrustaciones decorativas de los dientes. También da la noticia el hallazgo en 1870 de un fragmento de esqueleto, que en la actualidad se conserva en el Museo Británico, el mismo que presenta incrustaciones de oro en los cuatro incisivos superiores, los dos caninos y los dos premolares. Este espécimen fue estudiado en 1971 por el autor del presente trabajo, quien encontró lo siguiente: incrustaciones de láminas de oro en los dos caninos y dos premolares; perforaciones sin las láminas de oro en el incisivo central izquierdo y el incisivo lateral izquierdo. Seguramente con el tiempo se habían perdido las otras piezas que refiere Saville; en todo caso se pudo observar el trabajo nítido de las intervenciones; los orificios eran perfectos y en las piezas que mantenían las incrustaciones se veía la adecuada relación entre la laminilla de oro y el orificio.

El encuentro más trascendental de la odontología precolombina, un espécimen de la localidad La Piedra (Esmeraldas) excavado en 1909, fue presentado al propio Saville que lo trasladó al Heye Museum. El cráneo corresponde a una mujer adulta; la decoración de los dientes es única y ofrece un nuevo tipo de ornamentación. Las cavidades tienen una forma cuadrangular, en las cuales el esmalte fue removido sin lesionar la dentina y las incrustaciones son láminas de oro que corresponden y se ajustan exactamente a los cortes realizados en los dientes. En las piezas en las que se han perdido la lámina se observa con claridad los cortes y las trazas del cemento utilizado para la fijación. Esta nueva fase de la decoración dental anota Saville—, exhibe una destreza singular, ya que la remoción de una gran parte del esmalte, requiere el más delicado trabajo por parte del operador, para no injuriar la dentina y causar

la caída de la pieza dental; igualmente la incrustación de la lámina requirió gran habilidad.

Varios investigadores entre los que destaca Van Rippen (48), han estudiado los especímenes de Esmeraldas, concluyendo en señalar los importantes avances conseguidos en esta región, en comparación con otras zonas como Mesoamérica, donde también se realizaron estas intervenciones. Febres Cordero (1984), al hablar sobre la pieza de La Piedra (Esmeraldas) aseveró ultimamente lo siguiente: “Esta es la pieza más avanzada de la odontología operatoria ornamental entre los aborígenes del Nuevo Mundo debido a lo complicado y perfecto de su ejecución (1000 - 1200 d.C.)”

A partir de la década de los cincuenta, al sistematizarse los estudios arqueológicos sobre las antiguas culturas que habitaron las provincias del Guayas y Manabí, se han recogido evidencias sobre perforaciones e incrustaciones dentales en estas zonas, cuya antigüedad puede remontar a 800 años a.C., coincidiendo con la emergencia de la cultura Milagro—Quevedo que ocupó el interior del litoral y la cultura Manteño—Huancavilca que se asentó más hacia la costa. En esta época se desarrolló una importante relación comercial entre estos pueblos y varias culturas Mesoamericanas, contacto que probablemente fue decisivo para la odontología operatoria. Estrada (49), en el sitio La Elsitita perteneciente a la Cultura Milagro —Quevedo, encontró dientes “con clavos de oro”. En 1966, Evans y Meggers (citados por Ubelaker en 1986) presentaron ejemplares procedentes del mismo sitio La Elsitita y otros de Atacames y La Piedra (Esmeraldas) que ofrecían perforaciones e incrustaciones de pequeñas laminillas de oro. Estos autores sostuvieron la teoría de una activa relación entre México y la Costa ecuatoriana entre los años 500 — 600 d.C., lo que dio como consecuencia la difusión de esta práctica, diferenciándose las dos regiones en el tipo de material utilizado para el relleno de la perforación, siendo en México de piedras preciosas como pirita, jade o turquesa y en Ecuador, de oro.

En excavaciones realizadas por Zevallos Menéndez (50) en el valle de Chanduy, se localizaron dientes con perforaciones y gránulos de oro, observándose en algunos casos, dos y hasta tres incrustaciones en cada diente. En un ejemplar proveniente de La Crucita, se halló además una variante que consistía, en que los dos gránulos de oro estaban ubicados en el corte incisal, en razón de haberse eliminado la primera incrustación por el desgaste dentario, por lo que hubo que limar el tercio superior y taladrar nuevamente para implantar las dos laminillas de oro. Zevallos Menéndez describe además un espécimen excavado por Marcos en una tumba huancaivilca en el sitio Cangrejitos, en el que todos los dientes del maxilar inferior llevan incrustaciones de oro, en tanto que los dientes del maxilar superior están incompletos y los que están en su sitio tienen una mutilación dentaria por limado. Según anota Holm (51), este cráneo se conserva en el Museo Arqueológico del Banco Central en Guayaquil y una fotografía fue presentada por Marcos (52) en su trabajo sobre "Arqueología de la Península de Santa Elena". Holm y Zevallos Menéndez, han llamado además la atención sobre la permanencia de la costumbre de la ornamentación dental entre los campesinos de la Costa, que exhiben dientes con placas y coronas de oro.

Ultimamente, Ubelaker (53) ha descrito el hallazgo de incrustaciones dentarias en sepulcros pertenecientes a la Fase Milagro el período de Integración tardío, es decir casi contemporánea a la llegada de los conquistadores. Los dientes presentan gran desgaste oclusivo, con pérdida de una gran parte de la corona y con exposición de la cavidad donde se hallaba la pulpa. Los dientes superiores, con excepción del incisivo lateral derecho, demostraban perforaciones taladradas de tipo circular de 2.3 mm de diámetro en el centro de la superficie bucal de la corona, en el sitio de unión de la corona y la raíz. No se localizaron las laminillas u gránulos de oro.

Varias preguntas surgen del análisis de esta técnica operatoria. ¿Cuál fue el instrumen-

tal utilizado? ¿Cómo se calmó el dolor o se consiguió la anestesia? Con excepción de lo señalado por el Padre Landa para las intervenciones entre los Mayas, prácticamente no se han hallado informaciones etnohistóricas sobre la técnica o la anestesia local. Cabría pensar que la decoración dental entre los antiguos habitantes de la Costa ecuatoriana estuvo relacionada con la labor de los orfebres (54), o con las finas realizaciones de los artesanos que trabajaban el mullo o spondilo, la famosa bivalva que fue objeto de un activo comercio en la época precolombina, por su significación para la agricultura, la llegada de las lluvias y la fertilidad. Zevallos Menéndez ha excavado tumbas huancaivilcas en las que ha encontrado de manera repetida ajuares funerarios de artesanos del mullo, en los lugares donde se han localizado dientes con decoración. En los ajuares se han identificado: "limas de arenisca, vástagos de cobre de sección cilíndrica; esquierlas de horsteno acompañadas de puntas, talladas del mismo material" Se cree que las puntas de horsteno fueron usadas para la elaboración de las cuentas de mullo de brazaletes y collares.

Estas puntas de horsteno funcionaban como verdaderos taladros, ya que su extremo opuesto terminaba en una sección cuadrangular, que se insertaba en una pequeña pieza de madera, que a su vez aseguraba un vástago de cobre. Este parece ser el instrumento básico de la perforación e incrustación dentaria, empleado por los antiguos habitantes de la Costa ecuatoriana.

En relación con la analgesia o anestesia local, Zevallos Menéndez sugiere que los huancaivilcas usarían la coca o el tabaco, o probablemente el barbasco (*Jacquinia armillaris*) ya que el frotamiento con la pulpa de la fruta adormece las encías. Esta es una planta que crece actualmente en las mismas zonas donde se han realizado las excavaciones anteriormente anotadas.

Trepanación craneal

Esta es una práctica bastante extendida en el Perú y Bolivia desde la época preincaica.

Modernamente esta intervención que consiste en el corte de una parte de la bóveda craneal, tiene por objeto disminuir la presión intracraneal, localizar y tratar alguna condición patológica del cerebro. Los motivos para la trepanación en la región andina están siempre en discusión, pero parece que una buena parte de ellas tuvo finalidades curativas, sin descartar las prácticas rituales y algunas que se realizaron postmortem. En las intervenciones realizadas en personas vivas se ha determinado un buen porcentaje de sobrevivencia, con una cicatrización adecuada y pocas secuelas. Los traumatismos encefalo-craneales con hundimientos fueron la principal indicación; también es posible que las lesiones óseas producidas por enfermedades, osteítis de diverso origen, o tumoraciones, fueron indicación para esta cirugía. Se ha sugerido igualmente que las epilepsias eran tratadas con este método, pero hay investigadores que niegan esta posibilidad ya que el habitante de los andes localizaba el origen de este trastorno en el corazón ("mal del corazón") y no en el cerebro (55). En muchos lugares del mundo donde se practicaba la trepanación, el sobreviviente era considerado un ser especial, porque había soportado una de las mayores pruebas quirúrgicas de la medicina primitiva y después de su muerte se obtenían pedazos de hueso de los bordes del orificio, los cuales eran considerados amuletos protectores contra la epilepsia y las enfermedades mentales (56).

En el Perú, los métodos de trepanación más frecuentes fueron: raspado, aserrado, corte en líneas cruzadas, corte limpio circular u oval, taladrado y combinaciones (57). La localización de la trepanación en la bóveda craneal fue diferente dependiendo de la supuesta ubicación del mal o la lesión. El instrumental quirúrgico estaba constituido por instrumentos de champi que era una mezcla de oro, plata y cobre, que daba como resultado un metal parecido al acero aunque de menos temple o dureza; se usaron cuchillos de obsidiana y sílex, punzones de cobre, agujas de oro, y el tumi, clásico instrumento de la cirugía andina. Una vez eliminada la por-

ción ósea deseada, si la herida era muy grande y había la posibilidad de la emergencia de una hernia cerebral, se colocaba taponos de concha, hueso, calabaza e incluso láminas de plata. La herida era cubierta con apósitos, paños o vendas de algodón. Se conoce poco sobre los anestésicos aplicados al enfermo, unos creen que se le daba coca y otros que se le hacía beber abundante chicha a la que se añadía alguna sustancia que potenciaba su grado alcohólico (58).

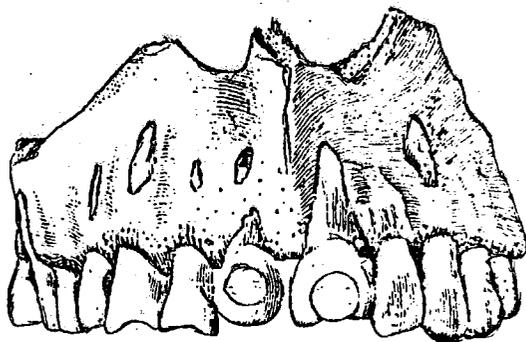
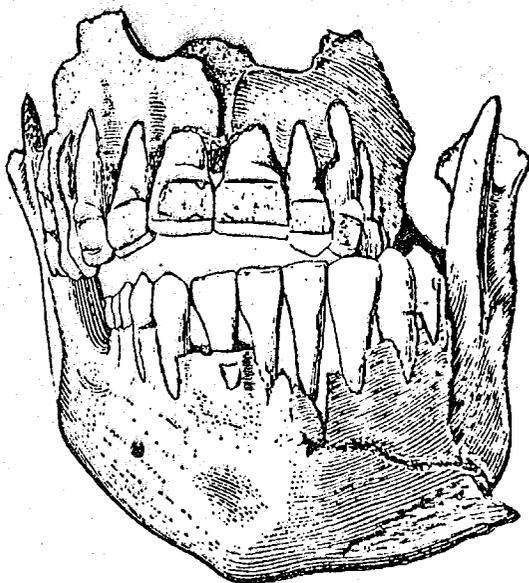
Poco es lo que podemos decir sobre la trepanación craneal en el antiguo Ecuador. Algunos autores consideran que la falta de evidencias se debe a las limitadas posibilidades de conservación de los especímenes en el país, ya que la humedad, tanto en el trópico, como en la región interandina impide la conservación de esqueletos y otros elementos culturales de las comunidades precolombinas. Esto es cierto para muchos aspectos del estudio del hombre precolombino, pero en el caso de las trepanaciones, según lo conocido hasta el momento, tanto por los estudios etnohistóricos como por los arqueológicos, parece que fue una práctica esporádica. Ya hemos referido el caso del cráneo perteneciente a la cultura Chorrera, en el que Zevallos Menéndez —citado por Pareja Diezcanseco (59)— identificó una trepanación, "con un orificio circular ligeramente cóncavo". En 1933, el Dr. Gualberto Arcos, publicó en su obra "Evolución de la Medicina en el Ecuador" una fotografía en la que se pueden ver 10 cráneos trepanados; la fotografía no lleva texto explicativo. A este hecho hace referencia Paredes Borja (60) cuando dice, que en el Ecuador hubo trepanación "en el parietal y en el temporal, como en la colección fotografiada por Arcos; o hasta en la región parieto-occipital de la misma colección, que con la de Jijón y Caamaño, han sido las mejores conocidas y estudiadas". Es poco lo que se conoce, de todas formas, de los estudios a los que alude Paredes Borja; de haber existido, seguro que él habría ampliado su información. Evidentemente, el panorama de la trepanación craneal en la región andina septentrional, es muy limitado.

Conclusión

El análisis de las evidencias arqueológicas y etnohistóricas sobre la cirugía prehispánica, proporciona una serie de datos sobre los avances y limitaciones de esta parcela del saber médico aborigen. Con algunas excepciones como la trepanación craneal entre los Incas o las intervenciones operatorias dentales practicadas por los antiguos habitantes de la Costa ecuatoriana, podemos decir que la cirugía se mantuvo en límites más bien modestos. Los conocimientos anatómicos fueron cortos, y probablemente, la influencia del pensamiento mágico-religioso en la consideración de la enfermedad,

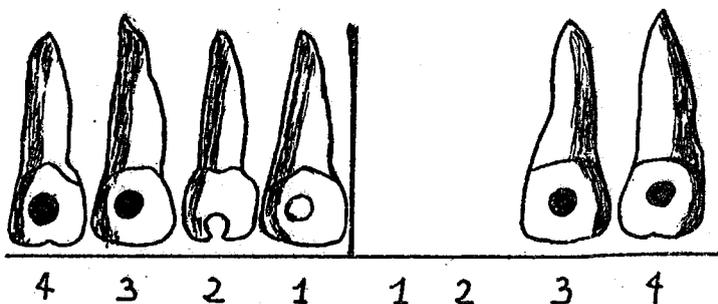
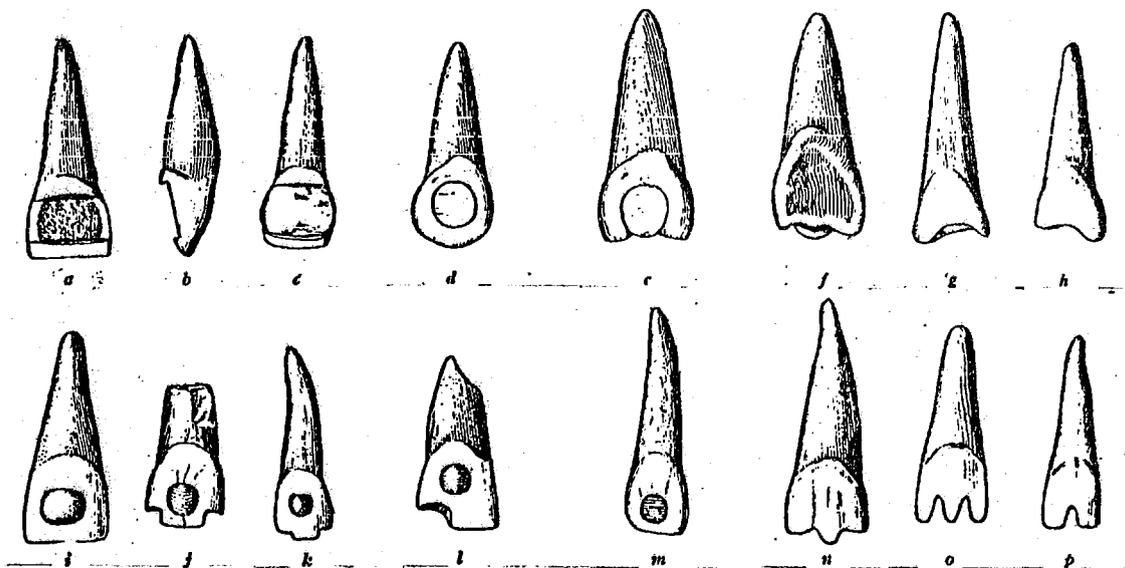
obstaculizó el desarrollo del conocimiento de la realidad, con mayor objetividad. Por otra parte, la medicina tradicional actual de los pueblos andinos, heredera de la medicina prehispánica, tiene poca cirugía; con excepción de las prácticas relacionadas con las fracturas y las luxaciones, hay pocos datos para juzgar conocimientos, técnicas o procedimientos quirúrgicos. Cabe destacar los esfuerzos que se hicieron durante la época prehispánica, para identificar varios productos de origen vegetal, que fueron utilizados como elementos auxiliares de la práctica quirúrgica, con los cuales se trató de enfrentar el dolor, la inflamación o la infección (61).

Espécimen de la Piedra Esmeraldas. Es el trabajo más importante de la odontología prehispánica. (Tomado de Saville 1913)



Maxilar superior que presenta incrustaciones de oro en los incisivos centrales. Encontrado en Atacames, Esmeraldas (Tomado de Saville 1913).

Ejemplo de decoración dentaria, con perforaciones, incrustaciones y empaste.
Ejemplares Mesoamericanos y de Esmeraldas, (Tomado de Saville 1913).



Dientes del maxilar superior, pertenecientes a un fragmento de esqueleto excavado por Saville (1913). En Esmeraldas en 1870 y que actualmente se conserva en el Museo Británico. El autor de este trabajo examinó el espécimen en 1971, elaborando el presente diseño; se mantienen las incrustaciones de oro en los caninos y los dos premolares, una perforación es claramente visible en el incisivo lateral derecho, se observa un desgaste del borde dental, en relación inmediata con la perforación.

ABSTRACT

The surgery occupies an important place in the history of the andean medicine. In the ancient Ecuador, many interventions were done applying diverse techniques and auxiliary resources. The Inca influence was of great value because many practices and instruments were introduced, and the native surgery was implemented. An important place is occupied by the dental surgery which was developed in the Prehispanic Ecuador, at which advances, we have left archaeological evidences. In this work the author presents a preliminary revision of the prehispanic surgery analysing their advances and limitations.

Referencias bibliográficas

1. Acherknecht, E.H. Medicina y Antropología Social. Madrid, Akal/Universitaria, 1985. p. 113.
2. Lastres, J. B. Historia de la Medicina Peruana. Lima, Universidad de San Marcos, 1951. I. pp. 170-234.
3. Alayza Escardó, F. Historia de la Neurología en el Perú. Lima, Ed. Minerva, 1972. pp. 35-57
4. Lastres, J.B. Op. Cit.
5. Paredes Borja, V. Historia de la Medicina en el Ecuador. Quito, Ed. Casa de la Cultura Ecuatoriana, 1963. I. p. 156.
6. Arcos, G. Evolución de la Medicina en el Ecuador, 3a. ed. Quito, Ed. Casa de la Cultura Ecuatoriana 1979. p. 57.
7. Paredes Borja, V. Op. Cit. I. p. 84.
8. Cabello de Valboa, M. La verdadera relación y descripción de la Provincia y tierra de Esmeraldas (1577). In: Obras (Jijón y Caamaño, J. Ed.). Quito, Ed. Ecuatoriana, 1945. I. p. 15.
9. Juan, J. y Ulloa, A. Relación Histórica del Viaje a la América Meridional (1748). Madrid, Fundación Universitaria Española, 1978. I. p. 339.
10. Santiana, A. Deformaciones del cuerpo de carácter étnico, practicadas por los aborígenes del Ecuador. Quito, Imprenta de la Universidad Central, 1958.
11. Lastres, J.B. Op. Cit. I. p. 170.
12. Lastres, J.B. La Sangría. Estudio Histórico. Revista del Museo Nacional (Lima) 6 (2): 245-254, 1937.
13. Madero, M. Historia de la Medicina en la Provincia del Guayas, Guayaquil, Ed. Casa de la Cultura, 1955. p. 14.
14. González Suárez, F. Historia del Ecuador. Quito, Ed. Casa de la Cultura Ecuatoriana, 1969. I. p. 127.
15. Arcos, G. Op. Cit. p. 41.
16. Gutiérrez de Santa Clara, P. Historia de las Guerras Civiles del Perú (1544 - 1548). In: Cronistas Coloniales (Primera Parte). México, Ed. Cajica, 1960. pp. 305-309. (Biblioteca Ecuatoriana Mínima).
17. Lastres, J.B. Op. Cit. (2) I. p. 224.
18. Estrella, E. Medicina Aborigen. Quito, Ed. Epoca, 1977. pp. 181, 193.
19. Ordóñez de Cevallos, P. (El Clérigo Agradecido). Historia y viaje del mundo (1691). Museo Histórico (Quito) 15 (43-44): 121- 167, 1963.
20. Rodríguez Docampo, D. Descripción y relación del estado eclesiástico del Obispado de San Francisco de Quito (1650). In: Relaciones Geográficas de Indias (Jiménez de la Espada, M., Ed.) Madrid, Ed. Atlas, 1965. III. p. 57.
21. Rubio Orbe, G. Atención dental entre indígenas. Revistas de la Federación Odontológica Ecuatoriana (Quito) 1 (1): 50 - 52, 1968.
22. Garcilaso de la Vega, El Inca. Comentarios Reales (1609). Lima, Ed. Mercurio, 1970. I. p. 171.
23. Ubelaker, D. H. Prehistoric human remains from the Cotocollao Site, Pichincha Province, Ecuador. J. Wash Acad Sci 70 (2): 59 - 74, 1980.
24. Ubelaker, D.H. The Ayalán cemetery. A late Integration Period Burial Site on the South Coast of

- Ecuador. Washington, Smithsonian Institute, 1981 (Smithsonian Contribution to Anthropology-29).
25. Ubelaker, D.H. Human Skeletal remains from OGSE-MA-172. An early Guangala cemetery site on the Coast of Ecuador. *J. Wash Acad Sci* 73 (1): 16-27, 1983.
 26. Ubelaker, D.H. Prehistoric human biology of Ecuador: possible temporal trends and cultural correlations. In: *Paleopathology and the origin of the Agriculture*. New York, Academy Press, 1984. pp. 491-513.
 27. Landívar, J. Estudio paleopatológico de los restos óseos arqueológicos, del sitio Pumapungo, Azuay. Contribución a la Paleopatología Ecuatoriana. Quito, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, 1984. Tesis de Postgrado en Patología.
 28. Lastres, J.B. Op. Cit. (2) I. p. 252.
 29. Rubio Orbe, G. Op. Cit.
 30. Santiana, A. La abrasión dentaria en los aborígenes sudamericanos. *Revista de la Facultad de Odontología (Quito)* 4 (1): 31-66, 1956.
 31. Fernández de Oviedo, G. *Historia General y Natural de las Indias*. Madrid, Ed. Atlas, 1959. V. p. 98.
 32. Zárate, A. Historia del descubrimiento y conquista de la Provincia del Perú (1555). In: *Historiadores Primitivos de Indias*. Madrid, Imprenta de los Sucesores de Hernando, 1913. II. p. 466.
 33. Cieza de León, P. *La Crónica del Perú*. (1550). Madrid, España Calpe. 1962. p. 162.
 34. Garcilaso de la Vega, El Inca. Op. Cit. III p. 130.
 35. Estrada Ycaza, J. Andanzas de Cieza por tierras americanas. Guayaquil, Banco Central - Archivo Histórico del Guayas, 1987. p. 137.
 36. Benzoni, G. *Historia del Nuevo Mundo (Relatos de su viaje por el Ecuador 1547 - 1550)*. Guayaquil, Museo Antropológico del Banco Central, 1985.
 37. Febres Cordero, F. *La Odontología Andina Prehispánica*. Trabajo presentado en: *Primeras Jornadas Hispanoandinas de Historia de la Medicina*, Quito, Mayo de 1984.
 38. Landa, D. *Relación de las cosas del Yucatán*. México, Ed. Porrúa, 1973. p. 55.
 39. Cevallos Menéndez, C. La mutilación dentaria en el antiguo Ecuador. In: *Memorias del Primer Simposio de Correlaciones Antropológicas Antino-Mesoamericanas*, Salinas (Ecuador), 1971. Guayaquil, Escuela Superior Politécnica del Litoral, 1982. pp. 233-257.
 40. Atienza, L. Compendio historial del estado de los indios del Perú (1571). In: *La Religión del Imperio de los Incas*. (Jijón y Caamaño, J., Ed.). Quito, Escuela Tipográfica Salesiana, 1931. I. p. 54.
 41. Cevallos Menéndez, C. Op. Cit.
 42. Ubelaker, D.H. Dientes humanos taladrados en la Costa Ecuatoriana. *Miscelánea Antropológica (Guayaquil)* 6:89-94, 1986.
 43. Febres Cordero, F. Op. Cit.
 44. Cieza de León. P. Op. Cit. p. 172.
 45. Cevallos, P.F. *Historia del Ecuador (1875)*. Ambato, Publicaciones del Municipio de Ambato, 1986. VI. p. 138.
 46. González Suárez, F. Op. Cit. I. p. 138.
 47. Saville, M.H. Precolumbian decoration of teeth in Ecuador. *American Anthropologist*. 15 (3): 377 - 394, 193.
 48. Van Rippen. Pre-columbian dentistry in South America. *Dental Cosmos* 59 (9): 865-873, 1917.
 49. Estrada, E. Los Huancavilcas. Últimas civilizaciones prehistóricas de la Costa Ecuatoriana. Guayaquil, Museo Víctor E. Estrada, 1957. p. 40.
 50. Cevallos Menéndez, C. Op. Cit.
 51. Holm, O. *Cosmética dental de tiempos remotos*. *Nuestra Voz (Guayaquil)* 1: 6, 1978.
 52. Marcos, J. *Arqueología de la Península de Santa Elena*. Eugenio Espejo (Quito) 4 (5): 94-99, 1982.
 53. Ubelaker, D.H. Op. Cit. (42).
 54. García, M. *La odontología en el Ecuador*. *Monoografía Histórica*. Quito, Imprenta de la Universidad, 1941. p. 22.

55. Alayza Escardó, F. Op. Cit. p. 43.
56. Guthrie, D. Historia de la Medicina. Barcelona, Salvat, 1947. p. 7
57. Hrdlicka, A. La trepanación en los pueblos prehistóricos de América. In: Tecnología Andina (Ravines, R., Comp.). Lima, Instituto de Estudios Peruanos, 1978. pp. 687-696.
58. Lastres, J.B. Op. Cit. (2) I. p. 172.
59. Pareja Diezcanseco, A. Notas sobre el Período Formativo de la Prehistoria Ecuatoriana. Anales de la Universidad Central (Quito) 335: 13 - 22, 1977.
60. Paredes Borja, V. Op. Cit. I. p. 160.
61. Estrella, E. La Medicina en el Ecuador Prehispánico. Quito, Ed. Abya-Yala, 1991. En prensa.

EL AMBIENTE: RESPONSABILIDAD DE TODOS

**Mensaje de la Organización Mundial de la Salud (OMS) por el
día Mundial de la Salud, 7 de abril de 1990**

NUESTRO PLANETA, NUESTRA SALUD

Pensad globalmente, actuad localmente
EL AMBIENTE: RESPONSABILIDAD DE TODOS

El 7 de abril es el Día Mundial y para su observación en 1990, se ha seleccionado como tema el ambiente y la salud, con el lema "Nuestro planeta, nuestra salud: Pensad globalmente, actuad localmente".

Al concentrar su atención en el ambiente global, la Organización Panamericana de la Salud, Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud para las Américas, espera fomentar acciones para detener el deterioro ambiental, alertar a todos sobre los peligros que causa un ambiente insalubre y promover las acciones necesarias para evitarlos.

Es sabido que alrededor del 80o/o de todas las enfermedades que ocurren en los países en desarrollo se atribuyen al agua potable insalubre y al saneamiento deficiente. Los sectores de salud y abastecimiento de agua han estado progresando para aliviar esta situación, aunque todavía queda mucho por hacer. En los últimos años se han puesto en evidencia otros riesgos, como la contaminación urbana del aire, la contaminación marina costera, los productos químicos tóxicos, el calentamiento del planeta, el deterioro de la capa de ozono, la deforestación y la erosión. Si continuamos por este camino, es posible que el Planeta Tierra se contamine tanto que amenace acabar con la vida humana. El momento de actuar es ahora. Todos debemos ayudar a reducir la contaminación del aire y el agua para disminuir el riesgo de contraer enfermedades. Debemos trabajar para establecer políticas nacionales adecuadas y programas eficientes, y para apoyar a las instituciones que aborden los problemas de la contaminación de una manera coherente, sostenida y coordinada. En el ámbito internacional, debemos ayudar a movilizar la experiencia y los recursos financieros requeridos para promover la cooperación entre las naciones y del mundo, y para poner en efecto estrategias y pautas amplias.

Las fotografías adjuntas ilustran solamente algunos de los muchos problemas ambientales que ahora amenazan a los pueblos de las Américas, ricos y pobres por igual.

Contaminación del aire

Los contaminantes insalubres provenientes de las industrias, los automóviles y los autobuses, las plantas generadoras y otras fuentes, afectan alrededor de 50 millones de personas en las áreas urbanas de América Latina y el

Caribe, causando daños a la salud humana que se manifiestan en enfermedades respiratorias, cáncer y alergias, e intoxicación por plomo en los niños. La contaminación del aire también puede causar graves problemas globales como cambios de clima y el agotamiento de la capa de ozono. Se necesitan esfuerzos intensos a nivel comunitario, nacional e internacional para controlar la contaminación del aire.

Contaminación industrial

Muchas plantas industriales y otros establecimientos como las estaciones generadoras de energía, las refinerías de petróleo, las curtiembres y las plantas químicas y de elaboración de plástico producen grandes cantidades de desechos que contaminan el agua, el aire y el suelo con sustancias tóxicas y peligrosas. América Latina y el Caribe necesitan un mayor número de plantas de tratamiento para trabajar las descargas industriales y para reciclar los materiales dondequiera que sea posible.

Plaguicidas

A medida que ha aumentado la población, se ha incrementado la demanda de alimentos, pero los esfuerzos por aumentar la producción de cultivos han afectado seriamente nuestra ecología. La aplicación excesiva de plaguicidas y fertilizantes ha contaminado no solo los cultivos alimenticios y los suministros de agua, sino también la carne de los animales que pastan y los peces que viven en los canales contaminados. A medida que su uso en las Américas siguen aumentando, miles de trabajadores agrícolas han estado expuestos —y algunos hasta han muerto— a plaguicidas peligrosos y agroquímicos tóxicos. Por otra parte, el problema de la manipulación inadecuada de los alimentos, la falta de refrigeración y las condiciones insalubres causan muchas enfermedades transmitidas por los alimentos. Se necesitan mejores procedimientos y otros cambios no solo para proteger a los trabajadores agrícolas, sino también a los consumidores de estos productos.

Residuos sólidos

Como resultado de la urbanización y el consumo excesivo, los desperdicios, o residuos sólidos, han aumentado en forma alarmante. Las acumulaciones de basura prestan alojamiento a roedores e insectos que propagan las enfermedades. La reducción de las fuentes de desperdicios, la recuperación de recursos y las técnicas de reciclaje, junto con sistemas más eficientes y recolección y disposición de basura, y métodos apropiados de bajo costo para la eliminación de desechos pueden servir para mejorar el equilibrio ecológico y las condiciones de vida en América Latina y el Caribe y deben ser puestos en ejecución. La tecnología está a nuestro alcance. Sin embargo, una voluntad política más fuerte y un compromiso sólido de los pueblos son esenciales para ayudar a resolver los problemas de residuos sólidos que afligen a nuestros países.

Poblaciones marginales

Debido a los problemas económicos, la migración masiva a las ciudades y el crecimiento demográfico explosivo, la mayoría de las ciudades de América Latina y el Caribe están rodeadas ahora de asentamientos marginales pobres, muchos de los cuales aún carecen de las instalaciones más básicas de salud y saneamiento. El creciente hacinamiento, las condiciones inadecuadas y el agua potable insegura, la educación insuficiente y la falta de acceso a la atención primaria de salud, llevan a la propagación de enfermedades gastrointestinales, infecciones parasitarias, tifoidea, hepatitis, tuberculosis y otras enfermedades gastrointestinales, infecciones parasitarias, tifoides, hepatitis, tuberculosis y otras enfermedades respiratorias. Los residentes de estos barrios pobres urbanos también enfrentan el creciente costo de los riesgos de salud asociados a la industrialización y la urbanización, como el cáncer, las enfermedades cardiovasculares, problemas respiratorios causados por la contaminación, y riesgos ocupacionales de las industrias con normas inadecuadas de seguridad y control de emisiones. Debemos trabajar con estas comunidades para mejorar sus condiciones ambientales, atención de salud y educación, y ayudarles a alcanzar un nivel de vida normal, saludable y productivo.

Contaminación del agua

El agua es una parte esencial de la vida, y ha sido llamada la piedra angular de todo desarrollo. Sin embargo, existe escasez de agua no contaminada, lo cual tiene consecuencias graves para la salud. Alrededor del 80% de las enfermedades en los países en desarrollo se atribuyen a suministros de agua y servicios de saneamiento inseguros e inadecuados. Aunque América Latina y el Caribe se cuentan entre las regiones más ricas en agua del mundo, problemas como instalaciones inadecuadas de tratamiento y eliminación de desechos, falta de saneamiento básico, prácticas agrícolas inadecuadas y contaminación del agua con aguas residuales, productos de desecho, metales pesados, plaguicidas, solventes, basura y sustancias químicas amenazan con destruir este recurso enorme pero finito. Esto no es simplemente un problema de instalaciones inadecuadas. Para la gente que no tiene recurso, el agua contaminada puede ser un asunto de vida y muerte.

En la actualidad, menos del 50% de los municipios de América Latina tratan sus aguas residuales municipales antes de descargarlas, contaminando así los cursos de agua dulce para los que habitan río abajo y en muchos casos también los océanos. El uso parriesgo de las aguas residuales no tratadas, una alta concentración de contaminantes biológicos y químicos, lo mismo que el uso de agua de escorrentía para el consumo humano son problemas serios. Además, ahora nos enfrentamos con contaminantes como el metanol, la gasolina, el ácido sulfúrico y otras sustancias nocivas descargadas por los productores de drogas ilegales tales como los residuos derivados de la fabricación de cocaína.

Deforestación

Debido a la cantidad limitada de tierra fértil, la población, se

está extendiendo cada vez más a las tierras marginales o áreas forestadas, talando los árboles y plantas pequeñas para utilizar el área como tierra de cultivo. A menudo estos suelos se agotan en tres años, obligando a las familias que apenas subsisten a mudarse a otras tierras, repitiendo el ciclo. La deforestación ha alcanzado niveles alarmantes en América Latina y el Caribe, donde cada año se destruyen alrededor de 5,4 millones de hectáreas de arboledas tropicales y zonas boscosas. Esta deforestación, realizada para despejar la tierra para la agricultura, ha deteriorado los ecosistemas naturales, acelerado la erosión de los suelos y la contaminación del agua, puesto en peligro muchas especies exóticas de plantas y animales y conducido a la proliferación de vectores causantes de enfermedades. Por ejemplo, los casos de malaria en la región amazónica de Brasil han aumentado en forma dramática, de 51.000 casos notificados en 1970 a unos 560.000 en 1988. Los bosques tropicales, una vez talados, no se pueden renovar. Por lo tanto, la deforestación no solo causa daños inmediatos, sino que también amenaza la forma de vida de quienes dependen de ellos para alimentos, combustible y productos de madera. Es posible usar los bosques de mejor manera. Estudios recientes revelan que pueden ser aún más lucrativos cuando se preserva su estado natural con el uso inteligente del ambiente, como el aprovechamiento del caucho, la tala selectiva de los árboles para madera aserrada y la recolección de las plantas con propiedades medicinales.

REMINISCENCIA DEL DR. ARSENIO DE LA TORRE

Dr. Arturo Pozo Avalos

El 25 de enero caminaba los corredores del Hospital "Carlos Andrade Marín" "disfrazado de enfermo", cuando entre personas que van y vienen de prisa encuentro dos colegas del hospital, que tienen "bastantes horas de vuelo" pero menos que las mías y cambiamos con ellos impresiones rápidas. El internista espeta la pregunta-noticia: "cómo te parece que se ha muerto el Arsenio, hoy día?", lo dice con esa jerga casi de estudiantes que mantenemos al referirnos a los maestros, para sin ofensa tratarlos por el nombre, por su patronímico o por el gracioso remoquete, sin que sufra un adarme el respeto. Nos disolvimos.

Mi dolor postoperatorio abroncó sus aristas, para dejar en su reemplazo otro tan vivo y verdadero, como es la consternación de que uno de nuestros maestros de la Facultad de Ciencias Médicas, más distinguidos y de quien muchísimas generaciones profesionales somos deudoras de una formación académica exigente, científica y con un matiz humano inigualado, hubiera fallecido.

La pregunta coloquial "¿cómo te parece?", me dejó saturado del vértigo que produce el borde de un hueco que debe ser llenado!. Cientos de discípulos ilustres y notables pueden hacerlo, con sobra de galanura, propiedad y derecho. Dije para justificar, a lo mejor resuelven por el aviso de condolencia o podría yo usar por excepción, la libertad que dicen permite la democracia?.

Entonces destaca en el recuerdo la figura señera del doctor Arsenio de la Torre Marcillo, recobrando su luminiscencia de Profesor Titular de Semiología y Propedéutica Clínica de la Facultad de Medicina de la Universidad Central. La Cátedra de Semiología, que en currículum formativo ocupaba los años tercero y cuarto, se encarga de adiestrar a los estudiantes de medicina en el conocimiento, reconocimiento y uso de los signos y los síntomas con que se evidencian las diversas enfermedades, utilizando obligatoriamente el instrumento ineludible del raciocinio, para alcanzar ese territorio casi mágico del diagnóstico, sea tal etiológico o diferencial, para definir la naturaleza y características de la patología que sufre el enfermo, el mal del que padece.

La Propedéutica, es la fase preparatoria de una determinada disciplina, en este caso de la clínica, cuyas complejidades, sinuosos caminos y obscuridades, es innecesario encarecer. Solo más tarde tomamos conciencia de la importancia de esas enseñanzas básicas, eruditas, un sí un no áridas por los tantos resquicios, donde premisa fundamental, tomada casi al desgaire, es: "No existen enfermedades sino enfermos".

Alcanzó entonces claridad inusitada, la individualidad del enfermo, la indivisibilidad del soma y de su personalidad; puesto que separándolas o ignorándolas, iríamos a tuestas por el camino equivocado. Ay, si no verificamos quien es el enfermo, en dónde vive, de dónde procede, en qué estrato social holga o sufre, cuáles son las condiciones de su ambiente, cuál es su sensibilidad, su acomodo

o desacomodo con sus causas de stress... qué piensa, cómo enfrenta su mal?

Este aturdido, incompleto resumen, nos llevó a un nuevo descubrimiento que requiere cada vez ser renovado, que la clínica es humana, la medicina tiene requerimiento de ser humanizada... en el fondo de la tarea, está el enfermo!

Con la tutela bondadosa del Maestro Arsenio de la Torre, comenzamos a verlo, examinarlo, interrogarlo, para levantar su historia clínica. Pero la tarea no estaba solo adornada de dulzuras, su pasión de enseñar junta iba con la dura exigencia de sus muchos conocimientos y experiencia, que tenía un objetivo docente, que todos los alumnos de su curso lo hiciéramos satisfactoriamente bien!

Muchos y merecidos honores alcanzó su vida profesional. Uno, cuando en 1952 publicará el cuarto tomo de sus "Lecciones de Semiología", ese otro ilustre médico guayaquileño, el doctor Juan Tanca Marengo en su prólogo escribe: "... El Catedrático Dr. de la Torre merece, una vez más, el reconocimiento profundo de sus profesores y alumnos, por el esfuerzo continuado y reproductivo que día a día entrega a la enseñanza de las ciencias médicas".

Años más tarde, cuando mi promoción cursaba el sexto año, celebramos a nuestro Maestro en sus Bodas de Plata Profesionales, con un acto de simbolismo y gratitud, digno de afectuoso recuerdo.

Su entrega infatigable a la medicina cumplió casi seis decenios, el mérito no cubre solo la longitud, sino la sabiduría y bondad con que ofreció su vida día por día, con un raro desinterés por las cosas-objeto, como si el placer de darse a los demás fuera su mejor presa.

Quien fabricó su vida tan pródiga de frutos cristalinos, requiere cuando menos el recuerdo agradecido de sus beneficiarios y la Patria, y descansar en paz, cuando el Supremo Hacedor lo requiere en su seno. Así sea! Dr. Arsenio de la Torre.

CRONICA DE LA FACULTAD

EFEMERIDES

LA CATEDRA DE ENDOCRINOLOGIA DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL: SUS 25 AÑOS

Dr. RODRIGO FIERRO BENITEZ¹

El Docente

Bien cabe que me refiera, con sabor a confesión agustiniana, a lo que ha sido el decurso de la Cátedra de Endocrinología, cuando se cumplen 25 años de su creación. Es decir, en la práctica, la docencia que ha ejercido, la investigación científica que ha realizado y el servicio a la comunidad que ha proporcionado. Siendo su fundación y catedrático en ejercicio se justifica, pues, el tono personal de este artículo, tanto más que somos muy conscientes que una cátedra universitaria no es ni mucho menos obra individual sino colectiva, el concurso de profesores y estudiantes, a lo cual se agrega, como en toda obra humana, la circunstancia, en la acepción que Ortega y Gasset le daba al término, como telón de fondo.

Poca responsabilidad será mayor que aquella que se le asigna a quien se le facultó enseñar, a cualquier nivel y más al universitario. Por otra parte, poca duda cabe que la docencia responde a presiones vocacionales que espiritualmente siente quien busca ejercerla.

En mi caso, siempre soñé con llegar a ser catedrático universitario. Lo dicho, acaso como respuesta a lo que desde muy temprano para mí fue una certidumbre: tan sólo a través de la educación podíamos llegar a ser libres; dolido como siempre ha sido por nuestra situación de subalternidad, marginalidad, dependencia. Este sueño y estos sentimientos me llevaron a hacer cuanto estuvo a mi alcance para prepararme de manera adecuada. Para 1960 había concluido mi formación en Endocrinología y Medicina Nuclear. Tuve la suerte imponderable de contar con maestros ejemplares como Don Gregorio Marañón, en España, y el Dr. John B. Stanbury, en los Estados Unidos. Ya radicado en Quito, de 1960 a 1965 mi situación se había, en gran medida, consolidado: dirigía un laboratorio de radioisótopos en la Escuela Politécnica Nacional, institución ejemplar; con paso firme habíamos iniciado nuestras investigaciones sistemáticas sobre la biopatología altoandina, en base a la obtención de mi primera beca de investigación, mi primer "grant", en 1962.

Luego de la clausura que sufrió nuestra Universidad Central, se procedió a su reorganización, y todas las cátedras, incluidas las que iban a crearse, salieron a concurso. Es así como, hace 25 años, inicié formalmente mi actividad do-

cente. Tal responsabilidad me llegó en momentos en que disponía de los elementos básicos que me permitirían ejercer la docencia con dignidad.

En efecto, académicamente los conocimientos que transmitiría a mis alumnos serían de nivel bastante similar a los que podría hacerlo un profesor de Endocrinología, en el pregrado, de cualquier parte del mundo. Contaba con un laboratorio moderno, que, al servicio de la clínica, me permitiría neutralizar en buena medida las limitaciones locales en cuanto a elementos de apoyo diagnóstico. Nuestras investigaciones sobre la patología tiroidea serrana, la más prevalente en Endocrinología, iniciada cinco años antes, me permitirían, desde el comienzo, ofrecerle a mis alumnos conocimientos sobre la patología nacional. Contaba, además, con los recursos económicos necesarios para proseguir con nuestros estudios de campo, y para ese entonces ya había creado centros permanentes en dos poblaciones rurales de la provincia de Pichincha. Estaba, pues, en posibilidad de hacerles participar a los estudiantes en nuestras investigaciones. Y lo más importante; había llegado al punto de haber asimilado el concepto de universidad que se tenía en países culturalmente desarrollados, maduros. Es decir, había llegado al convencimiento que sin libertad no hay universidad; al convencimiento de que los dogmas y los sectarismos hasta podían tolerarse en el seno de los partidos políticos o de las comunidades religiosas, menos en la universidad. El lema de esta cátedra: "Se es universitario, como se nace liberal, como se nace limpio", recoge precisamente el pensamiento y la conducta que nos ha animado desde cuando creamos la Cátedra de Endocrinología. Se trata de una frase dicha en una ocasión memorable por el gran universitario que fue mi maestro, Don Gregorio Marañón, figura tutelar y en cuya memoria se inició nuestra tribuna docente.

En cuanto a nuestra circunstancia nacional, también llegado a la certidumbre que tan solo la educación, el conocimiento de la ciencia y la utilización de tecnologías modernas, nos permitiría iniciar nuestro desarrollo. Por lo tanto, no nos cabía ni nos cabe la menor duda que la educación, en cualquier parte del mundo, y más entre nosotros, tenía que ser rigurosa, exigente, estimulante. Por último, y como fundamento de cuanto queda dicho, partía de la base que eso de ser nativos de un país pequeño y subdesarrollado en grado ninguno nos significaba limitación intelectual de ningún orden. Por lo tanto, nuestros estudiantes estaban en capacidad de llegar a cualquier nivel de conocimiento, en cuanto se les diera la oportunidad para hacerlo.

La Docencia y el Servicio a la Comunidad

Transmitir conocimientos actualizados, no las últimas novedades sino aquellos que van quedando como aportaciones a la ciencia, ha sido uno de los grandes desafíos y al que mayor esfuerzo hemos tenido que dedicar mis colegas de la Cátedra y yo. Creemos haberlo logrado. Esta ha sido nuestra obsesión. Y nuestra respuesta al respeto que nos merecen los estudiantes. Somos de la opinión que por ningún concepto puede aceptarse que a un estudiante universitario se le transmitan conocimientos obsoletos o empíricos. Aparte de que a uno le facultan para enseñar capítulos de las Ciencias Médicas, cuyos adelantos no paran, aquí se hace presente un tema en el que he venido insistiendo sin desmayo: la formación de bue-

nos médicos está muy relacionada con la estimulación que se tenga del hombre del común, con la respetabilidad de la que éste sea merecedor por parte de quienes están llamados a tratar sus problemas. Es así como en los países que se respetan, en los países en los que se tienen muy en alto los derechos del hombre y del ciudadano, la formación que se da a los futuros médicos llega a grados de excelencia, como no puede ser de otra forma por obvias razones.

Todo hemos hecho, todo cuanto estaba a nuestro alcance, para mantenernos actualizados. Cuando no mismo nos fue posible asistir a los cursos de actualización que ofrece la Universidad de Harvard, mi ilustre y obsesivo amigo y maestro el Dr. Stanbury, nos enviaba la publicación en la que constaban las conferencias "up to date" dictadas en aquel Taller de Endocrinología Clínica. A esta información invaluable se añadía la proveniente de las revistas a las que nos hallábamos suscritos, unas pocas, las indispensables, dado su costo. Y desde luego a la proveniente de los congresos y reuniones internacionales en las que participábamos con una frecuencia no menor a dos por año.

Nuestro sentido de la responsabilidad como maestros universitarios, y el respeto que nos merecen los estudiantes, nos han llevado a la afirmación, compartida por muchos colegas latinoamericanos, que, en tanto no nos hallemos en capacidad de publicar un texto de medicina interna, equiparable en su contenido y hasta en la calidad de impresión con sus similares norteamericanos o europeos, una muy buena docencia puede bien apoyarse en un texto extranjero, complementado con aquellos conocimientos impartidos por el profesor nacional sobre las peculiaridades de la patología nacional, arsenal terapéutico local, aspectos culturales que se ponen en juego en el ejercicio de la medicina en nuestro país, etc. Una especie de notas al canto tienen que poseer los fundamentos científicos suficientes, como para no constituirse en "experiencias personales", por lo general empíricas, no reproducibles, y, por ello, todo menos científicas.

Empresa muy compleja ésta de ejercer la docencia universitaria en un país con tantas limitaciones, subdesarrollado, como el nuestro. También uno de nuestros grandes desvelos ha sido el de llegar a diagnósticos documentados, en los casos que se presentaban en las clases prácticas. Si nos mostrábamos tan rigurosos y exigentes en la elaboración de las historias clínicas y en la sustentación de las historias clínicas y en la sustentación de diagnósticos presuntivos, desde hace 25 años consideramos de nuestra obligación facilitarles a los estudiantes la realización de los exámenes de laboratorio que se requerían para llegar a un diagnóstico definitivo. Téngase en cuenta que nuestros estudiantes tienen acceso a pacientes del Hospital "Eugenio Espejo" o de centros de salud ubicados en los barrios periféricos de la ciudad. Es decir, servicios con enormes limitaciones en cuanto a laboratorios se refiere, y los enfermos mismos provienen de sectores sociales con grandes limitaciones económicas, en ocasiones extremas.

Poco a poco, al presente hemos llegado al punto en que los casos que se presentan no solo han sido objeto de una historia clínica esmerada sino que además han dado lugar a diagnósticos definitivos en base a todos los exámenes que se requerían. Nuestro laboratorio particular, la generosidad de la Escuela Politécnica Nacional y el cumplimiento estricto de sus obligaciones por parte de los estudiantes, han hecho posible que la Cátedra de Endocrinología sirva a la comuni-

dad, a la que más necesita, de manera apropiada, como corresponde al respeto que nos merece el pueblo de nuestro país.

Convencidos como estamos que la base de un diagnóstico es una buena historia clínica, y que somos tan capaces de hacerla bien como en cualquier parte del mundo, hemos sido inflexibles en su correcta realización. Sobre esta base, todo examen a solicitarse ha debido responder a dos preguntas insoslayables: ¿por qué? y ¿para qué? De esa manera hemos pretendido contribuir a que el futuro médico no llegue a constituirse en un "verdugo" tanto del prójimo como del Estado, en un país en el que el ingreso mensual de la mayoría no llega a los 100 dólares, y a duras penas el presupuesto destinado a la salud cubre las necesidades más elementales de la población.

Durante el ciclo anterior, el que comenzó en octubre del año pasado y concluyó su pasantía en nuestra Cátedra en marzo, se produjo lo que fue un sueño hace 25 años: todos los casos que se presentaron llegaron a un diagnóstico apropiadamente documentado y fundamentado. Dos de esos casos que requirieron yodo radiactivo para ser tratados, lo fueron gracias a la diligencia de los estudiantes. Los recordaremos siempre: supieron aligerarnos de pesadumbres y frustraciones. Supieron cumplir, a nombre de la Universidad Central, sus deberes con su pueblo. Sirvieron, pues, a la comunidad. No creo, y soy frontal en decirlo, que haya mejor forma de hacerlo cuando uno ha optado por la Carrera de Medicina.

El Docente y sus discípulos

Ni por mal pensamiento, y desde el primer día de nuestra docencia, hicimos la menor discriminación entre los estudiantes por razones políticas, ideológicas, sociales, de parentesco o de creencia religiosa. Todos recibieron por nuestra parte igual estímulo, igual interés, igual exigencia. Una exigencia de golpe fuerte que los fue endureciendo, y quizás contribuyó a prepararlos para la lucha por la vida. Estas son las razones, creemos, para que en 25 años de cátedrático no haya tenido un solo enfrentamiento de tipo personal con mis alumnos. Duro, "energúmeno" y todo, creo también haber contribuido para que lo mejor que en ellos había se pusiera al servicio de la profesión que había elegido.

Cuando, entre los estudiantes de una promoción, tuve que proponer a quienes quisieran colaborar en nuestras investigaciones, me dirigí a los que honestamente consideraba los mejores. Estos, primero como estudiantes, participaron en encuestas, en las tediosas tabulaciones de los resultados (durante algunos años no contábamos con computadoras), o en acciones parecidas. Por lo general de entre ellos salían los Ayudantes de Cátedra, luego del respectivo concurso. Ya graduados como Investigadores de Campo y con responsabilidades mucho mayores, continuaban manteniendo estrechas vinculaciones con nuestras actividades universitarias. Una modesta mesada, que provenía de las becas de investigación que iban logrando, les permitía dedicarse a la investigación de manera exclusiva. Pasaban a trabajar en las poblaciones rurales en las que manteníamos nuestras infraestructuras de observación permanente de la biopatología serrana. Los más de estos mejores nos acompañaban un año. Unos pocos, con vocación y temperamento para acomodarse a las duras condiciones de vida de los pueblos andinos, nos acompañaban un año más. Era el límite de toda resistencia posible, y de un rendimiento sin desmayos en

las tareas sistemáticas y metódicas que tenían que cumplir. Con ellos, con los que habían pasado la prueba y se habían demostrado a sí mismos tener vocación y temperamento para proseguir por los caminos culebreros de la investigación científica en un país subdesarrollado como el nuestro, contraía el compromiso moral de conseguir su ubicación en centros extranjeros de prestigio, para que allí efectuaran los estudios de postgrado que eligieran. A ninguno le fallé; y lo logré con el decidido apoyo de buenos amigos que miraban con simpatía el programa de desarrollo científico que se había propuesto una de las cátedras de una universidad de un pequeño país sudamericano. Es así como los mejores de los mejores, a quienes jamás les averigüé su filiación política o su credo religioso, fueron a efectuar estudios de especialidad en España, Estados Unidos, México, Bélgica, Austria, Italia y Alemania, al máximo nivel, y en instituciones de tanta excelencia como el Instituto Tecnológico de Massachusetts. Actualmente, todos ellos son investigadores independientes, catedráticos, planificadores. Se hallan en plena producción científica. Algunos comienzan a destacarse en el mundo internacional. Van teniendo discípulos. Ya no son solo una esperanza: son una realidad. Así lo reconoce la comunidad científica nacional. El efecto multiplicador, meta de la docencia a cualquier nivel, es evidente.

Especial mención, para que se haya dado la culminación del proceso seguido, debo hacerla en relación a la participación y apoyo que nos brindó España.

En oportunidad de un viaje que realicé a Europa con el fin de participar en dos reuniones científicas que debían realizarse en Lisboa y Viena, en 1969, solicité al Señor Rector de la Universidad Central, Dr. Manuel Agustín Aguirre, ilustre maestro que supo ser liberal en su gestión universitaria, me concediera la representación de la Catedral, con el propósito de presentarme al mayor número de universidades europeas que me fuera posible en demanda de plazas para que nuestros jóvenes docentes pudieran efectuar estudios de especialidad, participaran en proyectos de investigación y colaboraran en la docencia. ¡Nada más ni nada menos! Bien sabía, y era muy consciente, que lo que me proponía solicitar era una demasía desde muchos puntos de vista. Sin embargo lo hice. Golpecé las puertas de no menos ocho universidades. Tan solo en una, la Universidad de Carlos, su rector encargado, Profesor Pavel Levine, puso interés y simpatía a mi demanda, quedando a la espera de una comunicación oficial por parte de la Universidad Central, paso inicial de un convenio que debían firmar las dos Instituciones. Por esos días se vivía la "Primavera de Praga", y los tanques rusos trituraron aquel sueño, incluido el nuestro. En las otras universidades, la reacción, primero de sorpresa, era la de aquel a quien se le propone un despropósito. Que jóvenes docentes de un país al cual no se le ubicaba bien en el mapa, de una universidad prácticamente indocumentada en los medios académicos internacionales, hicieran estudios de postgrado, participaran en la docencia y en la investigación, era como para decir no, sin levantar el tono de la voz. Y así procedieron. Llegué a Madrid, última etapa de mi recorrido, con las manos en los bolsillos. Mis vinculaciones con España se remontaban a mis tiempos de estudiante en la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. En un país en el que la amistad cuenta y mucho, tenía buenos amigos. Con el tiempo, algunos de ellos ocupaban ya sitios destacados. Me dirigí, pues, en busca de su auxilio. En todos hallé la mejor

de las respuestas: su solidaridad. Fuimos haciendo fuerza, José María Álvarez Romero, fue quien hizo posible el milagro. Nos conocimos y nos respetamos, base de cualquier entendimiento, muy especialmente en España, desde cuando él era director del Colegio Mayor "Ntra. Señora de Guadalupe" y yo residente en aquel hogar de los estudiantes hispanoamericanos en Madrid. Para cuando le fui a ver con mi "paquete" a cuestas, ocupaba el cargo de Secretario General del Instituto de Cultura Hispánica, hoy Agencia Española de Cooperación Internacional. Su asombro iba en aumento conforme le exponía nuestros deseos. No tan solo se trataba de ubicarles a mis jóvenes colegas en las mejores universidades y centros españoles, sino que aquellas instituciones se comprometieran a ofrecerles entrenamiento académico, ejercicio docente y participación en proyectos de investigación. Y como el Instituto de Cultura Hispánica ofrecía becas tan solo de un año, para mis colaboradores las becas tenían que cubrir el tiempo que fuera necesario para concluir sus estudios de especialidad. Y dado que las becas aquellas eran por demás modestas, al menos tenían que ser del doble de las usuales. Y como aquellas becas no contemplaban ninguna ayuda de viaje, éstas que solicitaba tenían que cubrir al menos el viaje de ida o vuelta de nuestro colega. Lo dicho por la simple y llana razón de que, al menos en Ecuador, los mejores no siempre son, o por lo general no son, los estudiantes de recursos económicos holgados. Yo por mi parte me comprometía a que los beneficiarios de aquellas becas excepcionales fueran, igualmente, jóvenes de excepción. Justamente los mejores de los mejores que habían colaborado con nosotros.

Plantéaba la propuesta como un programa de desarrollo científico, para el que requeríamos la cooperación de España, y contando ya con la generosidad del Instituto de Cultura Hispánica, los mejores centros españoles nos abrieron sus puertas. Yo mismo fui de la opinión que el programa se daría por concluido cuando uno de nuestros becarios no cumpliera a cabalidad con las obligaciones que se le asignaran. Durante doce años se mantuvo el programa. Pocos habrán tenido mayor trascendencia para el desarrollo científico médico de un país latinoamericano. Caso se dio en que uno de los nuestros permaneció en España cinco años, por solicitud expresa del Servicio en el que colaboraba. Caso se dio en que uno de los nuestros colaboró de manera tan eficiente en la Cátedra en la que ejercía la docencia, que su titular solicitó al Instituto de Cultura Hispánica, en nombre de aquella Escuela de Medicina, otros becarios ecuatorianos dentro del mismo programa.

Como era natural, tan solo unos pocos se especializaron en Endocrinología. Los más optaron por otros campos de la Medicina.

Docencia, Investigación y Producción Científica

Pese a todas las limitaciones, en parte neutralizadas por los "grants" que íbamos obteniendo —hasta el momento 12 extranjeras y una nacional—, nuestro equipo, en el que se incluían especialistas, recién graduados y estudiantes del pregrado, fue estudiando y describiendo los más variados aspectos de la biopatología altoandina, de manera ininterrumpida. Es así como en cada nuevo año académico íbamos transmitiendo nuevos conocimientos relacionados con la Medicina nacional a los estudiantes de la Facultad. De esta manera, a nuestro juicio de la

mejor manera, contribuíamos a la formación del médico que nuestro país necesitaba y requiere.

Eso de obtener una beca de investigación, de instituciones extranjeras o de organismos internacionales, es algo muy serio. Uno de los grandes desafíos, para cualquier investigador, y más para uno del Tercer Mundo. En competencia desigual con quienes tienen a la mano la información que se requiere, cuentan además con infraestructuras de alto nivel y sustentaciones económicas significativas de sus propias instituciones, un proyecto de investigación proveniente de nuestros páramos, necesariamente tiene que ser altamente sugestivo, convincente por sus razonamientos, en extremo apropiado en cuanto a los indicadores que iban a ser utilizados para ser financiado. En nuestro caso, la presión era mayor una vez que la continuación de nuestras investigaciones y el mantenimiento de los puestos permanentes de observación en las poblaciones que trabajábamos, estaban supeditados a que obtuviéramos nuevas becas de investigación de manera ininterrumpida. Para lograrlo teníamos que producir científicamente y de manera sostenida.

Para que dicha producción pesara y fuese tenida en cuenta era menester que hubiera sido evaluada por la comunidad científica internacional. Esto suponía que los resultados de nuestras investigaciones tenían que haber sido presentadas en reuniones científicas internacionales o publicadas en revistas científicas de alcance igualmente internacional. Alguién se encargará de situar el hecho, dentro del contexto del desarrollo de la Medicina nacional, de que nuestro equipo haya, hasta el momento, presentado 122 comunicaciones en 68 reuniones internacionales, 17 de las cuales fueron de alcance mundial; algo más de 50 artículos publicados en revistas científicas extranjeras, y 22 capítulos en 10 libros publicados en el exterior. Aparte, claro está, a lo comunicado en eventos nacionales o publicado en el país.

Nada comparable a los días de gloria que vivíamos cuando recibíamos la noticia que uno de nuestros trabajos había sido aceptado para ser presentado en un congreso o publicado en un "journal". Nadie podrá dimensionar la pesadumbre que sentíamos cuando se nos comunicaba que el producto de tanto trabajo y dedicación no había sido considerado idóneo para llegar a aquellas metas. En esta singular suma y resta, el saldo nos ha sido favorable. Y favorable en mérito al temperamento, al talento de mis jóvenes colaboradores. Todos ellos configuran un paradigma: ese tipo de ecuatoriano que no se da pena ni se hace el triste, no se arruga cuando siente el desafío de los nobles empeños, sabiéndose portador de neuronas que responden.

Trascendencia del Pensamiento Universitario

Porque tiene relación con el título de esta confesión magistral, confesión del maestro, debo referirme a dos asuntos que contribuyen a definir lo que ha sido el pensamiento de esta cátedra universitaria.

Sí. Eso de observar y describir con propiedad algunos capítulos de la biopatología serrana, concretamente los desórdenes por deficiencia de yodo, estaba y está bien. Sin embargo, nos parecía que no era suficiente, que algo teníamos que hacer en concreto para prevenir aquellos desórdenes de consecuencias devastadoras para nuestras poblaciones campesinas. Aparte de insistir, sin desmayo, ante la opinión pública sobre la gravedad extrema que suponen los efectos potencia-

dos que resultan de la concurrencia de la deficiencia de yodo y la malnutrición proteico-energética en amplios sectores del campesinado serrano, y de la necesidad imperiosa que teníamos de contar con sal adecuadamente yodada para consumo humano, fuimos los primeros en el mundo en utilizar, a escala comunitaria, el aceite yodado de depósito como método alternativo de tratamiento y profilaxis de aquellos desórdenes endémicos como el bocio, el cretinismo, el hipotiroidismo neonatal, el retardo en el crecimiento físico y la maduración neuromotora.

Desde cuando en 1966 utilizamos dicho aceite yodado, millones de personas en el mundo, incluido nuestro país, se han beneficiado de esta medida de salud pública, iniciada por profesionales ecuatorianos, iniciada por investigadores universitarios. Así consta en la literatura científica internacional.

Sí. Eso de describir aspectos importantes de la fisiopatología nacional estaba bien, y eso de contribuir a su prevención estaba mejor. Sin embargo, esa especie de depauperación biológica que presentan amplios sectores del campesinado altoandino de Bolivia, Perú y Ecuador, requería de un análisis retrospectivo, de una explicación, de al menos una postulación de los mecanismos que debieron ponerse en juego para que se produjera tal situación. Tanto más que lo que veíamos no se compadecía con nuestros antecedentes históricos, consideramos igualmente de nuestro deber abordar el problema, como mestizos bien nacidos que éramos, como universitarios responsables que siempre pretendimos ser.

Aquel análisis, aquella interpretación, aquella explicación, los hicimos en base a nuestras propias disquisiciones, por nuestra propia cuenta y riesgos, por los cauces amplios del pensamiento científico, y que por serlo no se compadecen con "marcos teóricos", por lo general estrechos, insulsos, repetitivos, dogmáticos. Es así como a tiempo que observábamos y describíamos la realidad nos pusimos en el plan de informarnos de los hechos y circunstancias que influyeron y determinaron la evolución histórica de los pueblos altoandinos. Médicos como éramos, los estudios resultantes pueden bien inscribirse en un capítulo que se titularía Historia Fisiopatológica de los Pueblos Serranos. Nuestras publicaciones al respecto, creemos que vinieron a darles una jerarquía universitaria, en la extensión de la palabra, a nuestras investigaciones biomédicas.

Las debidas Gracias del Docente y de sus Discipulos

No podemos concluir sin rendir nuestro público reconocimiento a mi maestro el Dr. John B. Stanbury. Sin apoyo, sin su estímulo, sin su lealtad y obsecuencia, cuanto habíamos soñado hace 25 años, en la práctica se hubiera demediado. Nuestra gratitud más profunda a nuestra querida España. Fue el país, con sus instituciones y sus gentes, que más contribuyó en nuestro desarrollo científico, en la plena realización de mis jóvenes colaboradores. Y tanto, como que algunos de ellos contrajeron lazos de sangre con familias españolas, y su éxito profesional, sin duda alguna, mucho les debe a las leales, inteligentes, firmes y sobrias esposas que eligieron. Hemos trabajado al amparo de la universidad ecuatoriana. Su autonomía tan sentida y tan defendida, verdadera isla de libertad, resistente a todas las presiones nos permitió ser libres, manifestarnos en un país en que decir la parte de la verdad que uno tiene, como el haber planteado la necesidad que tenemos de orientar los ingentes recursos que se dedican a la adquisición de armas en salud y en educación, puede a uno significarle todas las exclusiones.

NUEVAS AUTORIDADES DE LA FACULTAD

El 14 de diciembre de 1989, la Junta de Facultad de Ciencias Médicas se reunió para elegir las nuevas autoridades de la Facultad para el período 1990 - 1992. Los Miembros de la Junta aprobaron por unanimidad el Informe del Sr. Decano Dr. Dimitri Barreto, confiriéndole un voto de aplauso. Una vez realizadas las elecciones, el Dr. Dimitri Barreto fue reelecto Decano de la Facultad. Los Miembros del Consejo Directivo para 1990 - 1992 son:

Dr. Dimitri Barreto	DECANO
Dr. Carlos Naranjo	SUBDECANO
Dr. Gonzálo Dávila	PRIMER VOCAL PRINCIPAL
Dr. Ramiro Estrella	SEGUNDO VOCAL PRINCIPAL
Lcda. Adrila Aguirre	PRIMER VOCAL SUPLENTE
Obst. Patricia Narváez	SEGUNDO VOCAL SUPLENTE
Sra. María Elena de Vargas	REP. EMPLEADOS Y TRABAJADORES

DIRECTIVOS DE LA ESCUELA DE GRADUADOS

El 16 de febrero se reunió la Junta de Escuela de Graduados, para renovar su plantel directivo. El Dr. Hernando Rosero y el Dr. Estuardo Pazmiño, resultaron electos Director y Subdirector respectivamente, con el voto mayoritario de la Junta. El Dr. Virgilio Páez, Director Encargado saliente, presentó su informe de labores que fue aprobado por unanimidad.

COORDINADOR ACADEMICO

El H. Consejo Directivo de la Facultad, considerando los méritos docentes y el alto espíritu universitario del Dr. Carlos Valencia, le designó como Presidente del Consejo de Coordinación académica.

SECRETARIO DEL INSTITUTO DE INVESTIGACIONES

El Dr. Edmundo Estévez, docente e investigador de la Facultad, fue designado Secretario Ejecutivo del Instituto de Investigaciones

DIRECTOR DE PUBLICACIONES

El Dr. Andrés Calle, fue designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad, como Director del Departamento de Publicaciones

AÑO DE LA INVESTIGACION CIENTIFICA

La Universidad Central del Ecuador, el Comité de Investigaciones y la Coordinación General de Investigaciones, realizó la Sesión Ampliada, con motivo de la culminación del Año de la Investigación Científica y el lanzamiento de las Políticas de Investigación Científica y Tecnológica.

El acto tuvo lugar en la Sala de Sesiones del H. Consejo Universitario, el 9 de marzo pasado, en donde intervinieron las principales autoridades, universitarias, así como también participó el Dr. Patricio Espinosa, Director del Instituto de Investigaciones en representación del Comité de Investigaciones.

GRANDES TEMAS DE LA ENDOCRINOLOGIA MODERNA

Organizado por la Facultad de Ciencias Médicas y con el aval del Colegio Médico de Pichincha, en conmemoración del XXV aniversario de la creación de la Cátedra de Endocrinología de la Facultad de Medicina de la Universidad Central, en el Aula "Benjamín Carrión" de la Casa de la Cultura Ecuatoriana, se llevó a efecto el "Curso Internacional Grandes Temas de Endocrinología Moderna", desde el 26 al 31 de marzo de 1990.

En este evento participaron como conferencistas distinguidos profesores de la Facultad, así como también docentes extranjeros de reconocida trayectoria.

ESPECIALISTAS EN OFTALMOLOGIA

La Universidad Central del Ecuador, la Facultad de Ciencias Médicas, la Escuela de Graduados y el Postgrado de Oftalmología, realizaron el viernes 30 de marzo, el Acto de Incorporación como Especialistas en Oftalmología de los Doctores: Olga Arellano Lazcano y Eduardo Félix Robayo.

TRICENTENARIO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

La Facultad de Ciencias Médicas cumplirá 300 años de vida institucional el 13 de abril de 1993. Con dicho fin el Consejo Directivo consideró pertinentes desarrollar un intenso programa científico cultural y de construcciones que pongan de relieve este magno acontecimiento.

Como uno de los mecanismos para alcanzar las metas propuestas se conformó una comisión especial de celebración del Tricentenario, integrado por los más destacados profesionales de la salud, entre los que destacan las ex-autoridades de la Facultad y quienes han ocupado relevantes cargos públicos en el país.

Este Comité que colaborará con la gestión del Consejo Directivo, quedó conformado de la siguiente manera:

Dr. Fabián Vásquez Román	PRESIDENTE
Dr. Rodrigo Fierro Benítez	VICEPRESIDENTE
Dr. Oliver Arellano	SECRETARIO

Dr. Marco Salgado
Dra. Georgina Carrillo
Lcda. Iralda de Núñez

Obst. Cecilia de Arellano
Obst. Ivonne Araus
Dr. Luis Cifuentes
Dr. Eduardo Estrella

PRIMER VOCAL
SEGUNDO VOCAL
TERCER VOCAL
SUPLENTE
PRIMER VOCAL
SEGUNDO VOCAL
TERCER VOCAL
DIRECTOR EJECUTIVO

NUEVAS AUTORIDADES DE LAS ESCUELAS

El pasado 31 de mayo de 1990, se realizó la Junta de Escuela de Tecnología Médica para elegir a las nuevas autoridades que regirán los destinos en el período 1990 - 1992.

Las nuevas autoridades son los doctores Eduardo Ayala, DIRECTOR y Francisco Delgado, SUBDIRECTOR.

El 31 de mayo de 1990 se llevó a efecto la Junta de Escuela de Enfermería, con el objeto de elegir a la Nueva Directora, dignidad que junto a otras elecciones asumió la Lcda. María de Lourdes Velasco.

El jueves 7 de junio de 1990, se llevó a efecto la Junta de Escuela de Medicina con el objeto de elegir a las nuevas Autoridades que regirán el período 1990 - 1992. Con amplia mayoría de votos resultaron electos los Doctores Enrique Chiriboga, DIRECTOR y Luis Riofrío, SUBDIRECTOR.

F C M
REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
VOLUMEN 15 (1 - 2), 1990

INFORMACION A LOS AUTORES	1
EDITORIAL	6
TRABAJOS ORIGINALES	
Gardnerella vaginales en niñas menores de 13 años	7
Zurita, J., Bravo, L. y Maggi, G.	
Efectos mutagénicos de la fototerapia en linfocitos humanos de neonatos hiperbilirrubinémicos	12
López, R., Cantos, G. y Vásconez E.	
Aberraciones cromosómicas en efusiones malignas	20
Paz y Miño, C. y Ocampo, J.	
Esofagectomía sin toracotomía	28
Benítez, A., C. y Salazar, E.	
La patología femenina en el Hospital "San Juan de Dios" de Quito, durante el siglo XX	32
Fassin, D., Defossez A. y Rivadencira, E.	
La fortificación y enriquecimiento de los alimentos, una estrategia de intervención para la seguridad alimentaria y nutricional de la población	44
Estevez, E. y Yépez, R.	
Nutrición y función gonadal	56
Jaramillo, C.	
REVISIONES BIBLIOGRAFICAS	
Estudio Perinatal del Parto Prematuro	60
Garcés, M., Dávila, A. y Calle, A.	
El Embarazo Prolongado, una revisión	73
Vega, I., Calle, A. y Escobar I.	
HUMANIDADES MEDICAS	
La Cirugía en el Ecuador Prehispánico	81
Estrella, E.	
TEMAS DE ACTUALIDAD	97
OBITUARIO	101
CRONICA DE LA FACULTAD	103