



HACIA LOS TRES SIGLOS DE VIDA INSTITUCIONAL

Universidad Central del Ecuador

**REVISTA
DE LA
FACULTAD
DE
CIENCIAS
MEDICAS**

fcm

Quito - Ecuador

Vol. 15 Nos. 3 - 4

Julio - Diciembre 1990

**REVISTA DE
LA FACULTAD
DE CIENCIAS MEDICAS**

Vol. 15 - No. 3 - 4

Julio - Diciembre 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 Vásquez R.

Dr. Edmundo Granda U.

Dr. Galo Hidalgo B.

Dr. Fernando Sempértegui O.

Lcda. 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.

**REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
VOLUMEN 15 (3 - 4), 1990**

	Página
INFORMACION A LOS AUTORES	1
EDITORIAL	7
TRABAJOS ORIGINALES	
Diagnóstico de Sufrimiento Fetal por Cardiotocografía	9
Ortega Jiménez Carlos	
Malaria: Portadores Sanos y Especies de Plasmodium en Camarones — Esmeraldas	18
Baldeón, M.; Vaca, M.; Alvarez, M.; Vivero, S.; Calle, A.	
Anestesia Hipotensiva en Septorriнопlastia	22
García, R.; Manzano, R.; Portero, H.	
Tratamiento Quirúrgico de los Cánceres de la Cavidad Oral	
Pacheco, L.	
Paquidermoperiostosis. Síndrome de Touraine — Solente y Gole. A propósito de un caso	34
Luna, E.; Espín, J.; Muriel, R.	
Endocrinología de la Obesidad	47
Charro-Salgado, A.	
HUMANIDADES MEDICAS	
Patología de la República del Ecuador durante la Epoca Colonial	
Enfermedades Parasitarias más frecuentes	52
León, L.	
REVISIONES BIBLIOGRAFICAS	
Menopausia y Climaterio	72
Delgado, F.; Jácome, P.	
Toxoplasmosis Gestacional y Congénita	78
Dávila, A.; Garcés, M.; Calle, A.	
Salud, Ecología, Calidad de Vida	87
Gracia, D.	
CRONICA DE LA FACULTAD	99

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 meninges. 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

El gran desarrollo científico-tecnológico, que en el campo de las Ciencias Médicas se han producido en las últimas décadas, ha propiciado el surgimiento de la Bioética, como una disciplina aplicada a los problemas morales de la práctica y la investigación biomédicas. La Deontología Médica, en tanto tratado de los deberes y obligaciones del médico, se ha quedado corta frente a la cuantía y diversidad de aspectos y conflictos que surgen en el campo de la ciencia, la tecnología y los valores humanos que tienen que ver con la salud, la enfermedad, la vida y la muerte. Es así como la Bioética o Etica Biomédica, ha tomado carta de naturaleza, teniendo como campo fundamental de acción, "el estudio sistemático de la conducta humana, en el área de las ciencias de la vida y el cuidado de la salud, en tanto dicha conducta se examina a la luz de los valores y principios morales". Planteados en y para el mundo de hoy, algunos de los problemas que examina la Bioética son los siguientes: prolongación de la vida, determinación del momento de la muerte, eutanasia, aborto, contracepción, experimentación con seres humanos, ingeniería genética, psicocirugía, trasplantes y conservación de órganos, derechos de la población a la atención médica, medicalización, iatrogenia, etc.

La Bioética debe tener un lugar en la enseñanza de la Medicina, tanto porque es una necesidad sentida en los ámbitos de la práctica y la investigación biomédicas, como por la responsabilidad que debe asumir la Universidad en el ámbito de la integración del saber, proporcionando al mismo tiempo una adecuada formación en las ciencias, las técnicas y las humanidades. En este número de la Revista publicamos el artículo del Dr. Diego Gracia "Salud, Ecología y Calidad de Vida", como un importante aporte a la discusión del tema de la Bioética.

Eduardo Estrella
DIRECTOR DE LA REVISTA

DIAGNOSTICO DE SUFRIMIENTO FETAL POR CARDIOTOCOGRAFIA

Dr. Carlos Jiménez Ortega ¹

RESUMEN:

El presente es un estudio prospectivo, realizado en el Hospital Metropolitano entre Marzo de 1987 y Abril de 1988, en que se monitorizan 100 casos de pacientes embarazadas mediante cardiotocografía anteparto durante por lo menos 30 minutos, interpretando los trazos de acuerdo a la escala de Fischer; las condiciones fetales se clasifican según la puntuación de APGAR para establecer la validez de la tocografiografía (CTG) en el diagnóstico de sufrimiento fetal (SF).

Introducción

La hipoxia, la hipercapnea y la acidosis constituyen la entidad clínica conocida como sufrimiento fetal agudo (SFA), asociado a valoraciones de APGAR por debajo de 7 al nacimiento.

Este diagnóstico, puede hacerse durante el parto de una forma indirecta mediante el registro continuo de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) (Monitorización biofísica), o de una forma más directa mediante el análisis de microtomías de sangre fetal (Monitorización bioquímica). Ambos procedimientos, no se excluyen, sino que se complementan.

En la evaluación del estado fetal, la monitorización no estresante (MNE) ha ocupado un papel preponderante en los últimos 5 años por su carácter no invasivo y por ser técnicamente fácil de aplicar, desde el enunciado de sus bases por Hammacher (1) y luego por Rochard y cols. (2).

Sin depender de la edad gestacional,

la FCF y la actividad fetal permanecen prácticamente estables a partir de las 15 semanas, con fluctuaciones de frecuencia particulares de cada feto y un período hiperkinético de maduración e integración del sistema nervioso central (S.N.C.) entre las 29 y 31 semanas.

La inversión de la relación entre movimientos múltiples e individuales (M:I 1) es la primera señal de afectación fetal. No se puede establecer un ritmo alternante entre actividad y períodos de "sueño" y reposo; un feto normal recuperará su actividad al ser estimulado (3 - 6). La prueba de sobrecarga de la glucosa con aumento de actividad fetal en caso de hipoglicemia materna, permitirá diferenciar al feto comprometido.

A las 32 semanas desaparecen las respuestas bradicárdicas a los movimientos fetales y, persisten solo las taquicárdicas. En el test no estresante (NST) antes de esta edad gestacional (E.G.) tendremos caracteres de "inmadurez" antes que de bienestar o sufrimiento; esto explica la maduración asincrónica.

1. Postgrado de Gineco-Obstetricia de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador.

nica del S.N.C. y del sistema cardiovascular (7, 8).

La valoración de los trazos de la FCF debe hacerse de un modo lógico y sistemático: nivel basal, variabilidad, aceleraciones y desaceleraciones.

El examen rápido de unos 10 minutos de trazado permiten apreciar la frecuencia basal, la misma que puede ser modificada por asfixia fetal, medicamentos, fiebre materna, infecciones fetales, etc.

El miocardio posee una inherente calidad rítmica, sujeta a la estimulación predominante del parasimpático, siendo más estable el tono simpático que da la tendencia al aumento de la frecuencia cardíaca fetal y al mantenimiento del gasto cardíaco, aunque el volumen de eyección tiene poca variación con el incremento del gasto cardíaco. Este control está presente en el feto ya a las 13 semanas (parasimpático algo antes, responsable de la variación a corto plazo) y desde la mitad de la gestación hay una actividad quimio-baroreceptora, planteándose algo de control cortical de FCF y la influencia de estímulos externos (substancias adrenérgicas

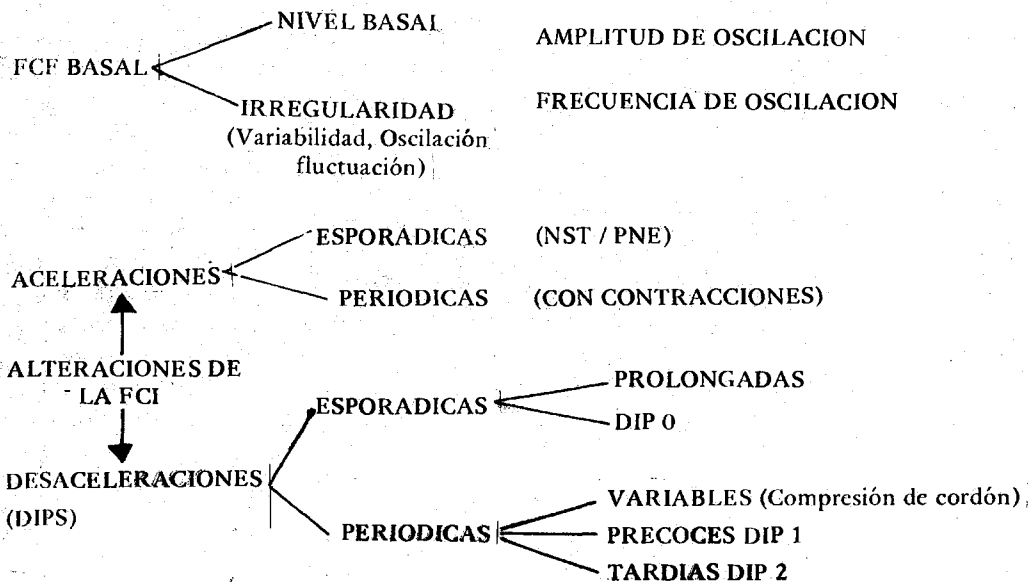
de la madre o del feto).

Hammacher y cols. establecieron cuatro patrones distintos de variabilidad de la FCF: saltatorio, normal, restringido y silencioso (9).

Los cambios instantáneos entre dos latidos consecutivos representan la variabilidad a corto plazo; la variabilidad a largo plazo se define como las fluctuaciones de FCF producidas entre 2 y 6 veces por minuto, cuando son normales tienen una amplitud de 10 - 25 latidos por minuto. Podría ser considerada la variabilidad como una medida de la reserva y bienestar fetal. Paul y col. encontraron que el pH medio fetal era menor en casos de variabilidad "menguada" (10 - 14).

La variabilidad representa el resultado complejo de varios impulsos con origen en los sistemas nervioso central y vegetativo y también del efecto de la circulación materna y/o de las catecolaminas fetales (15). La evaluación visual de la variabilidad de la FCF a pesar de ser de carácter semicuantitativo, no ha sido desplazada por los métodos computarizados. Además en ella hay que tener

Figura 1.- Evaluación del Estado del Feto



en cuenta aparte del nivel basal, las aceleraciones y desaceleraciones (Fig. 1).

Las aceleraciones pueden ser esporádicas y periódicas. Las primeras son una reacción fisiológica fetal frente al aumento del consumo de oxígeno en la periferia por los movimientos del mismo (Prueba no estresante PNE o Non stress test NST). Las aceleraciones periódicas son un signo de la capacidad del feto para adaptarse a una disminución del aporte de oxígeno durante la baja del flujo uteroplacentario.

Las desaceleraciones pueden presentarse esporádica o periódicamente. A veces las esporádicas pueden ser prolongadas, provocadas por varios acontecimientos o por compresión de cordón o síngulo fetal (DIP O).

Las periódicas producidas por las contracciones uterinas tienen lugar en forma de desaceleraciones variables por compresión de cordón o tardías por insuficiencia uteroplacentaria (DIP 2). Durante el embarazo, no suelen presentarse desaceleraciones precoces (DIP 1) con origen en una marcada compresión craneal (40-50 mmHg). CaldeyroBarcia y cols. indican que al contrario que en el adulto, el feto no tiene el mecanismo de compensación, al disminuir la FCF desciende el volumen minuto y el aumento del tono vaginal en asociación con un estado de hipotensión e hipoxia miocárdica podría dar lugar a la aparición de arritmias cardíacas (Fig. 1).

Hipótesis.— La cardiotocografía no es un método de alta sensibilidad para el diagnóstico oportuno y precoz de sufrimiento fetal.

Material y Métodos

En el presente estudio, para validación de un tipo de examen, la cardiotocografía (CTG) en el diagnóstico de SFA; hemos seleccionado entre Marzo de 1987 y Abril de 1988 cien casos de pacientes en edad re-

productiva (18 - 35 años) y gestaciones entre las 32 y 42 semanas por fecha de última menstruación, las cuales no tenían patologías previas de importancia antes del embarazo, enfermedades congénitas, o criterios que hayan obligado a decidir por la vía abdominal la terminación de la gestación (Presentación pelviana, ruptura prematura de membranas con condiciones cervicales adversas o cesáreas anteriores).

En el Hospital Metropolitano, utilizamos la valoración clínica y por CTG con el aparato Hewlett Packard 8040 a CARDIO-TOCOGRAPH con la finalidad de determinar el estado del feto y decidir el tratamiento para cada caso en base al Test de Fischer (Fig. 2, Cuadros 3 y 4)

Producido el nacimiento, se determina el APGAR del recién nacido al 1 y 5 minutos de vida para descartar problemas de asfixia neonatal y/o posible afectación neurológica.

En un segundo tiempo, se realizó una revisión del trazo de CTG interpolando los valores de APGAR con los obtenidos mediante la escala de Fischer, tratando de demostrar la importancia clínica de que una reducción o "mengua" en la variabilidad se asocia con una puntuación de APGAR baja, en especial si se combina con otros patrones sospechosos de la FCF o sea desaceleraciones tardías y/o variables con criterio ominoso.

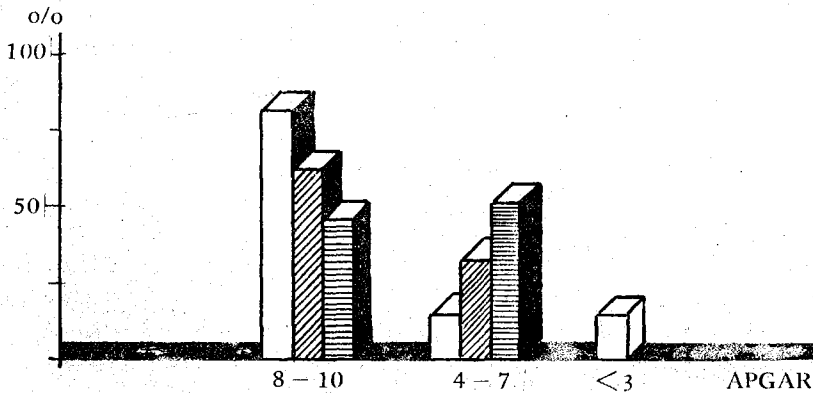
Los resultados, se exponen en tablas, gráficos y se realiza el análisis estadístico de los mismos.

Resultados

— Al tener una valoración de Fischer menor que 8, el 85.7 o/o de recién nacidos presentaron puntuaciones de Apgar entre 8 a 10; un 61,2 o/o con 5 a 7 y un 44.4 o/o un apgar de 4 o menos, lo cual nos indica que si bien tenemos índices precoces de SFA, no en una prueba de alta especificidad.

— La incidencia de cesárea aumentó en relación inversa con la valoración de Fischer,

Figura 2.— Diagnóstico de SF por CTG
Test de Fischer — APGAR



Cuadro 1.— Diagnóstico por sufrimiento fetal por CTG
Test Fischer — Apgar

Puntuación	No. de Casos	APGAR					
		8-10		4-7		≤3	
			o/o		o/o		o/o
8-10	42	36	85.7	6	14.3	—	—
5-7	49	30	61.2	18	36.9	1	1.9
≤4	9	4	44.4	5	55.6	—	—
TOTAL	100	70		29		1	

Cuadro 3.— Test de Fischer para diagnóstico de sufrimiento fetal

Parámetro	PUNTUACION		
	0	1	2
FCF BASICA			
— Nivel Basal (lat/min)	<100 — 180	100 — 120 / 160 — 180	120—160
— Irregularidad			
Amplitud	< 5	5 — 10 / >30	10 — 30
Frecuencia	< 2	2 — 6	> 6
Alteraciones de la FCF			
— Aceleraciones	Ninguna	Periódicas	Esporádicas
— Desaceleraciones	Tardía, variables con criterio adicional ominioso	Variables	Ninguna / DIP 0

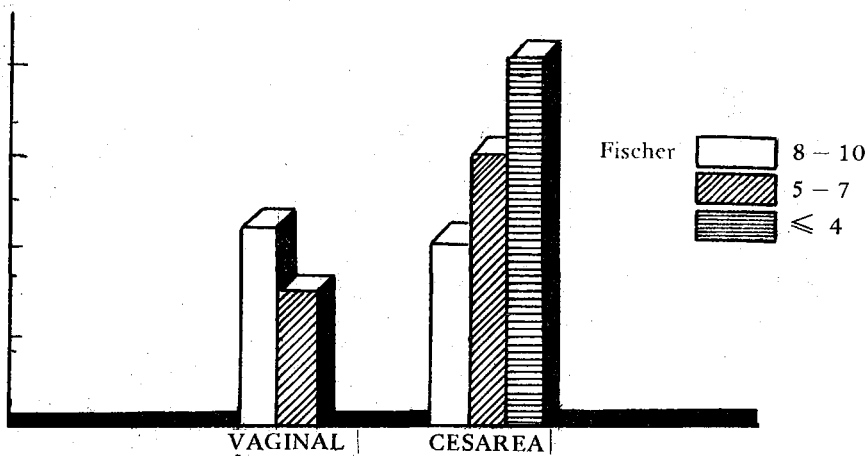
Cuadro 4.— Clasificación de las condiciones fetales

Puntuación	Estado Fetal	Pronóstico	Tratamiento
8 - 10	Fisiológico	Favorable	Ninguno
5 - 7	Dudoso	Abierto	Prueba de oxitocina
≤ 4	Grave	Desfavorable	Terminación del embarazo

Cuadro 2.— Diagnóstico de sufrimiento fetal por CTG
Test Fischer — Vía de parto

Puntuación Fischer		Vía de parto			
	No. Casos	Vaginal	o/o	Cesárea	o/o
8 - 10	42	22	52.3	20	47.7
5 - 7	49	17	34.6	32	65.4
≤ 4	9	—	—	9	100.0
TOTAL	100	39		61	

Figura 3.— Diagnóstico de SF por CTG
Test de Fischer — Vía de parto



habiendo escogido un grupo de pacientes con edades gestacionales entre 32 y 42 semanas de acuerdo a los criterios expresados anteriormente. (Cuadro 2, Fig. 3).

— Los valores bajos de CTG en la escala de Fischer constituye signos precoces de SFA, con un 34,4 o/o de falsos positivos y apenas un 2,9 o/o de falsos negativos, siendo así un método válido para este diagnóstico.

— En el grupo estudiado, no hubo ninguna relación entre la edad gestacional y la valoración de Fischer y/o la vía del parto; la decisión se tomó en base a las condiciones cervicales y el estado de la reserva fetoplacentaria.

Discusión

Al relacionar los valores obtenidos por medio de los diversos índices de interpretación del CTG con la presencia de S.F. intraparto y de mortalidad perinatal, se observa claramente que los mejores resultados se obtuvieron con las puntuaciones de Fischer y Dexeus confirmando una significación estadística ($P = 0,005$). Si bien la sensibilidad de la puntuación es baja (27,2 o/o 33,3 o/o respectivamente), su especificidad es alta (69,23 y 68,75 o/o).

Por lo que respecta al test de Apgar y al pH funicular, se observa una relación estadísticamente significativa ($P = 0,0001$) para los test de Dexeus y Fischer con una sensibilidad del 80 o/o y una especificidad del 75 o/o (17 - 19). La fiabilidad diagnóstica ha sido elevada para evaluar la reserva respiratoria fetoplacentaria, solo ha habido un 2,43 o/o de posibles falsos negativos. Con un test patológico están indicados estudios bioquímicos y biofísicos (repetición de la prueba o prueba de Posse). Un test patológico en gestación de 37 semanas o más, indica la extracción del feto, de ser necesario por vía abdominal (20 - 23).

La ausencia de movimientos fetales en 30 minutos o la hipó o areactividad de la

FCF aún en presencia de movilidad fetal (MF) y normoactividad, es lo que debe ser considerado como claramente patológico. La valoración de MF tiene valor, pero más tiene el estudio de la respuesta cardíaca fetal (de los ascensos transitorios) y, si conjugamos ambos factores como lo hace el consciente A/C (aceleración/constante), el valor predictivo será francamente bueno (24).

Debe tomarse en cuenta para el examen la edad gestacional, el estado prandial materno, los hábitos (tabaquismo y medicación), el estado de la bolsa amniótica y el período del parto, el sexo del feto, método de control de CTG, ultrasonido o subjetivo materno, que son parámetros que influirán sobre el tipo y número de movimientos (25).

Cinco ascensos transitorios de amplitud mayor a 15 latidos por minuto y duración mayor a 15 segundos, relacionados con los movimientos fetales en 30 minutos (NST Reactivo) dan seguridad para bienestar fetal para 5 - 7 días, reduciendo la monitorización entresante a sólo los casos dudosos o no reactivos; según las pautas recomendadas por la mayoría de autores, basta un ascenso transitorio relacionado y para otros dos o más para considerar que el registro es reactivo (26 - 27).

La reactividad durante la prueba de Posse, aún cuando ésta sea positiva, aumenta la tolerancia fetal al parto, disminuyendo la mortalidad perinatal a 0, frente al 27,3 o/o si no habría reactividad.

Los patrones normales representan excelentes elementos en el pronóstico de un feliz término. Desgraciadamente, en el pronóstico de asfixia fetal los dispositivos de vigilancia electrónica no ofrecen la misma precisión. En las muestras de sangre de tegumento craneal el 23 o/o de casos con desaceleraciones variables y el 34 o/o con desaceleraciones tardías de carácter leve o moderado, se comprobó un pH de 7,25 (Tejani). La probabilidad de acidosis aumenta en proporción directa a la severidad de las desacele-

raciones variables y tardías (28).

Definida la acidosis fetal (Saling) como un pH menor a 7.20 o 0.20 o más unidades por debajo del pH materno y la asfixia como la combinación de hipercapnea (P co₂ sobre 60 mmHg), hipoxia (P O₂ bajo 16 mm Hg), una acidosis metabólica leve y de carácter transitorio en lugar de aparecer como un componente de la asfixia, podría producirse independientemente de aquella (pH entre 7.15 y 7.25) sin comprometerse el estado del feto, a causa del síndrome hipotensivo de supinación, la amniotomía, administración de agentes narcóticos, retardo de crecimiento intrauterino o la hipertensión inducida por el embarazo.

Con un pH menor de 7.25 en la primera fase del parto, una de cada 3 criaturas nacía con una valoración de Apgar de 0 a 3 (Lumley y Wood), en la segunda fase Beard y col. investigaron los pH entre 7.25 y 7.15 y comunicaron un 47 o/o de diagnósticos falsos positivos y falsos negativos y asfixia fetal (29).

El tratamiento del SF persigue: aliviar el stress y restablecer la circulación intervellosa y cordal, mejorando así la oxigenación fetal. La suspensión de la infusión de oxitocina, el descartar la posibilidad de prolapso mediante un examen pélvico, hiperoxigenación materna con máscara facial (O₂ al 100 o/o, 10 l/min) aumenta el PO₂ fetal y bastan para reducir o eliminar patrones de desaceleración tardía y el estado ácido-base. Se corregirá la hipotensión materna con fluidos y colocando a la paciente en decúbito izquierdo, si hay diferencias variables, será útil la posición de Trendelenburg, genupectoral o decúbito izquierdo o derecho. La adminis-

tración de drogas (atropina, beta miméticos, glucosa, bicarbonato) sigue siendo tema de discusión y quedarán relegadas sólo para los casos indicados.

Conclusiones

La valoración precisa del feto exige disponer de un registro que no sólo permita evaluar los patrones de la FCF, sino también la variabilidad de un latido a otro. Una valoración en situaciones críticas requerirá forzosamente proceder a la amniotomía instrumental y a la colocación de un electrodo en el cuero cabelludo del feto, así como un catéter de presión intrauterina.

La correlación del monitoreo biofísico y bioquímico a más de la flujometría y el examen de las condiciones cervicales, determinarán la vía del parto en caso de fetos comprometidos.

La CTG es un método de alta sensibilidad para obtener datos precoces de SF por el reducido porcentaje de falsos negativos, no así su especificidad mostrada por hasta un 47 o/o de falsos positivos.

El NST nos brinda un panorama muy orientador sobre el estado de maduración del sistema nervioso así como de la reserva respiratoria fetoplacentaria; por lo cual sería deseable realizar monitoreos biofísicos periódicos a todas las gestantes a partir de la 37 semana semanalmente y con mayor frecuencia en los embarazos calificados como de alto riesgo.

Manejado con buen criterio, este procedimiento no incrementa los índices de cesárea, dando si una información precisa y tranquilizadora sobre el estado del feto y su pronóstico.

FETAL DISTRESS DIAGNOSIS BY CARDIOTOCOGRAPHY

The present prospective study, done at the Hospital Metropolitano from March 1987 to April 1988, followed up 100 pregnant women by cardiotocography (CTG) at least 30 minutes before delivery analyzing results with the Fisher's scale; fetal conditions are classified according to APGAR scale to establish CTG diagnostic effectiveness in fetal distress.

Referencias Bibliográficas

1. Hammacher, K. The clinical significance of cardiotocography. *Perinatal Medicine*. 11:80, 1969.
2. Rochard, F. y cols. Non Stressed cardiotachometry in the antepartum period. *Am J Obstet Gynecol*. 126:699, 1976.
3. Aladjem, S., Ferria, A. y cols. Effects of maternal glucose load on fetal activity. *Am J Obstet Gynecol* 134: 276, 1979.
4. Carrera, J.M. y cols. *Biología y Ecología fetal*. Barcelona, Ed. Salvat, 1981, p. 459.
5. Carrera, J.M. y cols. In: *Memorias del Congreso Chileno de Obstetricia y Ginecología*. Santiago, s.e., 1977.
6. Devoe, L.D., Clinical implications of prospective antepartum fetal heart rate testing. *Am J Obstet Gynecol* 137 (8): 893, 1980.
7. Aladjem, S. y cols. Fetal heart rate responses to fetal movements. *British J Obstet Gynecol* 84, 487, 491, 1982.
8. Kariniemi, V. *Quantifications of fetal heart rate variability by electro- and magnetocardiography*. Helsinki, s.e., 1978.
9. Hon, E. H. y cols. Electronic evaluation of the fetal heart rate; Pottens preceding fetal death, Further observations. *Am J Obstet and Gynecol*, 87:814, 1963.
10. Fischer, W.M. Variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal. *Clin Ginecol*. 7 (3): 13 - 30, 1983.
11. Aladjem, S. y cols. Effects of maternal glucose load on fetal activity. *Am J Obstet Gynecol* 134 (3): 276-280, 1979.
12. Gawes, G.S. y cols. Some effects of adrenaline, noradrenaline and acetylcholine on the fetal circulations in the lamb. *J Physiol (Londres)* 134: 139, 1956.
13. Hammacher, K. The diagnosis of fetal distress with an electronic fetal heart monitor. In: J. Hoisky y Z. K. Stembera (eds). *Intra-uterine dangers to the fetus Amsterdam, Excerpta Medica Foundations*, 1967, p. 228.
14. Dalton, K.J. y cols. Diurnal respiratory and other rhythms of fetal heart rate y lambs. *Am J Obstet Gynecol*: 127-414, 1977.
15. Yeh, S. Y. y cols. Quantifications of fetal heart to beat internal differences. *Obstet Gynecol* 41: 355, 1973.
16. Fischer, W.M., Stude, I. y cols. Ein Vorschlag Zur Beurteilung Des Anpartalen Kardiotocograms. *Z Geburtsh Perinatol* 180-117, 1976.
17. Pardi, G., Genzi, C. y Colombo F. Fetal Heart rate variability during labor. *Gynecol Obstet* 3:22, 1977.
18. Carrera, J. M. y Salvador, C.: Evaluación cuantitativa de los Registros cardiotocográficos anteparto. *Clinica ginecológica* Vol 7 (3): 31 - 36, 1983.
19. Fischer, W.M., Kardiotokographic. *Sutgart, G. Thiene*, 1973.
20. Tushuizen, P.B.T. y col. Clinical experiencia in nonstressed antepartum cardiotocography. *Am J Obstet Gynecol* 128 (5): 507, 1977.
21. Visser, G.H. y col. Diagnostic value of the unstressed antipartum cardiotocogram. *Br J Obstet Gynecol*, 84: 321, 1977.
22. García, F.A., Saut, C.A. y cols. Estudio de la reserva respiratoria feto placentaria mediante el test de Dexeus. *Clin Ginecol* (3): 38 - 42, 1983.
23. Hill, L.M. Diagnóstico y tratamiento de sufrimiento fetal. In: *Mayo Clinic Proceedings* 37 - 12, 1979.
24. Acien, P. y Lloret, M. La actividad fetal como índice de salud. *Clin Ginecol* 7 (3): 58 - 64, 1983.
25. Barrada, M. I. and Eduard, L.E. Antepartum fetal testing II. The aceleration/constant rallo, A nonstress test. *Am J Obstet Gynecol* 134 (5): 538, 1979.
26. Brotanek, V. Exercise test as a Fisiological Form of Antepartum Stees Test. *Int J Obstet*

Gynecol 23: 327-333, 1985.

1984.

27. Schmidt, W. Maternal Perception, tocodynamometric Findings and real time ultrasound assessment of fetal activity. *In J Obst* 22:85,

28. Hill, L. M. Op. Cit.

29. Ibid.

MALARIA: PORTADORES SANOS Y ESPECIES DE PLASMODIUM EN CAMARONES – ESMERALDAS

Dr. Manuel Baldeón¹, Leda. Mónica Vaca¹, Dr. Marco Alvarez¹
Tec. Med. Sandra Vivero¹ y Dr. Andrés Calle¹

RESUMEN

La incidencia de portadores de plasmodium sin manifestaciones clínicas “portadores sanos”, y de la especie más frecuente de plasmodium fueron estudiadas por análisis microscópico en la parroquia de Camarones, provincia de Esmeraldas, zona endémica de paludismo. Se estudiaron 28 sujetos de los cuales 14 fueron positivos para el parásito (50 o/o), de estos 4 pertenecían a la especie de P. falciparum (28 o/o) y 10 a P. vivax (72o/o). La mayoría de placas positivas fueron de sujetos de raza negra, varones entre los 15 - 44 años.

Se hacen necesarios estudios más amplios de los factores primarios de la cadena de transmisión epidemiológica (hombre-parásito-mosquito). La presencia de “portadores sanos” así como la identificación de la especie de plasmodium más frecuente permitirán establecer políticas tendientes a prevenir y tratar apropiadamente la enfermedad.

Introducción

La malaria en el Ecuador y en el mundo se constituye en un grave problema de salud pública (1-4). El programa de microestratificación ecológica propuesto por la Organización Mundial de la Salud (5) para romper la cadena de transmisión se basa en el estudio de Factores Primarios (hombre-parásito-mosquito) y Factores Secundarios (biológicos-ecológicos-etológicos), de entre los primeros el hombre es un factor importante de transmisión no solamente cuando presenta manifestaciones clínicas de la enfermedad sino también en ausencia de ellas.

La incidencia de portadores de plasmodium sin manifestaciones clínicas de la

enfermedad “portadores sanos” ha sido reportada y es diferente en zonas de transmisión estable y va del 10 al 25 o/o (3, 6, 7).

En relación al parásito, las especies *vivax* y *falciparum* del género *Plasmodium* han sido las únicas reportadas como causantes de paludismo en el Ecuador, mismos que producen las llamadas fiebres terciana benigna y maligna respectivamente (1, 3, 8), el predominio de una u otra especie varía geográficamente y a través del tiempo (9-12) según Paz y Miño (6) esto se debe: a) Las poblaciones de nichos ecológicos primarios permanecen estables si no son afectados por contactos con el exterior (nichos secundarios y terciarios), b) Las enfermedades infecciosas y parasitarias están en mayor o menor

1. Laboratorio de Investigaciones en Metabolismo y Nutrición. Facultad de Ciencias Médicas, Quito-Ecuador. Programa de Salud Rural. Ministerio de Salud Pública.

grado armonizadas con el ecosistema y el tamaño de la población y finalmente c) Ante la ecoenfermedad hay tres posibilidades: mortalidad, cronificación o adaptabilidad.

El estudio de los factores primarios de la cadena de transmisión, hombre como portador del parásito sin manifestaciones clínicas y de la especie más frecuente del parásito (debido a sus diferencias de ciclo de vida), son elementos determinantes que permitirían objetivizar y cambiar el comportamiento de esta patología.

Por lo expuesto, nos propusimos identificar la presencia de portadores sanos y la frecuencia de la especie de plasmodium más común en sujetos de la parroquia de Camarones, provincia de Esmeraldas, una de las regiones más afectadas por esta parasitosis (12 - 13).

Pacientes

En el presente estudio se incluyeron a 28 sujetos, residentes en la Parroquia de Camarones provincia de Esmeraldas de diferente edad, sexo y raza que acudieron a la consulta externa del SCS de Camarones que no refirieron manifestaciones clínicas de paludismo en el último año previo al estudio y que no habían recibido medicación antimalárica durante el mismo período de tiempo.

Métodos

De los sujetos se obtuvo una muestra de sangre capilar mediante punción en el dedo índice de la mano izquierda la misma que se realizó utilizando una lanceta, al costado del dedo en lugar de la yema, guardando las medidas de asepsia y antisepsia correspondientes; luego de deshechar la primera gota, se recolectaron dos gotas de sangre para realizar el estudio microscópico del parásito en frotis sanguíneo y en gota gruesa.

Las placas fueron teñidas con el mé-

todo de Giemsa modificado y la lectura se la realizó en al menos 100 campos. El estudio microscópico fue ejecutado por personal calificado (M.A. Hematólogo y S.V. Tecnóloga médica).

Resultados

Se estudiaron 28 muestras de las cuales 14 (50o/o) fueron positivas, y de éstas, 4 correspondieron a *P. falciparum* (18o/o) y las 10 restantes a *P. Vivax* (72o/o).

Los hombres estuvieron afectados en un 57 o/o y las mujeres en el 43 o/o restante, el grupo etario de 15 a 44 años presentó el mayor número de placas positivas.

De las 14 placas positivas, 12 pertenecían a sujetos de raza negra y dos fueron mulatos.

Discusión

Es conocida la existencia de sujetos asintomáticos portadores de plasmodium (3, 6, 7), los porcentajes reportados van del 10 al 25 o/o. En nuestra muestra, 50 o/o de los sujetos estudiados tuvieron placas positivas, hecho muy preocupante dentro de la cadena de transmisión epidemiológica, una posible explicación a este porcentaje tan elevado sería el hecho de que prácticamente todas las placas pertenecían a personas de raza negra en quienes es conocida la presencia de resistencia a la infección malárica por cambios adaptativos a nivel de glóbulos rojos, de sus membranas y de la hemoglobina (3, 8, 14, 15) por lo que se hacen necesarios estudios nacionales relacionados con el factor racial y su relación en la susceptibilidad o resistencia al paludismo, además la parroquia de Camarones es una zona de alta endemia en la provincia de Esmeraldas.

El grupo etario más afectado estuvo entre los 15 - 44 años y de estos los hombres, hecho que coincide con reportes anteriores (1), lo que se ha explicado como con-

secuencia de factores culturales y de trabajo (6).

En relación a la muy manifestada inversión de frecuencias de *P. vivax* 72 o/o y *P. falciparum* 28 o/o, posiblemente estemos atendiendo a un cambio similar al ocurrido a inicios de los años 80 cuando de una frecuencia de 90.43 o/o para *P. vivax* y 9,56 o/o para *P. falciparum* mantenidos hasta finales de los años 70 (9,10) se pasó a una incidencia de un 80 o/o para *P. falciparum* y 20 o/o para *P. vivax*, pudiendo ser esta inversión un comportamiento natural" en el ciclo del parásito, de la enfermedad o conse-

cuencia de alteraciones medioambientales, evento que debe impulsar cambios estatales para el control de la enfermedad, no solamente en el área preventiva sino también en la terapéutica que es diferentes para cada una de las especies de plasmodium.

Se hacen necesarios estudios más amplios sobre los diferentes componentes de la cadena de transmisión epidemiológica de la malaria con el objeto de tener un conocimiento claro de los mismos, que permitan disminuir las posibilidades de transmisión así como también establecer políticas adecuadas de tratamiento.

MALARIE: Asintomatic carriers and Plasmodium species in Camarones—Esmeraldas

SUMMARY

The incidence of asymptomatic carrier of plasmodium "healthy carriers" and the most frequent species of plasmodium were studied by microscopic examination in Camarones - Esmeraldas province, an endemic zone for paludism. Twenty eight subjects were studied. 14 were positive for plasmodium (50 o/o) of these, 4 were *P. falciparum* (28o/o) and 10 were *P. vivax* (72o/o). Most of the positive exams belonged to subjects of black race, males between 15 - 44 years old.

It is necessary to develop studies about the primary factors of the epidemiological chain (man-parasite-mosquito). The identification of "healthy carriers" as well as the most frequent species of plasmodium will let establish politics toward the prevention and treatment of this disease.

Bibliografía

1. Astudillo, F. El Paludismo en el Ecuador, elementos epidemiológicos. In: *Los Problemas de Salud en el Ecuador; Memorias de los Simposios IESS*, Quito, IESS, 1974, p. 94.
2. Geneva, WHO. Expert Committee on Malaria Eighteen Report, Technical Report Series 735, 1986.
3. Miller, L. Protozoan Diseases. Malaria. In: Wyngaarden, J., Smith, L. Cecil, *Text Book of Medicine*. Philadelphia, Saunders, 1985, p. 1776.
4. Anónimo. Paludismo y tuberculosis, nuevamente prioritarios. *Boletín Epidemiológico (MSP Dirección Nacional de Control y Vigilancia Epidemiológica Quito)*, 1987.
5. Geneva, WHO, *Expert Committee on Malaria Seventeen Report*, 1979. Technical Report Series 640.
6. Paz y Miño, C., Zurita, J. Análisis Ecológico—Médico del Paludismo en Atacama. *Médico del Paludismo en Atacama*.
6. Paz y Miño, C., Zurita, J. Análisis Ecológico—

- Médico del Paludismo en Atacames. *Revista Ecuatoriana de Medicina y Ciencias Biológicas* 22: 121, 1986.
7. Diagnóstico de Malaria: Memorandum de una Reunión de la OMS Organización Mundial de la Salud. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana* 107: 118, 1989.
 8. Robbins, S., Cotran, R., Kumar, V. *Pathologic Basis of Disease*. Philadelphia, Saunders, 1984, p. 366 Guayaquil.
 9. Montalván, J.: *Paludismo en el Ecuador*. INH Instituto Nacional de Higiene L. Izquieta Pérez, 1984.
 10. Astudillo, C.: *Aspectos de Medicina Andina y Tropical del Ecuador*. Quito, Ed. Universitaria, 1977.
 11. Ministerio de Salud Pública. *Estadística*. Quito, MSP, 1984.
 12. SNEM: *Informes Anuales Situación de la Malaria*. *Boletín Epidemiológico* (MSP. Dirección Nacional de Control y Vigilancia Epidemiológica, Quito) pp. 7, 1986.
 13. SNEM. *Breve Resumen Histórico Epidemiológico Operacional del Control de la Malaria y del Dengue en el Ecuador*. Guayaquil, SNEM, 1989.
 14. Luzzatto, L. Genetics of Red Cell and Susceptibility of Malaria. *Blood* 54: 319, 1979.
 15. OPS. *Epidemiología y Control de la Malaria causada por P. Falciparum en las Américas*. Washington, 1984.

ANESTESIA HIPOTENSIVA EN SEPTORRINOPLASTIA

Dr. Reinaldo García¹, Dr. Rubén Manzano N.², Dr. Hernán Portero C.³

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es determinar la eficacia de la Anestesia Hipotensiva Controlada al disminuir el sangrado en el campo operatorio y facilitar el procedimiento quirúrgico reduciendo de esta manera el tiempo quirúrgico-anestésico y, por tanto, beneficiar estética y funcionalmente a los pacientes, así como analizar los efectos indeseables que desencadena la aplicación de esta técnica anestésica. Se estudiaron 200 casos, 112 sometidos a rinoplastia y 88 a septorrinoplastia. Los agentes usados para inducir y mantener hipotensión fueron halotano, dehidrobenzoperidol y fentanil, acompañados por la posición del paciente en contra-tren e hiperventilación manual. La PAM se redujo a 50 mmHg.; el tiempo de hipotensión (\bar{x}) fue de 33.85 ± 4.55 min., para un tiempo quirúrgico-anestésico (\bar{x}) total de 53.90 ± 6.30 min. Se demostró una diferencia significativa en el tiempo entre los 2 tipos de cirugía $p < 0.05$. El campo quirúrgico fue limpio con un sangrado mínimo por lo que se necesitó solo 1 ítem de 160 mgs. de lidocaina 2 o/o con epinefrina al 1:200000 UI. La taquicardia sinusal fue el efecto más frecuente debido al uso de atropina preoperatoria, epinefrina que provocó el piso de la taquicardia y sobre todo la hipotensión a la que fueron sometidos los pacientes. Las extrasistoles ventriculares en septorrinoplastia fueron significativas $p < 0.05$. Todos los pacientes salieron despiertos del acto quirúrgico anestésico.

Introducción

Frénate a la capacidad de la anestesia de producir un campo quirúrgico limpio (Exsanguinado), se ha llegado a practicar en la actualidad técnicas anestésicas hipotensivas de diversas maneras para, así permitir una mejor manipulación del campo quirúrgico por parte del cirujano, para de esta manera beneficiar al paciente.

Se define como Anestesia Hipotensiva Controlada, a la técnica para producir un

descenso planificado de la presión arterial, con mantenimiento de la misma a niveles relativamente bajos, para reducir la hemorragia y conseguir condiciones óptimas para operar solo si la hipotensión va acompañada de una disminución del débito cardíaco, lo cual se consigue a su vez por: a) disminución de la precarga al corazón mediante una combinación de reducción del tono venoso y postura; b) disminución de la contractilidad cardíaca; c) bloquear la estimulación simpática y d) utilización de los cambios mecánicos y qui-

1. Médico tratante anestesiólogo. Hospital "Carlos Andrade Marín" del IESS. Quito
2. Médico tratante cirujano plástico. Hospital "Carlos Andrade Marín" del IESS. Quito.
3. Médico residente R-3. Anestesiología. Hospital "Carlos Andrade Marín" del IESS. Quito.

micos de la ventilación controlada (1, 2).

Tanto por beneficiar al paciente, cuanto al cirujano en diversas técnicas quirúrgicas, se ha hecho posible el desarrollo de técnicas y drogas anestésicas para alcanzar estos fines; desde la práctica de arteriotomías o flebotomías (2), hasta la de hipotensión inducida y desde el uso de vasodilatadores sistémicos hasta vasoconstrictores aplicados tópicamente (3).

En cirugías como la rinoplastia o septorinoplastia, donde se requiere que la técnica quirúrgica sea adecuada para obtener resultados tanto funcionales como estéticos satisfactorios, es imprescindible un campo quirúrgico limpio (exsanguinado), donde los elementos anatómicos y sus relaciones sean fácilmente identificables (4).

En el presente trabajo se analizará las ventajas ofrecidas por la Anestesia Hipotensiva Controlada en cuanto se refiere a efectos indeseables aparecidos en el transoperatorio, así como la facilidad quirúrgica y su relación beneficio-tiempo.

Sujetos y métodos

Se tomaron 200 pacientes de ambos sexos, ASA I, cuyas edades oscilaron entre 16 a 35 años, sometidos a rinoplastia (112) y septorinoplastia (88), obteniéndose previamente su consentimiento en forma oral; se excluyeron a todos aquellos que portaban contraindicación para someterse a anestesia hipotensiva (5). La FC., P.A. sistólica, diastólica y media se monitorizó con monitor de presión continuo (Dinamap) y control electrocardiográfico con cardioscopio continuo.

Todos los pacientes fueron premedicados con diacepan 10 mg IM y atropina 0.5 mg IM 1 hora antes del procedimiento; la inducción se realizó con tiopental sódico a 5 mg x kg IV. más succinilcolina a 1.5 mg x kg IV., luego de la intubación orotraqueal con tubos de baja presión, se colocó a los

pacientes en contra-tren con elevación cefálica a 10°, instaurándose la vaporización de halotano inmediatamente en dosis de 150 cc por minuto con vaporizador Vernitrol, así como hiperventilación manual la misma que se mantuvo durante todo el período hipotensivo; 5 minutos después de la vaporización se administró fentanil +dehidrobenezoperidol (Thalamonal) 2.55 mgs. IV más fentanil 50 microgramos IV. Una vez alcanzada una PAM de 50mmHg se redujo la vaporización de halotano con lo cual se permitió la incisión quirúrgica, previa infiltración de una dosis de lidocaína al 2 o/o más epinefrina al 1:200.000 UI, 160 mg (6,7) en el campo quirúrgico, asegurándose así un campo quirúrgico limpio. El halotano se monitorizó de acuerdo a la respuesta del paciente siempre en dosis decrecientes, manteniendo la PAM en 50 mmHg durante todo el período hipotensivo, cerrándose su administración aproximadamente 15 minutos antes de finalizar la cirugía. Como normotensión y ritmo sinusal anotamos a la PA y FC habitual de los pacientes. Campo quirúrgico limpio se consideró a aquel que permitió al cirujano visualizar claramente las estructuras anatómicas. La intensidad del sangrado se valoró subjetivamente y se consideraron despiertos a aquellos pacientes que al final del acto quirúrgico-anestésico, fueron capaces de rechazar tanto el tubo orotraqueal cuanto la cánula de Guedel. La hidratación por vía periférica se realizó con lactato de Ringer a goteo rápido durante el período de hipotensión.

El análisis estadístico se realizó mediante la prueba de Chi-cuadrado, imponiéndonos un límite de confianza del 95 o/o ($p < 0.05$).

Resultados

El número de pacientes sometidos a rinoplastia y septorinoplastia, edad y tiempo quirúrgico-anestésico son presentados en la Tabla I

Cuadro 1.- *Tipo de cirugía, promedio de edad y tiempo Q-A*

	Casos		Edad Promed.	Tiempo Q-A min.
	No.	o/o		
Rinoplastia	112	56	22.5	47.6
Septorrinoplastia	88	44	25.4	60.2
Totales	200	100	23.9	53.9

Cuadro 2.- *Tiempos de secuencia hipotensiva*

Tipo cirugía	Tiempo PRE hipotensivo	Tiempo hipotensivo	Tiempo recuperación
Rinoplastia	10.4	29.3	7.9
Septorrinoplastia	11.1	38.4	10.7
\bar{X}	10.75	33.85	9.30

$p < 0.05$

En todos se llegó a la PAM deseada (50 mmHg), manteniéndose el tiempo necesario para que el cirujano pueda intervenir. El tiempo para alcanzar la hipotensión, el tiempo de hipotensión y el tiempo de recuperación a normotensión se ilustra en el cuadro 2.

El sangrado fue de aproximadamente 50 ml. y en ningún caso el cirujano se quejó de tener un campo sangrante por lo que no se necesitó de otro ítem de lidocaina. En todos los casos los pacientes salieron despiertos de quirófano.

Entre los efectos indeseables aparecidos en el transoperatorio citamos: la taquicardia sinusal tuvo una prevalencia de 91 o/o, la bradicardia sinusal 12.5 o/o, las extrasístoles ventriculares unifocales el 20 o/o y, ritmo

nodal en el 28 o/o. No existe diferencia estadística significativa entre la taquicardia sinusal, bradicardia sinusal y ritmo nodal entre los pacientes sometidos a rinoplastia y septorrinoplastia. No así para los que presentaron extrasístoles ventriculares $p < 0.05$.

Discusión

El inducir hipotensión controlada con PAM de 50 mmHg no debe compararse con el complejo desorden del shock (8) y está lejos de producir lesión renal (9). De los datos obtenidos, la septorrinoplastia por ser un procedimiento más amplio, fue estadísticamente significativo ($p < 0.05$) respecto a la rinoplastia. La duración de la hipotensión estuvo en relación directa con el tiempo quirúrgico-anestésico. La exposición de los pa-

cientes al stress operatorio fue corto, 53.9 ± 6.3 min y de hecho esto fue favorecido tanto por la habilidad del cirujano, cuanto por la facilidad ofrecida por el anestesiólogo al presentarle un campo quirúrgico limpio (exsanquinado).

La combinación de halotano, dehidrobenzoperidol y fentanil resultó ser efectiva para inducir y mantener la hipotensión deseada, sobre todo el uso de un anestésico inhalatorio potente como el empleado, permite monitorizar a voluntad su concentración apoyado por el tipo de ventilación practicada.

En el despertar temprano de los pacientes influyó tanto el uso decreciente del halotano (10) cuanto el ahorro de éste debido al uso de analgésicos local (lidocaína) y sistémico (fentanil) (11, 12, 13), cerrándose 15 minutos aproximadamente antes del fin de la cirugía.

La utilidad del electrocardioscopio es limitado frente al E.C.G., ya que no registra todos los trastornos electrocardiográficos, además que por su sensibilidad presenta interferencias frecuentes tanto eléctricas como mecánicas. Sin embargo, los efectos indeseables fueron exclusivamente cardíacos y de estos del ritmo. El hecho de que los extrasístoles ventriculares sean los que tengan diferencia estadística significativa en septorrinoplastia, se debió probablemente a la mayor exposición de estos al halotano (14). La taquicardia sinusal fue la primera y más frecuente (91 o/o) de los efectos indeseables aunque recibió la influencia de la administración preoperatoria de atropina, el pico más alto se registró inmediatamente luego de la infiltración de la epinefrina (15, 16), en el campo operatorio, para después decrecer progresivamente, conservándose más a expensas de la hipotensión que al influjo de drogas y sus efectos, ya que cuando la PA subió, concomitantemente el ritmo sinusal fue restableciéndose.

Pese a que en nuestro medio no exis-

ten trabajos similares, que nos permitan comparar los resultados, no cabe duda de la validez de la Anestesia Hipotensiva Controlada en rinoplastia y septorrinoplastia, al permitir un mejor manejo quirúrgico-anestésico y conseguir mayores beneficios funcionales y estéticos a los pacientes.

Por la imposibilidad de disponer pruebas de función renal, sicométricas, gasométricas y de dosificación plasmática de drogas que permitan demostrar o no otros efectos indeseables, así como posibles complicaciones, es recomendable un manejo cuidadoso en este tipo de técnica y creemos necesario para realizar una mejor inferencia ampliando la muestra con otros estudios.

Referencias bibliográficas

1. Churchill, H.C.: *Anestesiología*, Barcelona, Salvat, 1983, p. 452.
2. Geevarhégese, K.P. *Clínica Anestesiología*. Anestesia en Neurología. 3 (2): 163, 166.
3. Moore D.C.: *Regional Block*. 4a. ed. Illinois, Charles Thomas Publisher, 1976, p.p. 38, 77 79.
4. Thomas Rese: *Aesthetic Plastic Surgery*. Philadelphia, Saunders Co, 1986, 0. 345.
5. Snow, J.C. *Manual de Anestesia*. 2a ed. Barcelona, Salvat Editores, 1984, pp. 177- 178.
6. Prys-Roberts, C. *Farmacocinética de los Anestésicos*, México, El Manual Moderno, 1986, p. p. 237.
7. Kirkpatrick, M.B. Lidocaine topical anesthesia for flexible bronchoscopy. *Canadian J A*, 96: 965-966, 1989.
8. Katz, J. and Kadis, L.B. *Anestesia en enfermedades poco frecuentes* Barcelona, Salvat Editores, 1976, p. 389.
9. Orkin, F.K., Cooperman, L. *Complicaciones en anestesia*. Barcelona, Salvat Editores, 1986, pp. 226-231.

10. Sinclair, L. et al. Effects of AAGP, local anaesthetics and pH on the partition coefficients of halothane, enflurane and isoflurane en blood and buffered saline. *Canadian J A*, 36: 99, 1989
11. Gross J.B. et al. The effect of lidocaine infusion on the Ventilatory response to hypoxia. *Anesth*, 61:665, 1984.
12. Steinstra, R. and Van Poorten, F. Immediate respiratory arrest after caudal epidural sufentanil. *Anesth*. 71: 994, 1989.
13. Bentley, J.B. et al. Age and fentanyl pharmacokinetics. *Anesth*, 61: 968-971, 1982.
14. Hess, W., et al. Comparison of Isoflurane and Halothane effects hemodinamics. *Anesth Analg* 62: 15, 1983.
15. Flin, N. et al. The effect of anaesthetics on epinephrine absorption following rectal mucosal infiltration. *Canadian J A*, 36: 299, 1989.
16. Bernards, C.M. et al. Effect of epinephrine on central nervous system and cardiovascular system toxicity of bupivacaine in Pigs. *Anesth*, 71: 716, 1980.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LOS CANCERES DE LA CAVIDAD ORAL

Dr. Luis Pacheco Ojeda¹

RESUMEN

Se analizan retrospectivamente 28 cánceres de la cavidad oral tratados con cirugía como modalidad única o como parte de una terapia multidisciplinaria. Histológicamente, 18 (64 o/o) correspondieron a carcinomas escamo-celulares y el resto a carcinomas adenoquisticos (3), carcinomas mucoepidemoides (2), adenocarcinomas (2) y melanomas primarios (2) y metastásicos (1). El tipo de intervención varió según el sitio anatómico y la extensión del tumor primario. En 3 casos se utilizaron colgajos miocutáneos pediculados para reconstrucción. En 8 casos se realizaron linfadenectomías cervicales parciales de estadiaje y en otros 8 disecciones cervicales completas por enfermedad ganglionar micro o macroscópica. Exceptuando 7 pacientes perdidos de vista y uno fallecido postoperatoriamente, en 16 (73 o/o) pacientes se obtuvo un control local luego de 6 meses a 10 años de seguimiento.

Introducción

El cáncer de la cavidad oral fue el sitio de origen de aproximadamente 30.950 casos nuevos en 1990 en los Estados Unidos lo que significó un 4 o/o de los cánceres en el hombre y un 2 o/o en la mujer. Los países de mayor mortalidad en el mundo por esta localización neoplásica son Francia, con un 17,9 por 100.000 habitantes, Hong Kong, Singapur, Martinica y Puerto Rico. En los Estados Unidos, en 1990, fue la causa del 2 o/o de fallecimientos por cáncer en el hombre y del 1 o/o en la mujer (1).

En el Ecuador, de 5.522 cánceres invasivos comunicados al Registro Nacional de Tumores (RNT) en el área de influencia de Quito entre 1985 y 1988, 28 casos correspondieron a la cavidad oral lo cual significó

una incidencia de 2,2 por 100.000 habitantes y por año (2). La distribución de estos casos por sitio anatómico y por sexo aparece en el cuadro 1.

Según el informe para 1988 del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) en dicho año fallecieron en el Ecuador 39 personas por cáncer oral y orofaríngeo lo que significó un 0,4 por 100.000 habitantes (3).

A pesar de que la cavidad oral es fácilmente accesible al examen visual un número apreciable de pacientes acuden al médico con cánceres de gran tamaño y con adenopatías cervicales palpables, es decir, en estadios avanzados en los cuales los recursos terapéuticos resultan menos eficaces.

La cirugía sigue siendo una modalidad básica de tratamiento curativo en esta

1. Cirujano Oncólogo. Hospital "Carlos Andrade Marín". Profesor de la Cátedra de Anatomía y Post-Grado de Gineco-Obstetricia, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central Quito, Ecuador.

Cuadro 1.— *Incidencia de cáncer oral en Quito por sexo y sitio anatómico (RNT 1985 — 1988)*

Sitio	Hombres	Mujeres	Total
Labio	2	0	2
Lengua	4	9	13
Encía	2	1	3
Piso	0	2	2
Otros	4	4	8
Total	12	16	28

región actualmente. Aunque a la cirugía y la radioterapia se ha añadido con notable éxito recientemente la quimioterapia adyuvante, especialmente de inducción, las tasas globales de supervivencia en los países desarrollados siguen oscilando entre 30 y 40 o/o (4).

En el presente estudio hemos deseado presentar nuestra experiencia quirúrgica en pacientes portadores de esta localización neoplásica.

Material y métodos

Hemos revisado retrospectivamente las intervenciones quirúrgicas por cáncer de la cavidad oral que hemos realizado en el Hospital "Carlos Andrade Marín" de Quito y en casas de salud privadas entre 1980 y 1990. Veinte y ocho pacientes, 16 hombres y 12 mujeres, fueron sometidos a cirugía como tratamiento único, en su mayoría, o como parte de un tratamiento multidisciplinario.

Todas las intervenciones, excepto una, fueron realizadas bajo anestesia general. Puesto que la cavidad oral es un órgano séptico, en la gran mayoría de casos utilizamos antibióticoterapia profiláctica, generalmente a base de ampicilina.

Resultados

El sitio anatómico de las lesiones aparece en la figura 1.

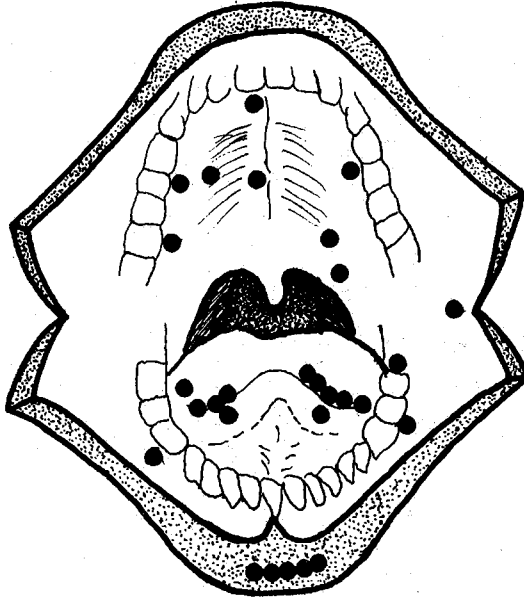
Un 64 o/o de casos correspondió a un carcinoma escamocelular (cuadro 2).

El tipo de intervención según el sitio anatómico aparece en el cuadro 3.

Las operaciones de la lengua se dirigieron a tumores de su porción móvil. Las 9 glossectomías parciales fueron realizadas por lesiones T1 y T2, es decir, menores a 4 cm. Una intervención tipo comando la realizamos en un caso de recidiva luego de tratamiento combinado radioquirúrgico y que estuvo localizada en el surco glosamigdaliano con extensión a la base del pilar anterior. Finalmente, en un cáncer T4 colocamos un catéter en la carótida externa, vía temporal superficial, para quimioterapia intra-arterial.

En cuanto a las intervenciones del labio (inferior en todos los casos), en 3 pacientes con lesiones en la línea media realizamos una exéresis en V con aproximación primaria de los bordes. Una de ellas fue ilimitada por tratarse de una metástasis muy inusual de melanoma maligno cutáneo. En otros 2 casos de lesiones que ocupaban aproximadamente la mitad del labio infe-

Figura 1.— Localización anatómica de los 28 casos de cáncer oral



Cuadro 2.— Distribución del cáncer oral según el sitio anatómico y el tipo histológico

Sitio	Total	EscCel	Adq	Melan	Mucep	Adca
Lengua	10	9	1	—	—	—
Encía	6	3	2	—	1	—
Labio inferior	5	4	—	1	—	—
Paladar	5	—	—	2	1	2
Piso	1	1	—	—	—	—
Mucosa yugal	1	1	—	—	—	—
Total	28	18	3	3	2	2

metastásico

Cuadro 3.— *Tipo de intervención según el sitio anatómico*

Lengua	
Glosectomía parcial	9
Comando	1*
QT intra—arterial	1
Labio inferior	
Resección en cuña	2
Resección amplia	2
Resección limitada	1
Encía y piso	
Comando	4
Maxilectomía parcial	2
Resección amplia	1
Paladar	
Maxilectomía parcial	3
Resección amplia	2
Mucosa yugal	
Resección amplia	1

* Segunda intervención por recidiva

rior luego de una resección con márgenes adecuados realizamos una plastia con colgajos de mejilla total, tipo Camille Bernard. En todos estos casos el resultado estético fue muy satisfactorio.

En un caso de encía superior, 2 de la inferior y uno del piso de la boca efectuamos una intervención comando o bucofarin-gectomía transmaxilar con resección mandibular parcial. En 2 casos de encía superior realizamos una maxilectomía parcial y en una lesión T2 de encía inferior una resección amplia.

De los 5 pacientes con lesiones del paladar, 3 correspondieron a su porción ósea y 2 al blando. Los pacientes del primer grupo fueron sometidos a maxilectomía parcial y los del segundo a resección amplia.

Finalmente, un paciente con un cáncer recidivante de la mucosa yugal luego de tratamiento radioquirúrgico fue sometido a una resección transfixiante de mejilla.

Este último paciente y 2 de los operados mediante comando fueron sometidos a una reconstrucción con colgajos miocutáneos de esternocleidomastoideo, pectoral

mayor y trapecio, respectivamente.

En cuanto a la cirugía ganglionar en 8 casos realizamos disecciones parciales de estadiaje por NO; 5 fueron subdigástricas ± submaxilares y 3, las más recientes, supraomohioideas o triangulares, incluyendo los grupos submental, submaxilar, y yúgulo-carotídeos sobre el borde superior del omohioideo. Ocho disecciones fueron completas debido a invasión ganglionar micro o macroscópica.

Tuvimos sólo un caso de mortalidad postquirúrgica en un paciente de 75 años sometido a cirugía comando, quien hizo una neumonía por aspiración a la semana de operado.

En un caso el tratamiento inicial fue con quimioterapia (intra-arterial) y en otros 4 casos se administró radioterapia postoperatoria.

Exceptuando 7 pacientes perdidos de vista y el fallecido, se obtuvo un control local en 16 (73 o/o), luego de un seguimiento entre 6 meses y 10 años.

Discusión

Según Cachin (5), la cirugía continúa siendo un elemento esencial en el tratamiento de los cánceres cérvico-faciales por las siguientes razones: en primer lugar, la tasa baja de buenos resultados obtenidos con radioterapia exclusiva en los cánceres de medio y gran tamaño (T3 - T4); en segundo lugar, el considerable desarrollo de la cirugía reconstructiva que permite la eliminación o reducción de secuelas funcionales en tumores grandes; en tercer lugar, el desarrollo de la cirugía parcial que puede ser realizada en buenas condiciones oncológicas; y finalmente, el aumento de las indicaciones de la cirugía de rescate (post-radioterapia) la cual frecuentemente prolonga la sobrevida.

Las indicaciones de la cirugía, dentro de un contexto terapéutico multidisciplinario, se han basado en 3 aspectos principales:

el sitio anatómico, el tipo histológico y el estadio clínico. Los cánceres no escamocelulares como los adenocarcinomas, los carcinomas mucoepidermoides y adenoquísticos, y los melanomas son tratados básicamente con cirugía en cualquier localización. Los carcinomas escamocelulares pequeños (T1T2) pueden ser tratados ya sea con cirugía o con radioterapia. En muchas partes del mundo se utiliza la radioterapia intersticial con agujas de iridio para sitios tales como labios, lengua móvil, mucosa yugal y velo del paladar. En este último, la cirugía se utiliza muy poco por las secuelas funcionales que puede producir. En cambio, debe ser utilizada de preferencia en sitios adyacentes a estructuras óseas como piso de la boca, encías y comisura intermaxilar por la posibilidad no despreciable de osteoradionecrosis si se utilizan las radiaciones. Las lesiones de mayor tamaño (T3T4) deben ser tratadas con asociación de cirugía y radioterapia (6, 7).

La utilización de colgajos miocutáneos pediculados nos ha permitido realizar cirugías más amplias o de rescate luego de radioterapia. En cambio, aún no hemos utilizado colgajos miocutáneos libres con microanastomosis vascular, por no disponer de colegas experimentados en esta técnica. En caso de resecciones de maxilar superior, la aplicación de prótesis inmediatas, nos ha permitido una recuperación estética y funcional muy satisfactoria.

La frecuencia de falla terapéutica en el control local en nuestra pequeña serie parece ser comparable a estudios amplios como los del Memorial Sloan Kettering Cancer Center de Nueva York (6) en los que se han reportado recidivas locales en 21 o/o de 120 casos de cáncer de piso de la boca, 43 o/o de 90 casos de cáncer de mucosa yugal y labios y 53 o/o de 62 pacientes con cáncer del paladar.

De acuerdo a conceptos universalmente aceptados, hemos realizados disecciones cervicales completas en presencia de

adenopatías clínicas; han sido modificadas o radicales según el tamaño ganglionar (± 3 cm).

El manejo de los ganglios cervicales en caso de ausencia de adenopatías palpable ha sido en cambio, controversial. La realización de una disección supraomohioidea ha sido propuesta en base a la baja frecuencia de invasión ganglionar por debajo del omohioideo en cáncer oral: 12 o/o de 609 casos del Memorial Sloan Kettering Cancer Center (8). En una serie más reciente de este centro (9) se encontró invasión ganglionar oculta en 31 o/o de disecciones supraomohioideas; en estos casos se dio radioterapia postoperatoria ocurriendo recidivas regionales en un 15 o/o. Nosotros hemos adoptado la conducta propuesta en el Instituto Gustave Roussy de París (10), de realizar una congelación de

la disección supraomohioidea y, en caso de invasión ganglionar, completar la disección cervical y dar radioterapia postoperatoria.

Creemos, finalmente, que la detección temprana es la manera más eficaz de mejorar el pronóstico de esta localización neoplásica. Para ello deberemos tener muy en cuenta las recomendaciones de Mashberg (4) en relación a que tienen mayor riesgo de desarrollar un cáncer oral, los fumadores y alcohólicos, las eritropiasias más que las leucoplasias, los sitios anatómicos tales como el piso de la boca, la lengua móvil y el velo, y especialmente, que toda anomalía de la mucosa en pacientes con los caracteres anotados y que persiste más de 14 días sin tener una etiología obvia o una resolución debe ser biopsiada.

SUMMARY

Twenty-eight cases of cancer of the oral cavity treated with surgery, alone or as a part of a multidisciplinary approach, were retrospectively reviewed. Histologically, 18 cases (64 o/o) were squamous cell carcinomas, and the remaining cases adenoid cystic carcinomas (3), mucoepidermoid carcinomas (2), adenocarcinomas (2) and primary (2) and metastatic (1) malignant melanomas. The type of surgery was related to the anatomical site and the size of the primary tumor. Reconstructive procedures by means of myocutaneous flaps were performed in 3 cases. Staging partial cervical lymphadenectomies were done in 8 cases and complete neck dissections in other 8 patients because of micro or clinical invasion to the neck nodes.

Excluding 7 patients lost to follow-up and one patient who died postoperatively, a good local control was obtained in 16 (73 o/o) of the remaining patients after a follow-up that ranged between 6 months and 10 years.

Referencias Bibliográficas

1. Silverberg, E. Boring, C.C. and Squires, T.S. *Cáncer Statistics, 1990*. *Ca A Cancer Journal for Clinicians* 40: 9 - 26, 1990.
2. Registro Nacional de Tumores: *Cáncer en Quito, Anuario 1988*. Quito, RNT, 1989.
3. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos: *Anuario de Estadísticas Vitales (nacimientos y defunciones)*, Ecuador 1988. Quito, INEC, 1989.
4. Mashberg, A., Samit, A. Early Detection, Diagnosis, and Management of Oral and Oropharyngeal Cancer. *Ca - A Cancer Journal for Clinicians* 39: 67 - 88, 1989.
5. Cashin, Y. *Perspectives on Cancer of the Head and Neck*. In: Suen, J.Y. and Nyers. *Cancer of the Head and Neck*, 2 ed. New York, Churchill Livingstone, 1989, pp. 1 - 16.
6. Rice, H.H. and Spiro, R.H. *Current Concepts in Head and Neck Cancer*. S.C., American Cancer Society, 1989, pp. 17 - 28.

7. Woods, J.E. Current Management of Squamous Cell Carcinoma of the Oral Cavity. *Plast Reconstr Surg* 69: 361 -- 364, 1982.
8. Spiro, R.H. and Strong, E.W. Mouth Cancer, A Surgical Perspective. *MSKCC Clin Bull* 6: 3 -- 7, 1976.
9. Spiro, J.D., Spiro, R.H., Shah, J.P., Sessions, R.B. and Strong, E. W. Critical Assessment of Supraomohyoid Neck Dissection. *Am J Surg* 156: 286 -- 289, 1988.
10. Geoffray, B., Luboinski, B., Wibault, P., Michéau, C. and Richerd, J.M. Combined Treatment of Cancer of the Posterior Oral Cavity and Oropharynx. *Clin Otolaryngol* 12: 429 -- 439, 1987.

**PAQUIDERMOPERIOSTOSIS. SINDROME DE
TOURAINÉ – SOLENTE Y GOLE.
A PROPOSITO DE UN CASO**

Dr. Eduardo Luna Yépez¹. Dr. José Páez Espín¹ y
Dr. Raúl Muriel Granizo¹

RESUMEN

Se describe un caso de paquidermoperiostosis diagnosticado hace 6 años en un adulto de raza indígena de 33 años cuya evolución hemos seguido y que llena todas las características clínicas radiográficas y anatomopatológicas de la enfermedad o síndrome de Touraine Solente y Golé.

Destacamos sus numerosos sinónimos. Hemos revisado la literatura correspondiente. El paciente ha sido tratado sintomáticamente en los aspectos articulares y cutáneos: seborrea, hiperhidrosis y dermatosis.

Se le ha dado soporte psicológico. Sus familiares no han podido ser estudiados desafortunadamente. El paciente consideró la posibilidad de sujetarse a cirugía estética facial, la cual se realizó en 1990.

INTRODUCCION

La paquidermoperiostosis PP es una osteoartropatía hipertrófica (OAH) familiar, heredada con carácter autosómico dominante, de expresión variable, y con caracteres de mayor frecuencia y gravedad en los varones de todas las razas (38).

Otros autores creen que la herencia es mediada por un gene recesivo o incompletamente dominante (27). Es distinta de las otras formas de OAH tales como la de los adultos, casi siempre secundarias o neoplasia pulmonar y menos frecuentemente a pneumo o hepatopatías crónicas, y a las de los niños que adolecen de enfermedades

congénitas cardíacas, pulmonares o del hígado, así como de la idiopática que no reconoce otros antecedentes patológicos ni genéticos (1, 2, 22, 25, 50).

La Asociación de OAH con el cáncer pulmonar metastásico y con las neoplasias pleurales, se presenta en menor grado que en los casos de neoplasia pulmonar primaria (22, 25).

Tampoco se relaciona con las artropatías neuropáticas (articulaciones de Charcot) ni con las policondritis recidivantes o con la acropaquia tiroidea (2). Es ajena a las manifestaciones osteoarticulares de la acromegalia (38).

A la anormal formación de hueso

1. Servicio de Medicina Interna Hospital "Carlos Andrade Marín". Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social – Quito.

periostical, a la presencia de dedos en palillos de tambor y a la artritis que caracterizan a las osteoartropatías hipertróficas, la paquidermoperiostosis añade el engrosamiento de la piel facial, de la del cuero cabelludo y de las extremidades y el excesivo sudor de palmas y plantas, así como el aspecto grasoso de la cara, del cuero cabelludo y del pelo (22, 23, 27).

Se inicia en forma insidiosa durante la pubertad (7, 38).

Las porciones distales de las extremidades se engresan por proliferación ósea y del tejido conjuntivo (15).

Las características anatómicas histopatológicas de la OAH son las siguientes: Elevación del periostio con depósito de hueso nuevo subperiostial y concomitante reabsorción del hueso endostial, cambios que se observan muy marcadamente en las epífisis metacarpianas, metatarsianas y en las de los huesos largos. Los omóplatos, clavículas, costillas y huesos pelvianos también pueden estar comprometidos. Hay infiltración de mononucleares en los tejidos ambientes. Se observa proliferación del tejido conectivo tanto en el tejido digital palmar como en los lechos ungueales, adquiriendo las falanges digitales distales el aspecto de palillos de tambor (dedos hipocráticos). Los pequeños vasos y capilares se engresan y dilatan incrementándose el número de las anastomosis arteriovenosas en los tejidos blandos digitales. La sinovial de las articulaciones comprometidas se edematiza, pudiendo ostentar una moderada infiltración de células plasmáticas y linfocitos (18, 19, 21, 32).

Los dedos en palillo de tambor aunque generalmente se asocian a la OAH pueden presentarse aisladamente en cualquiera de sus formas: la primaria familiar o idiopática o la secundaria, (12, 14, 22, 35, 50).

La fisonomía de los pacientes se torna basta y una piel gruesa, arrugada, turgescente y oleosa cubre la cara, la frente y el resto de la cabeza. La piel exhibe hiperplasia

seborreica y se aprecian poros abiertos rellenos de tapones de sebo; también se engresa la piel de las manos de los pies (27). Fig 1 y 2.

La biopsia cutánea revela engrosamiento del estrato córneo, hiperplasia seborreica e infiltración perivascular a células redondas (18) Fig. 3.

La iniciación de la OAH, puede preceder, aún en meses, pero en forma insidiosa, a las manifestaciones sintomáticas y sintológicas propias de las enfermedades subyacentes en las formas secundarias de la osteoartropatía, pero es más rápida en las formas idiopáticas, (27, 27).

Algunos pacientes se aquejan de dolores quemantes o profundos en las porciones distales de sus extremidades, sensaciones que se agravan cuando permanecen largo tiempo de pie o colgando los brazos; ellos buscan alivio elevando sus extremidades comprometidas, lo cual disminuye su congestión (45).

Las articulaciones afectadas (los metacarpo y metatarso falángicas así como las de las muñecas, rodillas y tobillos) se presentan edematosas y dolorosas, con manifestaciones artríticas y artrálgicas. La piel suprayacente a las articulaciones a las porciones distales de las extremidades puede presentarse eritematosa, edematosa y caliente, y la presión aplicada sobre dichas áreas despierta vivo dolor. La deformación digital está dada por el ensanchamiento de las puntas de los dedos, agrandamiento de los pulpejos, convexidad de las uñas y la pérdida de la angulación normal de quince grados existente entre la uña y la cutícula; las uñas tienden a crecer rápido, su consistencia es dura, pero son muy frágiles y la piel de su lecho se torna brillante (22, 27, 38). Fig. 4.

En las OAH secundarias, las anomalías analíticas reflejan los trastornos propios de las enfermedades subyacentes (26). En el líquido sinovial de las articulaciones

comprometidas no se cuentan más de 500 leucocitos por milímetro cúbico, entre los que predominan los mononucleares.

Las radiografías óseas muestran no solo el engrosamiento perióstico sino también se aprecia hueso de neoformación a lo

largo del cuerpo de los huesos largos en sus extremos distales. Los extremos de las falanges distales, a más de la hipertrofia, pueden presentar fenómenos osteolíticos en los casos muy avanzados (15). Fig. 5.



Figura 1.— Fotografía del paciente: frente y perfil — año de 1983



Figura 2. — El mismo paciente visto de frente y perfil — El año de 1989
Nótese la acentuación de los cambios fisonómicos.

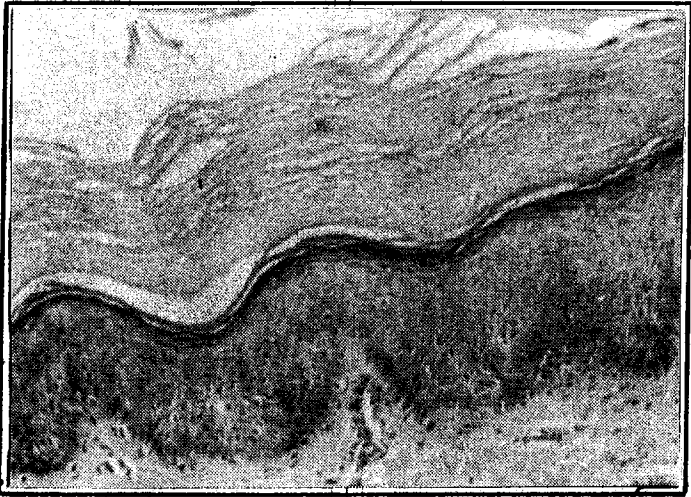


Figura 3. — Biopsia cutánea del paciente estudiado



Figura 4.— Mano derecha del paciente que revela su alto grado de hipocratismo digital

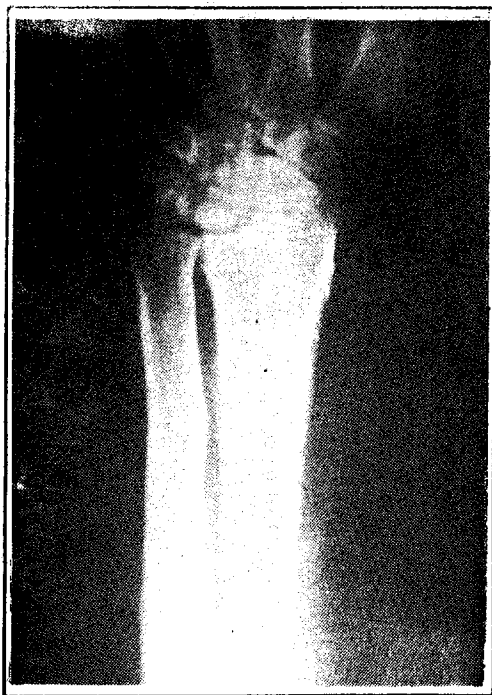


Figura 5.—

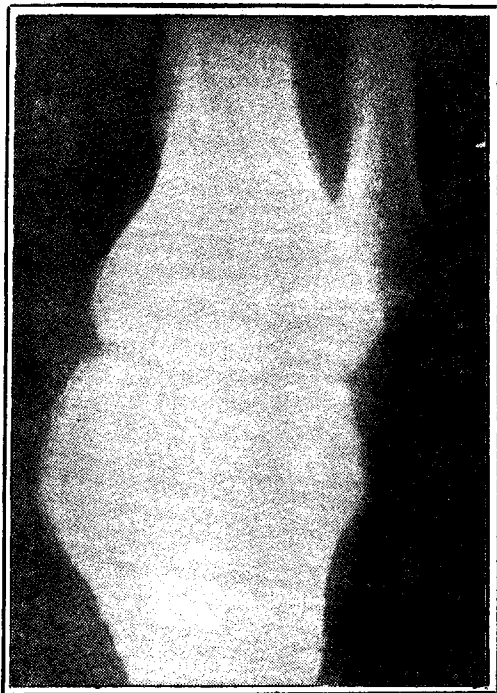


Figura 5.— Radiografía de huesos largos: Tibia y Peroné, Radio y Cúbito que muestran procesos periostóticos: engrosamiento periostótico y hueso de neoformación (1989). Las radiografías de los mismos huesos en 1983 mostraban los mismos cambios incipientes.

Aún antes de que las manifestaciones radiográficas óseas sean notorias, los estudios isotópicos ya destacan una marcada captación pericortical lineal a lo largo de la diáfisis de los huesos largos (22, 26).

La OAH secundaria puede curarse definitivamente si se descubre y trata adecuadamente la enfermedad subyacente (tumores pulmonares crónicas) (22, 27).

La idiopática o familiar puede aliviarse o mitigar la hiperhidrosis de ciertas áreas con la vagotomía o simpatectomía (25, 27).

La aspirina y los AINES mejoran los síntomas artríticos.

Algunos pacientes requieren de tarso-rrafia si la hipertrofia palpebral es exagerada y obstaculiza la visión.

A menudo resulta posible, realizar cirugía reconstructiva en la fisonomía de los pacientes (43).

La dermatitis eczematosa de los pies, secundaria a la hiperhidrosis, debe ser atendida con medidas higiénicas y medicamentosas (23).

En muchas ocasiones hay que tratar de atender el impacto psicológico que para el paciente supone no solo la limitación impuesta por el compromiso osteoarticular sino en especial su aspecto fisonómico que altera la propia imagen que el tiene de sí y afecta sus relaciones sociales; la timidez inicial puede hacerlo retraído, introvertido y angustiado hasta conducirlo a un estado depresivo.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

Friedreich (19) informó de dos casos en los hermanos Hagner los mismos que también fueron estudiados por Erb, Virchow y Arnold (50), considerándolos manifestaciones acromegálicas.

Hasta fines del siglo pasado la enfermedad sigue siendo estimada como acromegalia con trastornos cutáneos especiales (44), y también se la identifica como osteoartropatía hipertrófica secundaria a problemas

pulmonares crónicos (36).

El aspecto peculiar de la piel de la cara, del cuero cabelludo y de las extremidades llamó la atención de los dermatólogos de principios de siglo y Unna (49), lo describió como *cutis verticis gyrata* (1907), una paquidermia aplicada limitada a la piel del vértice occipital donde forma uno o dos rodetes muy típicos separados por surcos profundos.

En 1927 Grönberg (24), más impresionado por los cambios óseos de la *cutis verticis gyrata* denominó a la enfermedad megalia de *cutis oseum* y la conceptuó también un disturbio endocrinológico, variante de la acromegalia.

En 1935 Touraine, Solente y Golé (47), diferenciaron la PP de la acromegalia y de la OAH pulmonar; solo describieron casos masculinos y los interpretaron como un síndrome osteodermopático, una paquidermoplicatura con paquiperiostosis de las extremidades, no sospecharon ningún carácter familiar ni hereditario.

En 1937 Mendlowitz (34), postuló que el engrosamiento digital era secundario a una demanda incrementada de perfusión tisular distal, puesta de manifiesto por estudios arteriográficos y mediciones de flujos aumentados en las arterias radial y cubital; se demostró, además, hipertrofia de las arterias.

Solo en 1950 Brugsch (5), reconoció la naturaleza familiar de la enfermedad, describiendo Franceschetti 18, quince familias afectas de este síndrome y junto con Pyle hablaron de las características de su herencia autosómica dominante con expresión variable.

Sin embargo, en 1964, Ficher, Singer y Feldman (17), y Rimoin (38), en 1965 sostuvieron que en ocasiones la transmisión aparece ligada al sexo.

En 1965 Metz y Dowell (35), asocian la PP con un caso de insuficiencia de médula ósea.

Calabro, Marchesano y Abruzzo (7), así como, Salfeld y Spalekhaver (39), advierten que si bien el proceso de la enfermedad se inicia durante la pubertad se inactiva luego de un período de cinco años, lo cual no parece estar aconteciendo en el caso que informamos en el que hemos observado su empeoramiento en un lapso mayor a los 6 años.

Calabro (7), también advierte que en la artropatía de la PP no existe una verdadera sinovitis inflamatoria y que la tumefacción dolorosa de rodillas, tobillos y muñecas es debido a la periostosis.

En 1967 Susmano, Shah y Krompotic (2), realizaron estudios cromosómicos en paciente paquidermioperiostósicos y los encontraron normales.

De 78 casos revisados en la literatura norteamericana hasta 1965 (38), treinta tenían antecedentes familiares de la enfermedad y por otro lado 7 de 11 pacientes fueron parientes consanguíneos en primer grado. Nuestro paciente no conoce pariente alguno que adolezca de su problema.

Como se ha dicho, la opinión prevalente es que aunque, el trastorno se hereda con carácter autosómico dominante, su expresión fenotípica es variable aunque más frecuente y severa en los varones.

DESCRIPCION DEL CASO CLINICO

N. CH. G., varón de 33 años de edad, de raza indígena, natural del Valle en la Provincia de Loja y que actualmente trabaja en la Provincia de Sucumbíos, es sexto de seis hermanos y sin antecedentes familiares de interés. De entre los personales consta un cuadro de celulitis en extremidad superior.

Reingresó a nuestro servicio en julio de 1989 refiriéndonos una historia de 18 años de evolución de su enfermedad caracterizada por hiperhidrosis de las manos y pies, seborrea de mayor intensidad en la cara y en el cuero cabelludo, así como, engrosamiento de las articulaciones de las muñecas,

rodillas y tobillos, progresivo engrosamiento y arrugamiento de la piel de la cara y del cuero cabelludo.

En la exploración física se evidenciaron signos vitales estables normales, talla 154 cm. peso 50 kg., pelo brillante, cuero cabelludo con extrema rugosidad redundante, exceso de untuosidad. Piel turgente de la cara con abundante secreción sebácea, rasgos faciales caracterizados por la formación de arrugas, grandes pliegues de piel gruesa separados por surcos profundos.

Extremidades: Hay hiperestesia y tumefacción particularmente en articulaciones de las muñecas, rodillas y tobillos. Las manos son gruesas con acentuación de los surcos palmares, hay notable deformidad hipocrática digital con aumento de la curvatura de las uñas en todas direcciones, son duras pero frágiles. En las articulaciones de las muñecas, rodillas y tobillos, se aprecia marcado crecimiento con deformidad y los tejidos subyacentes están edematosos y la totalidad de la región es sensible a la presión, no se observaron signos de sinovitis. Se visualizó hiperhidrosis y obvia hiperactividad secretora sebácea. En el resto de aparatos y sistemas no se evidenció patología aparente.

Es de notar que el paciente que acudió al Hospital Carlos Andrade Marín en 1983 con la presunción diagnóstica de acromegalia fue entonces estudiado y diagnosticado, habiéndose descartado todo compromiso pituitario. Sin embargo, en un segundo ingreso, a otro servicio del Hospital, volvió a estudiárselo también descartándose el diagnóstico de acromegalia.

EVOLUCION

Su aspecto fisonómico ha variado mucho en los últimos seis años en que fue inicialmente estudiado, hay marcada acentuación de los pliegues faciales y del cuero cabelludo los cuales por su redundancia adquieren aspecto cerebroide.

**ANALITICA COMPARATIVA DE LOS DATOS OBTENIDOS EN SUS DOS
INGRESOS AL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA GENERAL**

Cuadro 1.— *Sangre y otros estudios*

	Leuco- citos	Segment	Eosino	Linfo- citos	Monoc	Hcto	Plaquet	Fe sérico
1983	8600	56	11	33	—	33	347000	44gammas %
1989	8300	69	6	33	4	50	420000	

Creatinina 1.1 mg o/o
 Fosfatasa alcalina 45
 Proteinas totales, Na, K, Ca, Fósforo: Normales
 Coproparasitario / N de tricocéfalo

Cuadro 2.— *Estudios Hormonales*

1983	
HGH	3,9 ng/ml (VN hasta 8)
1989	
HGH	0,39 mIU (VN menos de 10)
HGH más sobrecarga de glucosa de 75 gramos (120')	1.84 mU/l.
FSH	13.4 mIU/ml
LH	6.8 mIU/l
TSH	basal 1.5 mIU/ml (120') 1.9 mIU/ml
Tiroxina	6.7 ug/dl
Cortisol plasmático	8.5 ug/dl
Testosterona	909.5 ng/ml (VN 260 - 1250)

Cuadro 3.— *Otros datos*

VDRL	negativo	
PPD	negativo	
Campimetría:	Normal	
TAC de cráneo y silla turca:		Normal
RX st de tórax:	Normal	

RX de huesos

Proliferación ósea perióstica, osificación subperióstica irregular principalmente en los extremos distales del fémur, tibia, peroné, cúbito y radio, subluxación de la falange distal del cuarto dedo. Columna dorso lumbar, aumento de los espacios intervertebrales.

Gamagrafía hepática: Normal

Médula ósea: Hiperplasia morfológicamente normal

Histopatología de la Piel de la mano:

Hiperqueratosis: la epidermis presenta acantosis con papilomatosis, en el corium se aprecian fibroblastos jóvenes, edema con proliferación de las glándulas anexas, abundante laxo subdérmico con fibrosis importante.
No hay malignidad.

Histología del hueso: Normal

El dolor que el paciente sufre en las articulaciones y partes blandas periarticulares de sus deformadas manos, muñecas, rodillas y tobillos han limitado grandemente su capacidad laboral.

Ostenta en la actualidad una dermatitis eczematososa de los pies.

Se ha vuelto notorio el impacto psicológico que su aspecto facial principalmente, ha ejercido en el paciente: con grande detrimento de sus relaciones sociales, hay manifestaciones de angustia.

Ha sido tratado con medidas higiénicas, baño frecuente, lavado de la cabeza y la cara con jabón varias veces al día.

Se han empleado analgésicos y AINES para el alivio de sus artralgias y se ha tratado de darle apoyo psicológico explicándole la naturaleza de su mal y su cronicidad.

La dermatitis de los pies también ha

sido atendida con tratamiento higiénico y medicamentoso tópico.

Están abiertas las posibilidades de futuras acciones tales como bloqueo vagal o simpatectomía y se sugiere al paciente realizarse cirugía reconstructiva facial, la misma que fue realizada en 1990.

COMENTARIOS

No ha sido dable diagnosticar y observar por seis años la evolución progresiva y agravada de un paciente que adolece de infrecuente enfermedad familiar y congénita denominada paquidermoperiostosis de transmisión autosómica dominante de expresión variable (23, 38).

El paciente fue referido al servicio con el diagnóstico de acromegalia, error ini-

cial frecuente entre quienes han tratado este tipo de patología. Al ser estudiado se descartó esa posibilidad; así como otros tipos de osteoartropatías hipertróficas, como la pulmonar secundaria. También se determinó que las manifestaciones de la piel no respondían a patología cutánea independiente del síndrome. Se descartó también una posible periostosis secundaria a sífilis congénita. Por las características clínicas, analíticas, radiológicas y anatomopatológicas, tiempo de aparición y evolución de la enfermedad hemos llegado a la conclusión que se trata del síndrome de Touraine, Solente y Colé, (47).

Lamentamos no haber podido estudiar a los familiares del enfermo (padres y hermanos), quienes, aunque aparentemente normales, según testimonio del paciente, pueden adolecer de atenuadas y variables expresiones de la enfermedad, tales como evidencias radiológicas de periostosis, de mínima a severa intensidad o la presencia de neoformación ósea subperiosteal, como en los casos estudiados por Rimoin (27, 38).

Destacamos el compromiso emocional que la enfermedad ha causado y su capacidad inhabilitante. Nos hemos permitido resaltar la simomímia del síndrome por parecernos poco habitual su número, veintisiete.

SINONIMIA

Enumeramos veintisiete sinónimos de la paquidermoperiostosis, no con el fin de confundir al lector, sino como prueba del especial enfoque que cada autor ha dado a la enfermedad, expresado en la nomenclatura o nominación de la misma:

- Acromegalismo parcial familiar (tipo dígito palpebral 44).
- Acropaquia con cutis verticis gyrata (33, 42).
- Acropaquidermia (5).
- Acropatía hereditaria (17).
- Acropaquidermia con paquiperios-

titis (1, 16, 29).

- Cutis verticis Gyrate (24, 33, 42, 29).
- Dedos hipocráticos y piel plicata (47).
- Hipertrfia crónica de la piel y de los huesos largos (30).
- Enfermedad de Pyle (40).
- Hipocratismo de los dedos de las manos y los pies familiar y congénito (12, 19).
- Hipocratismo digital congénito con hiperqueratosis palmo plantar y trastornos óseos (16).
- Hipocratismo digital idiopático y periostosis (12).
- Megalia (o Hiperplasia) cutis et ossium (24).
- Osteoartropatía hipertrófica crónica idiopática (8, 9, 10, 29).
- Osteoartropatía hipertrófica crónica (8).
- Osteoartropatía hipertrófica familiar (10).
- Osteoartropatía hipertrófica idiopática (50).
- Osteoartropatía hipertrófica generalizada de las extremidades (21).
- Osteoartropatía hipertrófica primaria o idiopática (35, 50).
- Osteoartropatía y piel plicata (33)
- Osteodermopatía hipertrophicans (46).
- Osteofitosis generalizada familiar idiopática (20).
- Paquidermoperiostosis (1, 2, 16, 27, 35, 41, 50).
- Plicatura paquidérmica con paquiperiostosis de las extremidades (11, 18, 31, 47).
- Síndrome osteodermopático (30, 47).
- Síndrome de Touraine-Solente-Golé (2, 16, 22, 23, 25, 47).

ABSTRACT

A case of pachydermoperiostosis, diagnosed 6 years ago in an adult, indian man, 33 years old and whose evolution has been followed since, is described. It fulfills all the clinical, radiological and pathological characteristics, of the Touraine, Solente and Golé's syndrome. We emphasize the great number of synonyms of the disease.

A literature revision is made. The patient has been treated symptomatically in his joints and skin aspects: seborrhea, hiperhydrosis and consequent dermatoses. Psychological support has been provided. His relatives can not be studied, unfortunately. Facial esthetic surgery has been considered, and took place in 1990.

BIBLIOGRAFIA

1. Angel, J. H.: Pachydermo Periostosis (Idiopathic Osteoarthropathy). *Brit M J* 2: 789, 792, 1957.
2. Barnes, Colin G.: Enfermedades Reumáticas infrecuentes y de índole diversa: In COPEMAN. *Tratado de Reumatología*, 5ta. ed Barcelona, Salvat Editores, 1986, pp 768 - 800.
3. Bashour, F. A.: Clubbing of digits; physiologic considerations. *J Lab Clin Med* 58: 613 - 621, 1961.
4. Brooks, H. Concerning etiology of hypertrophic pulmonary osteoarthropathy: with report of five adicional cases. *New York M J*, 98: 608 - 614; 669 - 672, 1913.
5. Brugsh, H.G.: Acrophachyderma with pachyperiostitis: report of case. *Arch Int Med*, 68: 687 - 700, 1941.
6. Bureau, Y.; Barriere, H; and Thomas, M. Hippocratisme digital congenital avec hyperkeratose palmo-plantaire et troubles ossuex. *Ann de dermat et syph*, 86: 611 - 622, 1959.
7. Calabro, J.Y. Marchesano, Y.M. y Abruzzo, Y. L: Idiopathic hipertrophic osteoarthro pathy pachydermoperiostosis) onset before puberty. *Arthritis and rheumatismo*, 9-496, 1966.
8. Campbell, D.C.; Sacasa, D.F.; and Camp, J.D. Chronic hypertrophic osteo-arthropathy. *Proc Staff Meet Mayo Clin*, 13: 708 - 713. 1938.
9. Camp, J.D., and Scalan, R.L.: Chonic idiopathic hypertrophic osteoarthropathy. *Radiology*, 50: 581 - 593, 1948.
10. Carruthers L. B. Idiopathic Hipertrophic osteoarthropathy familiar in type. *J. Christian M A*, 18: 1-3, 1943.
11. Cossa li, C., and Biella, A. La pachydermoperiostosi plicaturata. *Reumatismo* 14: 273 - 292, 1962.
12. De Sèze, S., and Jourmand. S.H. Pachydermoperiostose: Hippocratisme digital chez le père atteint de bronchopneumopathie chronique et chez le frère bien portant: reflexions sur le role du facteur héréditaire et familial dans la genèse des hypertrophics des extrémités. *Bull. et mem Soc med d hôp de Paris* 66: 860 - 864, 1950.
13. Domankos, S.A., Enfermedades endócrinas, hipertrófias, atrofas y elastosis dérmica: en Andrews. *Tratado de dermatología*, 2a. ed. Barcelona, Salvat Editores, 1984.
14. Doyle L. Cause of clubbing. *Lancet* I: 989, 1959.
15. Edeiken J. Hodes. P.J. Roetgen diagnosis of diseases of bone. 2a. ed. Baltimore, Williams and Wilkins Company, 1973. I. p. 166:
16. Findlay, G.H., and Oosthuizen W.J. Pachydermoperiostitis: Syndrome of Touraine, Solente and Golé. *South African M J* 25: 747 - 752, 1951.
17. Fisher, D.S.; Singer, D.H.; and Feldman, S.M. Clubbing review, with emphasis on hereditary acropathy. *Medicine* 43: 459 - 479, 1964.
18. Franceschetti, A., Gilbert, R., Klein, D., and Wettstein, P.: Un nouveau cas familial de pachydermie plicaturée (cutis grata) avec pachyperiostose des extrémités, vérifié anatomique-

- ment. *Schweiz med Wchnschr*, 80: 1301 - 1306, 1950.
19. Friedreich, N., Hyperostose des gasamnten Skelettes. *Virchews. Arch f path Anat*, 43: 83 - 47, 1868.
 20. Freund, E. Idiopathic familiar generalized osteophytosis. *Am J Roentgenol*, 30: 216 - 227, 2938.
 21. Gall, E.A., Bennet, G.A., and Bauer, W. Generalized hypertrophic osteoarthropathy; pathologic study of 7 cases. *Am J Path*, 27: 349 - 381, 1951.
 22. Gilliland, Bruce, C. Miscellaneous Arthritides and extraarticular rheumatism. In *Harrison's Principles of Internal Medicin*, 11 ed. New York, Mc Grauw-Hill, 1987. pp. 134 - 135.
 23. Goodman, Richard, M. y Gorlin Robert, Y. *Trastornos genéticos (diagnóstico Visual)*, Barcelona, Ed. Pediátrica, 1973. pp. 134 - 135.
 24. Gronberg, A. Is cutis verticis gyrata symptom in endocrine syndrome which has so far received little attention?. *Acta med Scandinav*, 67: 24-42, 1927.
 25. Hambrick, G.W. Jr and Carter, M. Pachydermoperiostosis (Touraine, Solente and Golé Syndrome) *Arch Derm*, 94: 594 - 608, 1966.
 26. Haynes, Harley, A. cutaneous manifestations of internal malignancy. In: *Harrison's principles of internal medicine*, 11a. ed New York, Mc Graw Hill, 1987.
 27. Herman, M.A., Massaro, K., Katz, S., et al: Pachydermoperiostosis. *Clinical Spectrum Arch Int Med*, 116: 918 - 923, 1965.
 28. Hueriez, P.F. and Agache P. Pachydermoperiostosis. *Ann Derm*, 89:372-386, 1962.
 29. Lehman, M.A., Guariglia, E., and Tannin, A.H. Idiopathic hypertrophic osteoarthropathy (acropachyderma with pachyperiostitis). *Bull Hosp Joint Dis*, 34: 56 - 67, 1963.
 30. Leinwand, I., and Duryee, A.W. Chronic hypertrophy of skin and long bones: osteo-dermopathic syndrome, *Ann Int Med*, 19: 1018 - 1028, 1943.
 31. Lièvre, J.A., Breton, A., Bloch-Michel, H., and Betourne, C. Nosologie des hypertrophies des extrémités: à propos d'un cas de pachydermie plicaturée avec pachyperiostose des extrémités (pachydermoperiostose). *Bull et mém. Soc Méd d hop de Paris*, 64: 954 - 961, 1948.
 32. Mac Gillivray, T.C. Cutis verticis gyrata. *Cutis* 4: 1211 - 1215, 1968.
 33. Marañón, Gregorio, *Manual de Diagnóstico Etiológico* 7a ed., Espasa Calpe, 1952. pp. 159 - 160.
 34. Mendlowitz, M. Measurements of blood flow and blood pressure in clubbed fingers. *J Clin Investigation*, 20: 113 - 117, 1941.
 35. Metz, E.N., Dowell; A. Durham, M.C., Bone Marrow failure in hipertrophic Osteoarthropathy. *Arch Intern Med*, 116 - 759-764, 1965.
 36. Newton, T.C., and Mercedes, E. Case of pulmonary osteoarthropathy. *Internat Clin (Series XI)* 14: 153 - 162, 1902.
 37. regins, O.B. and Freilinch, E.B. Familiar congenital clubbing of fingers and toes: report of case. *Ann Int Med*, 6: 946 - 1933.
 38. Rimoin, D. L., Pachydermoperiostosis (Idiopathic Clubbing Genetic and Physiologic considerations. *New England J Med* 272: 923, 1965.
 39. Salfed, K. y Spalck haver, I. Zur Kenntnis der pachydermoperiostosis. *Dermatologische Wochens Chrifft*, 152: 497 - 511, 1966.
 40. Salvat. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas, 11a. ed. Barcelona, Salvat, 1974, p. 331.
 41. Shawarby, K., and Irahim M.S. Pachydermoperiostosis: Review of Literature and report on four cases. *Brit M J*, 1: 763 - 766, 1962.
 42. Shen, R., and Yamanouchi, S., Uber Cutis gyrata and Cutis verticis gyrata Latens. *Dermat Wchnschr*, 98: 254, 1934.
 43. Shuster, M.H. Lewin, M.L. and Caplan, L., Facial Deformity in Pachydermoperiostosis. *Plastic Reconstr Surg*, 35: 666 - 674, 1965.

44. Sicard, J.A., and Hageneau, Acromégalisme partiel familial (type digito-palpébral). *Bull et mem Soc Méd d hop de Paris*, 37: 1238 - 1240, 1914.
45. Thomas, H.B., Agnogenic congenital clubbing of fingers and toes, *Am J M Sc*, 203: 241 - 246, 1942.
46. Tornblom, N., Malers, E., and Wollenius, G., Osteodermatopathia hypertrophicans. *Acta Med Scandivav*, 164: 325 - 339, 1959.
47. Touraine, A., Solente, G., and Golé, L.: Un syndrome osteodermopathique: La pachydermie plicaturée avec pachypériostose des extrémités. *Presse med*, 43: 1820 - 1824, 1935.
48. Turner, R. H., Bursch, G.E. and Sodeman, W.A., Studies in physiology of blood vessels in man. III. Some effects of raising and lowering arm upon pulse volumen and blood volume of human finger tip in health and in certain diseases of blood vessels. *J Clin Investigation*, 16: 789 - 798, 1937.
49. Unna, P.G., Cutis verticis gyrata. *Monatschr f prakt Dermat*, 45: 227 - 233, 1907.
50. Vogl, A., and Goldfischer, S., Pachydermo-periostosis: Primary or idiopathic hypertrophic osteoarthropathy. *Am J Med*, 33: 166 - 187, 1962.

ENDOCRINOLOGIA DE LA OBESIDAD

Dr. A. L. Charro Salgado¹

RESUMEN

La obesidad es un grave problema de salud pública, con una prevalencia del 30 o/o en la población mayor de 25 años y del 50 o/o en los mayores de 60 años. En este trabajo se hace un resumen de los aspectos endocrinológicos más recientes, que pueden ayudar a comprender y sobre todo a enfocar la obesidad desde una perspectiva neuro endocrina, que sumada a los conocimientos metabólicos, pueden coadyuvar al mejor tratamiento de los pacientes obesos.

ENDOCRINOLOGIA Y TERMOGENESIS

La obesidad es hoy en día uno de los problemas más importantes del hemisferio occidental. La prevalencia es tal que el 30o/o de la población por encima de los 25 años y el 50o/o por encima de los 60 años, tiene un problema de exceso de peso que es significativamente peligroso para su salud. En la última década las investigaciones se han intensificado en un intento para comprender la etiología de esta enfermedad, prevenir esta condición y mejorar su tratamiento.

A mediados de los 70 un enorme interés se generó con el descubrimiento del defecto en la termogénesis de ciertos roedores genéticamente obesos muy especialmente el ob/ob ratón. El ratón que era hiperfágico tenía además una marcada incapacidad para quemar el exceso de alimento en forma de calor debido a un defecto en su grasaparda. Más recientemente las investigaciones han implicado claramente al hipotálamo, especialmente el área ventromedial (el centro

clásico de la saciedad) en el control de la actividad de la grasa parda de los mamíferos, incluido el hombre, a través de la actividad del sistema simpático sugiriendo que existe una anomalía hipotalámica como causante de la hiperfagia y del defecto termogenético encontrada.

Las hormonas tiroideas, la insulina y los corticosteroides se ha demostrado que tienen un papel fundamental en la actividad termogenética de la grasa parda. El tejido adiposo pardo necesita cantidades permisivas de hormonas tiroideas para responder termogenéticamente a la noradrenalina. Por otro lado la insulina se ha demostrado en ratas hechas diabéticas por la administración de streptozotocina. Los corticosteroides por otro lado juegan un papel fundamental en la termogénesis. La administración de corticosterona induce obesidad, hiperfagia e hiperinsulinemia con supresión de la actividad del tejido grasa pardo en respuesta a la sobrealimentación. Se cree que los glucocorticoides actúan en el hipotálamo medial en el núcleo

1. Servicio de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición. Hospital Clínico "San Carlos". Facultad de Medicina - Universidad Complutense. Madrid, España.

paraventricular.

Ciertamente, hoy en día existe seguridad de que el factor genético tiene una gran importancia en la aparición de la obesidad. Como han demostrado STUNKARD y sus colaboradores en experimentos hechos en Dinamarca con niños adaptados y correlacionándolos con el peso de sus padres reales, en donde existe una indiscutible significancia estadística con la madre de $p < 0.0001$ y para el padre $p < 0.002$. De la misma manera actualmente se esta intentando investigar sobre la posible herencia alterada en la termogenesis del tejido adiposo pardo. La grasa parda no cabe la menor duda de que existe en el hombre adulto en sitios específicos, aunque en mucha menos cantidad que en recién nacido y la importancia de su significancia energética en el hombre, aun no se conoce bien, pero posiblemente es ligera menor que el 1 o/o del equivalente energético del gasto calórico basal. No obstante la grasa parda en el adulto puede no ser el único órgano importante termogenéticamente; el músculo esquelético puede jugar un papel de más relevancia.

Mucha controversia se ha levantado en relación con experimentos hechos sobre la termogenesis en el hombre adulto, algunos han encontrado anomalidades y otros no. Sin embargo, pese a la amplitud de respuesta existe bastante sospecha de que en los obesos existe una respuesta reducida térmica al test de glucosa oral.

Lo que debe ser recordado, es el hecho de que la mayoría de los sujetos obesos no muestran ninguna anomalidad en el gasto calórico basal comparado con un grupo de sujetos delgados, apuntando al papel fundamental del control del apetito modulado por mecanismos límbicos e hipotalámicos. No obstante algunos persistentemente muestran hiperfagia y anomalidades en la respuesta térmica a varios estímulos que pueden demostrar algún grado de "resetting" hipotalámico. Podría por lo tanto haber una

susceptibilidad a la obesidad, no como expresión de una anomalidad sino como demostración de un mecanismo tremendamente eficiente de preservar alimentos en tiempos de carestía.

NEUROENDOCRINOLOGIA DE LA OBESIDAD

1.- Hormona de Crecimiento: En los sujetos obesos ha sido claramente demostrado una ausencia de respuesta de la hormona de crecimiento a varios estímulos como son la hipoglucemia insulínica, la arginina y recientemente el GRF. Esta anomalidad podría residir a nivel hipotalámico ó hipofisario. Si la deficiencia crónica hipotalámica de GRF es la causa de la falta de respuesta de GH en la obesidad, uno podría esperar que las repetidas inyecciones de GRF cambiarían esta situación, sin embargo esto no ha sido así, lo dicho indudablemente favorece la posibilidad de que la anomalidad está localizada en las células somatotropas pituitarias, que por mecanismos poco conocidos limitarían la actividad de las células productoras de hormona de crecimiento.

Un mecanismo que cada vez goza de más credibilidad es el de el incremento del tono de somatostatina hipotalámica que inhibiría la respuesta al GRF por las células somatotropas. En este sentido, trabajos realizados en nuestro país incrementando el tono colinérgico que disminuye los niveles de somatostatina hipotalámica son capaces de provocar cambios significativos en la respuesta del GH al GRF en la obesidad. Así mismo, nosotros estamos viendo que la modificación del tono somatostatinérgico con piridostigmina es capaz de incrementar la respuesta del GH al GRH en el síndrome de Cushing. La cuestión importante es saber si esta alteración de la GH es primaria ó secundaria. La segunda posibilidad es la más lógica, puesto que la respuesta se normaliza con la pérdida de peso. Además realmente ni siquiera es ne-

cesario un incremento en el peso para producir esta anomalía en la secreción de GH, puesto que 10 días de sobrealimentación con carbohidratos pueden producir una alteración de la respuesta de la hormona de crecimiento. Por lo tanto la anomalía parece estar provocada fundamentalmente por una ingesta calórica de nutrientes no proteicos, por encima del gasto calórico basal.

2.- Prolactina: Alteraciones en la secreción de Prolactina también han sido demostradas en los sujetos obesos y realmente se han descrito dos grupos de individuos; los que responden normalmente a la hipoglucemia insulínica y los que no responden en absoluto. Los que no responden también tienen una respuesta de la prolactina alterada a la metoclopramida, sugiriendo que las diferencias pueden estar en relación con la actividad dopaminérgica ó serotoninérgica. Sin embargo, se pueden convertir los que responden a no respondedores, alterando la dieta independientemente del peso corporal. La dieta alta en carbohidratos, de una forma significativa, parecido a lo que ocurría con la hormona de crecimiento, es capaz de suprimir la respuesta de la prolactina a la hipoglucemia, lo que claramente demuestra de nuevo que la alteración en la secreción de prolactina es un fenómeno secundario a la alteración nutritiva. Así mismo se ha demostrado que los sujetos que no incrementan los niveles de noradrenalina, mientras que si incrementan los niveles de adrenalina. Esto sugiere que la alteración hipotalámica también envuelve los centros que controlan el sistema nervioso simpático y a través de este mecanismo podría alterarse el gasto calórico basal.

3.- Eje ACTH—Adrenal: En los sujetos obesos se ha encontrado un incremento en la producción de cortisol, así como un incremento del turnover con un aumento en la eliminación de los 17-OH—esteroides. Sin embargo los niveles de cortisol urinario y

plasmático son normales. Todo esto está en relación, con un mayor metabolismo del cortisol en el tejido adiposo, así como con una mayor transformación a cortisona con menos capacidad de inhibición de la ACTH. Por otro lado algunos autores sugieren menor respuesta de la ACTH al CRF al mismo tiempo que una menor respuesta a la hipoglucemia insulínica y todo lo cual favorece a una alteración a nivel hipotálamo pituitaria en la obesidad.

4.- Eje TSH—Tiroides: Alteración en los niveles de T-4 total y libre, de T-3 total y libre, y de TSH son habitualmente muy poco frecuentes en los sujetos obesos aunque con el tratamiento restrictivo uno encuentra frecuentemente disminución de los niveles de T-3 lo que para algunos podría tener una indicación terapéutica. La sobrealimentación con carbohidratos incrementa los niveles de T-3 en base a una mayor conversión de T-4 a T-3, mientras que en el ayuno la conversión de T-4 a T-3 está disminuida. La respuesta de TSH al TRH ha sido encontrada normal, disminuida e incluso aumentada por lo cual es difícil llegar a conclusiones definitivas. Se ha sugerido que la falta de respuesta a TSH al TRH en algún grupo de obesos puede estar también en relación con el tono somatostatinérgico elevado; de cualquier forma es difícil saber si realmente existe un defecto a nivel hipotálamo pituitario tiroideo primario o secundario a las alteraciones dietéticas de la obesidad.

5.- Eje Hipotálamo Pituitario Gonal: En los hombres, los niveles de testosterona total suelen estar disminuidos así como también los niveles de SHBG. Por otro lado en relación con el incremento de la normalización periférica de los andrógenos se suele encontrar un incremento de los niveles de estradiol y de estrona. Por otro lado los niveles de gonadotropinas y la respuesta al clomifeno y al GNRH suele ser normal, así como la respuesta al HCG. Aunque los nive-

les de testosterona libre suelen estar normales, en los hombres muy obesos pueden estar reducidos y esto podría guardar relación con un defecto en la secreción de LH por los altos niveles de estrogénos circulantes dando lugar a un cuadro de hipogonadismo hipogonadotrópico.

En las mujeres, es frecuente encontrar alteraciones de la función menstrual con período de oligomenorrea y amenorrea y también es frecuente el incremento del hirsutismo. En las mujeres con obesidad de tipo androgénico, osea en las mujeres cuya obesidad es fundamentalmente de la parte superior del tronco y del territorio del espláncico, se ha demostrado un marcado incremento en los niveles de testosterona, androsterona y estradiol, coincidiendo además con un marcado hiperinsulinismo y una tendencia marcada a sufrir de hipercolesterolemia, arterioesclerosis e infarto de miocardio, todo ello posiblemente en relación con una mayor capacidad de síntesis de andrógenos por la grasa del territorio esplénico y claramente en relación con una mayor incidencia de complicaciones metabólicas. Por el contrario en las mujeres con una obesidad de tipo ginoide existe una mayor formación de estrona en los tejidos periféricos con un menor índice de androgenización y de complicaciones metabólicas. Lo que seguimos sin saber, es si la mayor androgenización favorece la obesidad troncular ó si la obesidad troncular es la causa directa de la hiperandrogenización. Por otro lado el hiperandrogenismo puede estar en relación con la insuficiente producción de progesterona en la fase lútea que algunos han demostrado. Así mismo, algunos autores han demostrado una insuficiente respuesta de LH y FSH al GNRH y que de nuevo favorece una alteración a ni-

vel central hipotálamo-pituitaria.

NEUROPEPTIDOS HIPOTALAMICOS Y OBESIDAD

Hoy en día se está demostrando, la importancia que pueden tener diferentes péptidos hipotalámicos, tal es el caso de la colecistoquinina en la bulimia ó el caso del glucagón en la aparición de la saciedad en la obesidad. Nosotros también hemos tenido la oportunidad de estudiar diferentes péptidos hipotalámicos que pueden ser capaces de modificar el aclaramiento y la secreción de hormonas periféricas, como la insulina, envueltas en el control del apetito y actuar directamente en los centros hipotalámicos del control del apetito modificando la conducta alimentaria.

Evidentemente cada vez más los mecanismos de control del apetito están relacionadas con neuropéptidos y hormonas periféricas, lo que sin duda está abriendo nuevos caminos en el conocimiento etiopatogénico de la obesidad, que tiene que ser empezada a comprender como un síndrome que engloba a veces facetas puramente metabólicas pero que otras veces existen mecanismos de descontrol neurohormonal, cuyo conocimiento van a aportar nuevos datos para ayudar al diagnóstico y tratamiento adecuado de la obesidad.

En resumen hemos intentado abordar aspectos endocrinológicos muy recientes, que pueden ayudarnos a comprender y sobre todo a enfocar la obesidad desde una perspectiva neuroendocrina que sumada a los conocimientos metabólicos que tenemos nos pueda ayudar a tratar de una forma mejor a los pacientes obesos.

ENDOCRINOLOGY OF OBESITY

Obesity is a serious public health problem, with a prevalence of 30 o/o in population over 25 years of age and of 50 o/o in population over 60 years. In this work we

summarize the most recent endocrinological considerations of this problem, that may help to understand and specially to focus obesity from a neuroendocrine view, that added to metabolic knowledge can contribute to a better treatment of this patients.

BIBLIOGRAFIA

1. Jung, R.T. y Connacher, A. A.: Aspectos endocrinológicos de la obesidad. In: *Recientes avances en Endocrinología y Metabolismo*. (Edwards, R. W. y Lincoln, D.W. eds). New York, Churchill Livingstone, 1989.
2. Kopelman, P.G.; Noonan, K.; Goulton, R. y Forrest, A.J. Impaired growth hormone response to growth hormone releasing factor and insulin-hipoglycaemia in obesity. *Clinical Endocrinology* 23: 87 - 94, 1985.
3. Liebowitz, S.F. Ingestion in the saturated rat: role of alpha and beta receptors in mediating effects of hypothalamic adrenergic stimulation. *Physiologic and Behaviour* 14: 743 - 754, 1975.
4. Stunkard, A.J.; Sorensen, T.I.; Hanis, C. et al An adoption study of human obesity. *New England Journal of Medicine* 314: 193 - 198, 1986.
5. Zed, C. and James, W.P.T. Dieta ry thermogenesis in obesity: fat feeding at different energy intakes. *International Journal of Obesity* 10: 375 - 390, 1986.

**PATOLOGIA DE LA REPUBLICA DEL ECUADOR DURANTE
LA EPOCA COLONIAL
ENFERMEDADES PARASITARIAS MAS FRECUENTES.**

Dr. Luis A. León ¹

RESUMEN

Utilizando una amplia información bibliográfica proporcionada por cronistas, viajeros e historiadores, se ofrece en este trabajo una revisión de la patología de origen parasitario que afectó en forma importante a la población de la antigua Real Audiencia de Quito. Hay que señalar que las enfermedades de la época colonial, son el producto del intercambio epidemiológico que se produjo a partir de la conquista española; la introducción de enfermedades —especialmente virales— desconocidas en nuestro medio, produjo, junto con otras causas, el desastre demográfico que abatió a la población aborigen. En este trabajo se estudian las enfermedades parasitarias, una buena parte de las cuales son de origen americano. Se analiza el origen de la enfermedad, sus características epidemiológicas y las terapéuticas utilizadas en una época en que la medicina contó con limitados recursos para enfrentar estos trastornos.

ENFERMEDADES PARASITARIAS MAS FRECUENTES

I.— ENFERMEDADES A PROTOZOARIOS

1.- Amebiasis: ¿Existió esta enfermedad en épocas precolombinas? Posiblemente que sí, por cuanto el término popular de *cámaras* ya era conocido por nuestros aborígenes; pues, en lengua quichua se le conocía con el nombre de *quechay* o *quichay*; a la disentería con sangre lo designaban con el término , de *yahuar-quichay*; a la simple diarrea le conocieron con el término *tawartir*. En lengua cayapa a la disentería con sangre le llamaban *aspe*; en lengua de los colorados,, a las cámaras con sangre le llaman *asancant*, en quichua del Oriente, dicen *yaguarta chin-*

chan.

En cuanto a las fuentes históricas, contamos con el siguiente dato proporcionado por el cronista Felipe Guamán Poma de Ayala (1) que refiere que durante el incario, en el mes de febrero había mucha hambre y que el consumo "de los *yuyos* o sea de las hierbas dan cámaras y que al comerlas mueren muchos viejos, viejas y niños, y también por comer todo verde y mucha fruta fresca". Estas observaciones son dignas de tomarse en cuenta, ya que el consumo de verduras y frutas sin las condiciones higiénicas, ha jugado un rol importante en la epidemiología de la amebiasis, conocida vulgarmente con los términos de "cursos", "pujos", o "cámaras de sangre"

1. Profesor Honorario de la Facultad de Ciencias Médicas.

Epoca del descubrimiento, conquista y coloniaje

Los conquistadores fueron víctimas de varias enfermedades, figurando entre ellas las disenterías, debido al consumo obligado de las aguas de los ríos, riachuelos y pantanos, muchas veces contaminados. El adelantado Pedro de Alvarado en su arriesgada expedición de la Costa a nuestra Sierra, sufrió con su ejército muchas penalidades, falleciendo numerosos de sus soldados; igual tragedia sufrió Gonzalo Pizarro en su expedición al país de la canela, que les obligó a comer raíces y frutas silvestres, sapos y culebras y aún sus propios caballos, por lo cual murieron intoxicados y atacados de "cámaras".

Un cronista anónimo (2), al hacer por el año de 1609 la descripción de Jipijapa informó que: "La tierra es generalmente sana; hay pocas veces y pocos géneros de enfermedades, entre ellas las cámaras de sangre y que pocos mueren de ellas". Para las cámaras de sangre, indica que dan una pepita que llaman *quina-quina*, bebida en vino o en agua, conforme la calidad de las cámaras. Para las cámaras de sangre, informó que toman polvos de ciervo, bebiéndolos en tanto vino cuanto cabe en un huevo.

En las "Relaciones Geográficas de las Indias", editadas por el americanista Marcos Jiménez de la Espada, encontramos, que en muchas de las Relaciones de los Pueblos, de la actual República del Ecuador, dan a conocer, al estudiar sus enfermedades, que las Cámaras de sangre, son muy frecuentes. Ofreceremos algunos datos: en la Descripción de "San Francisco de Pacha", en el distrito de Cuenca, Descripción que data de 1582, hecha por orden del Capitán Antonio Bello Cayoso, se hace constar "que con lo que mueren son las cámaras de sangre, romadizo y dolor de costado" (III. p. 164). En la descripción de "San Luis de Paute", que data también de 1582 y realizada por el mismo

capitán, se escribe lo siguiente: "Es pueblo sano y que hay muchos viejos de ochenta y cien años, algunas veces tienen calenturas y cámaras de sangre, por ser la tierra algo caliente (III. p. 168). En la "descripción de Pa-caibanba o Leoquina", en los términos de la ciudad de Cuenca, redactada por el Padre Pedro Arias Dávila, fechada en el mismo año de 1582, existe esta nota: "Es tierra que tiene diferentes temples, porque en lo alto es fría y lluviosa; en lo bajo, caliente y abahada; y así los que están en los bajos enferman de calenturas, y en los altos, cámaras y dolores (III. p. 179). En la descripción de "Cañaribamba", en el distrito de Cuenca y hecha en 1582 por el vicario Padre Juan Gómez, se indicó que es tierra enferma y que en los meses de enero, febrero y marzo enferman mucho en esta provincia, en donde vienen en gran disminución los dichos naturales, por las enfermedades que pasan, como son cámaras de sangre, calenturas y romadizo" (III, pp. 182 - 183). En la descripción de "Santo Domingo de Chunchi" que estaba también en los términos de Cuenca, redactada por Martín de Gaviria encontramos este dato: "La tierra no es muy sana, por causa de que los llanos de Guayaquil y otros calientes están muy cerca. . . de estas frialdades y neblinas proceden enfermedades de cámaras de sangre, y malos humores y dolor de tripas, y desto mueren los más de los indios" (III. pp. 190 - 191). En la descripción de Loja, que data de: 1571 - 72 y redactada por Salinas Loyola de lee: "La enfermedad que más daño hace y se teme son, cámaras de sangre. . . los remedios de que se usa son fáciles para las cámaras, yerbas y raíces de que usan los indios para "restringir" y de los remedios que han llevado de aca, de España, de sangrías y purgas" (III. pp. 198 - 199).

Existen también datos interesantes de nuestra Región Oriental: En una descripción de la "Provincia de Quixos" por el Conde Lemos de Andrade, fechada en febrero de 1608 se hace constar que: "Las enfermeda-

des más comunes y de que mueren muchos de los naturales son viruelas, cámaras de sangre y resfriados”, e indica que la medicina que más se aplica las cámaras de sangre “es huevos asados y comidos con piedra azufre”. (I. p. CVI).

El Padre Manuel Uriarte (3), en su memorable obra titulada “Diario de un Misionero de Mainas”, escrita en 1774, nos dio razón de que un grupo de indios que vinieron a la Misión Alta y llegaron al pueblo de Andeas, debido a la mudanza de temple, enfermaron con “algunos de cursos”. Y al referirse a esta misma Misión Alta nos dio razón de que “se presentó algunas epidemias de catarros y cursos de que murieron algunos” (I. p. 20).

Este mismo misionero también nos dio cuenta que por el año de 1762, por ser lluvioso, fue epidémico de catarros, cursos y calenturas y que muchos sanaron con agua de azúcar, cascarilla, raicilla y marapauba, que descubrieron los indios, de abajo, en el monte y en abundancia. González Suárez, al ocuparse en su “Historia General de la República del Ecuador” sobre las calamidades que los misioneros sufrieron en el Oriente, escribió: “Las enfermedades que sufrían los misioneros eran continuas y prolongadas, sobre todo al principio cuando estaban recién llegados a la montaña y trataban de aclimatarse; lánquidez de miembros, hinchazones y disenterías, de las cuales cuando lograban sanar pronto, quedaban en estado de postración”.

Esta enfermedad desde aquellos lejanos tiempos hacía también presa de los habitantes de Quito, sobre todo en aquellas personas recién llegadas. Es muy ilustrativa la relación que al respecto escribió fray Juan de Sanga Getrudes (4), cuando por los años de 1760 a 1765 llegó a esta ciudad, con estas palabras: “Yo a los veinte días de llegado casi enfermo de cursos tan exorbitantes y esto eran de noche solo desde la oración hasta amanecer. La noche que menos eran

setenta u ochenta copiosos. A los siete días ya me hube de bajar de San Diego a la casa grande, a la enfermería y para llegar iba tan flaco que tres veces me hube de sentar en el camino. Estos me duraron cincuenta y cinco días. Yo viendo que me iba muriendo, mandé llamar un fraile lego que había, que hacía de médico, llamado Fray Antonio Viscaino... Yo me dejé de razones y escribí una carta a la marquesa de Mensa, diciendo como me hallaba y que mandase un poco de pan delicado, un frasco de vino, otro de aguardiente, una onza de canela, otra de clavo, dos nueces moscadas, una cuarta de ajengibre y una libra de azúcar.

La señora al instante me lo despachó todo... Yo sin consultar más que mi discurso, molí todas las especies y el azúcar y un puñado de hierba buena y le puse en el frasco del aguardiente, sacando antes cosa de un vaso para que cupiera toda la mixtura. Todo el día, de rato en rato lo iba meneando, para que las especies largas en su virtud y la toma de el aguardiente. . . Medicina que esta me corroboró el estómago de modo que en quince días no depuse nada del cuerpo y para la deposición regular fue menester tomar una purga de ruibarbo”. Este mismo religioso nos relató de un caso crónico que lo atendió en su estadía en la ciudad de Loja. Fray de Santa Gestrudes, por las noticias que él da, había estudiado medicina en su lugar natal. Este cuadro de disentería aguda y grave, muy a menudo, aun en el presente siglo hemos observado en personas recién llegadas al país.

Las cámaras de sangre eran muy corrientes en los indígenas de la región; el Padre Juan de Velasco (5), en su “Historia del Reino de Quito, escribió: “Las enfermedades más comunes de los indios, son las calenturas, así agudas, como intermitentes; en algunos, las evacuaciones extraordinarias del Cuerpo”

La disentería ha revestido muchas veces el carácter epidémico, y así nos refirió

Eugenio Espejo (6), en 1785, acerca de un brote ocurrido en 1769, del cual escribió lo siguiente: "que se presentó una fiebre catarral benigna, casi el mismo día echó a la cama a toda la gente de Quito. Después experimentamos un flujo de vientre epidémico y angina por el año de 1769". Al comentar sobre el mal pan que se expende en Quito, consideró de fatales consecuencias, como causas de las disenterías malignas, de las fiebres hécticas, la inflamación de los intestinos. Y para colmo de los males, este sabio médico e higienista sucumbió a esta enfermedad, después de haber permanecido algunos días en la prisión. El doctor Homero Viteri Lafronte nos dio a conocer de su enfermedad y muerte en estas pocas palabras: "Los rigores de la prisión, la irritación producida por la indiscreción de su hermano, la contrariedad de ver interrumpidos sus trabajos de independencia, todo se aunaba para exacerbar el ánimo cólico de Espejo. Al cúmulo de molestias y rigores se agregó una fuerte disentería, con su cortejo de dolores. . . la que no pudo ser debidamente atendida en medio de un mal calabozo y rodeado de toda suerte de vigilancias y severidades. La enfermedad adquirió proporciones que le hicieron invencible y el estado del paciente se agravaba día a día. Poco antes de su muerte, cuando ya estaba desahuciado, los amigos de Espejo con ruegos y súplicas, porfiadas y reiteradas, consiguieron que el preso enfermo fuera sacado a su casa "donde falleció".

Abel Victorino Brandín (7), al hablar de las enfermedades reinantes en esta capital, a principios del siglo XIX, consideró que entre ellas figuraban las disenterías, cuyas curaciones eran demasiado empíricas; y al tratar de las enfermedades predominantes en Guayaquil no receló en expresar que: "en los meses más calientes y más lluviosos, las enfermedades más comunes son las fiebres intermitentes, llamadas vulgarmente tercianas; las hepatitis; las diarreas y disenterías; las enfermedades biliosas".

En cuanto a los tratamientos de las cámaras de sangre, ha variado según las comarcas y los tiempos; ya hemos indicado alguno de ellos. En la descripción del pueblo de Picuazá en el distrito de Portoviejo, se dio a conocer que las enfermedades que suelen haber "más de ordinario son cámaras y bubas; que las cámaras se curan dando de beber los polvos de cierta tierra blanca quemada" (Anónimo. *Colección de Documentos Inéditos relativos al descubrimiento, conquista y organizaciones de las Antiguas posesiones Españolas de América y Oceanía*. Madrid, s.e., 1868. IX. p. 306). El Padre Ber Bernabé Cobo (8), en su "Historia del Nuevo Mundo", escrita en 1653, nos habla *Del Arbol* que quita las Cámaras, originario de la diócesis de Quito, en donde, refiere que "nace un género de árboles muy crecidos, cuya corteza es parda y casi gruesa como un dedo. Los polvos de esta corteza bebidos en vino o en otro licor en cantidad de dos reales quitan las cámaras. Ha poco tiempo que salió a luz esta planta y se conoció sus virtudes". El médico sevillano, Nicolás Monardes (9) en 1574 dio a conocer que la zarzaparilla, que tantos elogios mereció de él, servía también para curar las cámaras de sangre.

Ante los graves cuadros de disentería y a falta de medicamentos específicos, se habla que recurrían a las imploraciones divinas y se cita que Fray Francisco Xavier Antonio de Santa María refiere que la virgen Juana de Jesús, de Quito, al encontrarse en términos de muerte con unas evacuaciones tan copiosas y continuas, que rendida ya la naturaleza. . . ocurrió por remedio a Juana y le hizo deprecación (*Vida Prodigiousa de la Venerable Virgen Juana de Jesús*. Lima, s.e. 1756. p. 401). Se indica que esta religiosa floreció en el Monasterio de Santa Clara de Quito.

Si tan frecuentes fueron las cámaras de sangre durante la Colonia, no podían, pues, faltar las amebiasis del hígado, cuya

frecuencia es digna de considerar en un capítulo especial. Basta mencionar que por el año de 1568, el Primer Presidente de esta Real Audiencia, don Hernando de Santillán, "cuando ya viejo sufría de ijada y mal de piedra (González Suárez, F. *Historia General de la República del Ecuador*. III. p. 46). Lope de Atienza en su interesante libro escrito por el año de 1575, al referirse a las pésimas costumbres del indio en Quito, en cuanto a la mala alimentación de los indígenas les atribuye como causa de muchas postemas, o sea de abscesos. El doctor Espejo (10) acerca de las consecuencias del *mal pan* que ya se trató anteriormente enumera "Las disenterías malignas, las fiebres hécticas, las hambres caninas, las inflamaciones de los intestinos; los tumores y abscesos repentinos y de enorme magnitud, el escorbuto y las de gangrenas". Naturalmente, estos datos dan la impresión de que los abscesos repentinos y de enorme magnitud, no podían ser sino complicaciones de una infección amebiana.

Paludismo, Malaria o Tercianas

A falta de una breve historia de esta enfermedad en el Ecuador durante la época colonial trataré de resumir y coordinar algunos datos de acontecimientos y dramas ocasionados por esta enfermedad. En primer lugar se debe preguntar si el paludismo fue originario de la América o fue también introducido por los conquistadores españoles. Algunos tratadistas han afirmado que fue una enfermedad autóctona de las regiones tropicales de nuestro continente. Tanto el religioso Miguel Cabello Balboa, como el inca Garcilazo de la Vega fueron de la opinión de que el célebre monarca Huayna Capac falleció en Quito a consecuencia de un ataque de paludismo contraído en sus campañas contra las tribus de nuestro Litoral. El Padre Francisco Clavijo, de la Compañía de Jesús, compartió de esta opinión. El Ilmo. González Suárez, en su "Historia General de la República del

Ecuador", fue de la misma opinión, aunque ya hemos aclarado este problema. Pero no se puede negar que a la llegada de los españoles a nuestras costas en 1531 existió en ellas esta dolencia tropical; en efecto cuando Francisco Pizarro arribó con su ejército al pueblo indígena de Coaque, muchos de sus soldados anochecían sanos y morían al amanecer; Miguel de Estete en su crónica escrita en 1537, al referirse a la llegada de Pizarro a Coaque, escribe que atacó al ejército la enfermedad de calenturas que los mataba en 24 horas. Si bien es cierto que dicho ejército fue diezmando por el mal de las verrugas, esta enfermedad, oriunda de nuestras costas manabitas, jamás ocasiona la muerte en pocas horas, lo cual no sucede con el paludismo pernicioso. El connotado tratadista de la Verruga Peruana, doctor Raúl Rebagliati (11) reconoce que hubo en Coaque bartonellosis y paludismo, por la gravedad de sus síntomas.

El erudito historiador de la Medicina del Perú, Juan B. Lantres, hace firugar las tercianas entre las enfermedades existentes durante el incario; pero no se puede negar que algunas formas de paludismo fueron introducidas a la América por los conquistadores españoles o los negros del Africa. El Padre Bartolomé de las Casas lo denunció y el cronista Mayor Antonio de Herrera confirmó sobre la muerte en Panamá de unos 4.000 españoles a causa de *malas enfermedades*, antes cronológicamente, de la conquista del Perú. El Padre Juan de Velasco también era del parecer que la malaria estuvo presente en el Reyno de Quito antes del período colonial.

Cuando el Adelantado Pedro de Alvarado, en 1534, después de recorrer la provincia de Manabí realizó su malograda expedición al Reino de Quito, según nos relató González Suárez (13) los expedicionarios rendidos con el peso de las armaduras de hierro, se sentaban a descansar junto a los troncos de los árboles, pero para muchos ese des-

canso era funesto porque se levantaban lánguidos de "modorra", y hubo soldados —escribió— que perdían la razón y salían espada en mano a matar a su propio caballo. Estos accesos de furia no podían ser sino una de tantas manifestaciones del paludismo pernicioso. Debemos aclarar que para algunos tratadistas e historiadores de Medicina el término "modorra" es un vocabulario equivalente a pernicioso. El Ilmo González Suárez también nos refirió, al tratar de la expedición de don Diego López de Zúñiga a Esmeraldas en el año de 1579, que al salir a Manabí, los soldados, unos estaban enfermos de fiebres y cuartanas y otros habían perecido".

Entre los argumentos a favor de la existencia del paludismo en épocas precolombinas, tanto en la Costa como en los valles interandinos, tenemos los siguientes:

- a) La presencia de una gran cantidad de mosquitos anófeles, transmisores de la enfermedad en ambas regiones, que para los conquistadores, las picaduras de estos mosquitos y de otros más era un suplicio, como también para los nativos, que para evitar tales estragos acostumbraban construir sus viviendas lejos de los ríos y en las partes altas. La costumbre de tatuarse las partes descubiertas del cuerpo con sustancias tintóreas en algunas tribus constituía una forma de protección contra sus picaduras.
- b) La lingüística aborígen contiene vocablos que significan paludismo; así, por ejemplo en lengua quichua a las tercianas se le llama *chuc-chu*; en lengua jíbara, se dice curamar o escalofrío; en lengua colorada llaman, *kupara*, y en lengua cayapa, *pen-guina*.

En cuanto a la existencia en nuestros valles interandinos se conoció que en 1589 se expidió una orden real en el sentido de impedir que se lleven indios al cultivo de las viñas en el Valle de Mira, por cuanto en su trabajo

morían muchísimos de ellos por lo mal sano del clima; pues, llamaban a estos valles *las villas o campos de sangre*, cuyas heredades en su mayor parte pertenecían a frailes y clérigos.

El corregidor de Otavalo, Paz Ponce de León (13) en su Relación fechada en 1583 nos ofreció datos sumamente importantes sobre la insalubridad de nuestros valles. Al tratar del pueblo de Inta (hoy llamado Apuela), en la provincia de Imbabura, el Corregidor le describió así: "está en montaña, es calidísimo, húmedo y enfermo"; y de los pueblos de Urcuquí y Salinas, en la misma provincia, también los describe con estas palabras: "son húmedos y enfermos". El licenciado Pedro Rodríguez de Aguayo, en la descripción de la ciudad de Quito, hecha en la misma época, al referirse al valle de Guayllabamba, señala que "es tierra enferma y dejativa", y el Padre Pedro Arias Dávila, en la Relación de Pacaribamba o Locuina, en los términos de la ciudad de Cuenca, relación fechada el 10. de mayo de 1582, dió a conocer que: "Esta tierra. . . que está en los bajos enferma de calentura"; al referirse a Cañaribamba, comarca atravesada por el río Jubones, igualmente señaló que es enferma y que en los meses de enero, febrero y marzo es "donde vienen en gran disminución dichos naturales por enfermedades que pasan, como son cámaras de sangre, calenturas y romadizo". Esta última relación corresponde al Valle de Yunguilla, provincia del Azuay. Todas estas descripciones las encontramos en las *Relaciones Geográficas de Indias*, editadas por Marco Jiménez de la Espada, tomo III. Hasta mediados del siglo XX estos valles tenían fama de reinar en ellos el paludismo.

En cuanto al mal de calenturas en nuestro Litoral, ya hemos citado que entre las enfermedades frecuentes en los pueblos de Portoviejo reinaban las tercianas, de cuyas enfermedades eran víctimas los indios que iban a trabajar allá. El Licenciado Salazar de Villasanté (14) en una relación que data de 1571

a 1572 publicada en las citadas "Relaciones Geográficas de Indias" nos ofreció el siguiente dato sobre la insalubridad del Desembarcadero, llamado después Bodegas, y hoy, Babahoyo, que dice así: "donde al pasar hombres o mujeres les da calentura recísimas". En el siglo XVII, el obispo de Quito, doctor Alonso de Peña Montengrò (15), en su obra "Itinerario Para Párracos de Indios", publicada en 1661, protesta por el hecho de que los indios de la Sierra, especialmente del Corregimiento de Chimbo, que bajan y son llevados al Desembarcadero de Guayaquil", mueren muchos y que por cuya causa tienen hoy la mitad de la gente".

Los capitanes españoles, Jorge Juan y Anonio de Ulloa (16) que estuvieron en el país en las primeras décadas del siglo XVIII, al tratar del clima de Guayaquil escribieron "En el *Ibierno* (sic) es muy grande la propensión allí a *Fiebres intermitentes* o *Terciana*, que incomodan mucho á la Naturaleza, y más que en otros parages, porque hay omisión en curarlas y repugnancia en usar el específico de la Cascarilla o Quina, con la preocupación de que, siendo cálida, no puede usar efectos favorables en aquel clima. En un documento del año de 1772, referente a don Juan Requequena, Ingeniero, a quien el gobernador y alcalde de Guayaquil le da el auxilio necesario se indica, que no hubo año más epidémico luego de haber sufrido el incendio, en cuyo año pereció la quinta parte de los moradores; que el terreno es bastante enfermiso y que en los mejores años padecen de calenturas intermitentes y otras epidemias que aniquilan a esta ciudad.

Carlos de la Condamina (17), Miembro de la Misión Geodésica Francesa en su "Diario hecho por Orden del Rey al Ecuador en 1736", nos hizo una relación de haber curado en Portoviejo de fiebres tercianas a un criollo español, y nos hizo también referencia, que Jorge Juan estuvo convaliente de fiebre terciana, que el Sr. Godin había regresado de Mira repuesto apenas de fiebre ter-

ciana, y que el Dr. Jussieu había sido, igualmente, atacado de fiebre maligna continua y con recaídas.

No omitiremos que en este mismo siglo XVIII, don Joaquín Merisalde y Santistéban (18), Corregidor y Justicia Mayor de Cuenca, al hablar del Valle de Yunguilla", en su obra ya citada, escrita en 1765, anotó que dicho valle, "Propende a tercianas o calenturas intermitentes que no faltan en semejantes Climas con tanto peligro de los indios. . . de que mueren muchísimos". El paludismo, era, pues, un azote de los valles interandinos y de todo el Litoral, así como también de la Región Oriental, si nos atenemos a los datos proporcionados por los misioneros y especialmente por el Padre Manual Uriarte.

A principios del siglo XIX, otro de los científicos que llegó a contraer las tercianas fue Francisco José de Caldas (19), quien en su principal obra, recordada que al visitar la comarca de Intag fue atacado de tercianas y en su opúsculo "Memoria sobre el Estado de las Quinas en general y en particular sobre Loja", escribió: "En el recinto de la ciudad no hay tercianas; pero sus habitantes las toman de Catamayo, de donde sacan la mejor parte de su substancia. Parece que en ninguna parte de nuestro globo, debía temerse menos esta enfermedad. No obstante, a pesar de hallarse rodeada de árboles de la mejor quina, mueren sin recursos cuantos tienen la desgracia de ser atacados por ella, principalmente los indios en quienes hace los mayores estragos".

Tampoco debemos omitir que a principios del siglo XVIII se registró un suceso impresionante que pone de relieve la malignidad y propagación de la enfermedad en Guayaquil, con motivo de la invasión y saqueo a dicho puerto el 24 de abril de 1709; pues, de los 201 piratas, al mando de los capitanes Rogers y Courtney (20), que integraron la tripulación, salvo unos pocos marinos que murieron a consecuencia de heridas y moquetazos, el resto sucumbió en los días

sucesivos, atacados de una fiebre maligna; con toda probabilidad que esta mortífera enfermedad, contraída en Guayaquil, no pudo ser sino paludismo pernicioso, por los caracteres clínicos, y epidemiológicos referidos en la interesante obra escrita alrededor del viaje de estos piratas.

En las postrimerías de la época colonial Abel Victorino Brandín (21) en su importante obra ya mencionada se refirió al clima y las enfermedades propias de Guayaquil, después de considerar los factores predisponentes nos habla de las tercianas endémicas que le hacen al cuerpo apto para ser atacado por calenturas periódicas. Sus observaciones clínicas y sus recomendaciones acerca del tratamiento de las tercianas por la administración del sulfato de quinina y las pausas de su medicación son de tanto interés, que merece tenerse en cuenta, con la advertencia de que este facultativo francés fue el introductor del uso del sulfato de quinina en el país.

Leishmaniasis Tegumentaria

Es otra de las enfermedades que ha predominado en el país, especialmente en las comarcas de las regiones Occidental y Oriental.

El conocimiento de las leishmaniasis en la época precolombina, ha sido posible adquirir gracias a las fuentes paleopatológicas, tan ricas y demostrativas, tanto en la cerámica ecuatoriana como peruana. Las reproducciones de mutilaciones nasales y labiales que se encuentran en los ceramios antropomorfos de procedencia peruana, después de largas polémicas se llegó a considerar que tales lesiones correspondían a leishmaniasis. La identificación de la enfermedad llamada en el Perú "Uta", "Cepo" y "Espundia", no se la hubiera hecho con el botón de Oriente, sino gracias al médico ecuatoriano doctor José J. Bravo, radicado en Lima, conforme han aseverado los distinguidos médicos pe-

ruanos, doctores F. Merkel, Casimiro Ulloa y Hugo Pesce. Otra de las fuentes sobre el pasado histórico de la leishmaniasis, es la lingüística; pues, en lengua quichua el vocablo "uta", "corresponde a un insecto que en el Perú produce ulceraciones con su picadura". En el occidente del país, úlcera, llaga en lengua cayapa se dice *bishpes*, *bispeya*; en la lengua colorado, *bichi*, y úlcera tropical, *yuca-bichi*. En la Región Oriental, en lengua jíbara, a la llaga le llaman *cuchap*; en lengua cofán, *aiccoppy* en quichua del oriente, *mili-caracha*. Son las dos regiones en las cuales la leishmaniasis tegumentaria es endémica y reviste caracteres graves. Son numerosas las citas de los cronistas acerca de la abundancia de mosquitos que producen llagas en el Litoral, en sus penosas expediciones por esta región en la época del descubrimiento y de la conquista.

En cuanto a la Región Oriental en una relación, de la provincia de Chungata, se dice que era "tierra caliente, húmeda y enferma," hay una enfermedad que le llaman *cutipe*; el Padre Manuel Uriarte (22), en su "Diario de un Misionero de Mainas", obra redactada en 1774, nos informó: "que un joven de 16 años padeció de *cuchipe*". Esta enfermedad, no corresponde al pian, sino más bien a la leishmaniasis tegumentaria que es endémica en aquella región, cuyo clima y carácter selvático es el propicio para esta enfermedad.

Los Padres Francisco de Figueroa, José Jouanen, Bernardo Recio, el clérigo Pedro Ordóñez de Cevallos y Fray Francisco María Compte, nos refieren en sus obras, la gran frecuencia de las úlceras entre las tribus orientales a consecuencia de las picaduras de los mosquitos, o sea de los diminutos insectos de la familia de los flebotomos, llamados vulgarmente *manta negra* y *manta blanca*. Largo sería transcribir estas crónicas de carácter dermatológico.

Tripanosomiasis americana o enfermedad de chagas

Si bien es cierto que esta enfermedad fue descubierta por el sabio investigador y tropicalista, Carlos Chagas en 1909, pero existen datos, de que, posiblemente, ella ya existió en épocas prehispánicas.

Esta hipótesis puede fundarse en el hecho de que sus vectores, los triatomídeos, fueron identificados en América a raíz de su descubrimiento, como insectos hematófagos, y que al picar a los huéspedes humanos provocaban lesiones cutáneas y temperatura, y son insectos que se llegaron a constatar desde México hasta la Argentina y Chile, por varios cronistas y científicos desde principios del siglo XVI hasta fines de la dominación española, con distintas denominaciones populares y científicas. Acerca de la historia de estos insectos, transmisores de la enfermedad de Chagas, el autor (23), presentó al 'Primer Congreso Internacional sobre Dolencia de Chagas' celebrado en el Brasil en 1958, un detenido estudio sobre este importante tema, citando las observaciones de los cronistas, Francisco López de Gomara de Gonzalo Fernández de Oviedo, de Fray Reginaldo de Lizárraga, del Padre Bernabé Cobo, de Fray Bernardino de Sahagún, de Juan de Cárdenas y las referencias del Cronista Mayor Antonio de Herrera, y además de los naturalistas, Padre José Gumilla, Félix de Azara, de Alejandro Von Humboldt y A. Bonpland, Carlos Darwin, etc. Si es indiscutible la existencia y abundancia de triatomídeos hematófagos en América, con costumbres domiciliarias, no se puede negar la existencia de esta tripanosomiasis durante toda la época colonial. La presencia del *Triatoma dimidiata* y del *Panstrongylus geniculatus* por Humboldt y Bonpland en nuestra Real Audiencia, se remonta al año de 1802, con la agravante que ambas especies y sobre toda la primera es un poderoso y activo transmisor de la dolencia de Chagas.

La hipótesis del origen prehispánico, puede también sostenerse por hecho de haber encontrado el arqueólogo norteamericano,

doctor Marshall H. Saville (24) en la provincia de Manabí un ceramio antropomórfico con la reproducción del síndrome de Romaña, que es patognomónico de la enfermedad de Chagas, lo cual nos lleva a pensar que esta enfermedad ya existió en el Nuevo Mundo y concretamente en territorio ecuatoriano, con la circunstancia que dicha enfermedad ha sido endémica en Manabí, donde fue encontrado ceramio en referencia.

En el país, como también en varios países latinoamericanos se encuentra otra tripanosomiasis, sola o en asociación de la enfermedad de Chagas, es la Tripanosomiasis a *Trypanosoma rangeli*, de acción patógena dudosa, pero también transmitida por varias especies de triatomídeos hematófagos y de hábitos domésticos.

Hasta la presente una y otra tripanosomiasis son autóctonas de este Continente, constituyendo la enfermedad de Chagas una parasitosis muy propagada en la América intertropical y caracterizada por daños al huésped humano sumamente graves, especialmente las de localización miocárdicas y nerviosas, siendo sus lesiones crónicas irreductibles al tratamiento.

II. HELMINTIASIS

Durante la época colonial, las observaciones y aportes a su conocimiento han sido muy escasos, sobre todo en el campo de las enfermedades a platelmintos. El doctor Rodolfo A. Philippi (25), en un interesante trabajo publicado en los Anales de la Universidad de Chile (Tomo LXVII, Santiago de Chile, 1885) señaló entre los animales introducidos a Chile, los siguientes gusanos: *Distoma hepaticum*, *Caenurus cerebrales*, *Tenia solium* (lombriz solitaria) y otros parásitos intestinales. Lo mismo diremos para el Ecuador, debiéndose añadir, la *Taenia saginata*, *Taenia echinococcus* y por medio de la rata y el ratón, la *Hymenolepis diminutia*, la *Hymenolepis nana*, respectivamente, y por

medio del perro, el *Dipilidium caninum*. Y ¿Cuándo fueron introducidos estos parásitos?; naturalmente a los pocos años del descubrimiento, con la introducción de los respectivos animales domésticos, que han servido de huéspedes intermediarios. Es indudable que dichos parásitos ya existieron en el país durante la época colonial, pero su presencia no han sido reportadas, sino a partir de la segunda mitad del siglo XIX, habiéndose ya en el siglo XX, reportado otros platemintos, como parásitos occidentales del hombre, algunos de ellos introducidos por inmigrantes del Asia, y algunos posiblemente, autóctonos.

Entre las enfermedades producidas por nematelmintos, si hemos encontrado unos pocos datos: al tratar de los pueblos de Puerto Viejo y su distrito, un autor anónimo (26), por el año de 1609, nos relató que: "Para diversas enfermedades usan más que de otra medicina del tabaco y de otra yerba llamada payco, cuyo zumo beben para las lombrices"; es de suma importancia esta crónica en la cual nos indican que el zumo de payco, lo utilizaban para las lombrices, lo cual se ha transmitido hasta la época presente, tanto en medicina popular como científica, y nos da ya el dato de que la ascariidiosis existió en aquellos tiempo, puesto que el zumo de payco es un antihelmíntico específico para tratar la ascariidiosis. También en la Región Oriental se reportó en el siglo XVIII la presencia del parásito lombriz; pues, el Padre Manuel Uriarte, nos refirió en su obra, "Diario de un Misionero en Mainas" (I. p. 337), que uno de los misioneros "había enfermado de calenturas, lombrices y estitiquez".

Francisco José de Caldas (27), al tratar de las gencianas de nuestras faldas andinas y dar a conocer sus virtudes medicamentosas, nos ofreció también estos interesantes datos: "Aquellos niños opilados en quienes las lombrices han hecho progresos considerables y que aumentánselos el vientre se man-

tienen descarnados y pálidos, con unos movimientos peresosos y lánguidos, y que no pueden dar paso sin apoyo, tienen un recurso seguro de esta especie de genciana. Su nombre en el idioma de los incas, manifiesta esta virtud preciosa.

Se llama *calpachina yuyu*, que en nuestro idioma significa yerba que hace *caminar*. (Seminario de Nueva Granada, p. 341, París 1849). Sus observaciones son recogidas mientras visitaba nuestro país de 1801 a 1805, o sea en las postrimerías de la época colonial.

Los datos clínicos nos hace sospechar en una anquilostomiasis, en efecto "opilados", y en el Brasil "opilacao" se refiere a una de las principales manifestaciones de la enfermedad. El agente de esta helmintiasis, el *Ancylostoma duodenale*, es un parásito también introducido a la América por los esclavos negros del Africa, y por ende también al Ecuador, indiscutiblemente durante la época colonial; quizá fueron los dos grupos de esclavos negros que a fines del siglo XVI se escaparon de los barcos que se dirigían al Perú, introduciéndose a las selvas de Esmeraldas.

Aunque el *Necator americano* fue descrita por Stiles en 1902, como de origen de este Continente, dada su existencia también en el Africa, especialmente en los países del sur, es indudable que este vermí fue introducido a nuestro país en la época colonial. Ambas uncinarias constituyen parásitos sumamente frecuentes, tanto en la región Occidental como Oriental del país, con un predominio del 90 o/o, del *Necator*. Venimos también observando en la Costa la dermatitis por *larva migrans* ocasionada, posiblemente, por el *Ancylostoma brasiliensis*, aunque en las comarcas orientales predomina el *Ancylostoma caninum*, ambas especies parásitos del perro y del gato y accidentalmente, del hombre, cuyos antecedentes históricos se remontan a los años de 1910 y 1859, respectivamente.

La uncinariasis, señalada en el Ecuador a principios del presente siglo, debe haber sido una de las enfermedades más graves del habitante de las dos Regiones del país, Litoral y Región Trasandina o Amazónica.

La tricocefalosis, es otra de las helmintiasis muy frecuentes en el país, y posiblemente su existencia en América se remonta a épocas precolombina, puesto que en los Andes Chilenos, Pizzi y Schenone descubrieron huevos del *Trichuris trichura* en las heces fecales de una momia de una niña, que se suponía haber fallecido hace cuatrocientos cincuenta años, conservándose su cuerpo congelado.

Es muy abundante la bibliografía acerca de una posible enfermedad helmintiasica, frecuente en las épocas colonial y republicana, conocida con los nombres de *mal del valle*, *uicho* o *vicho*, que por su sintomatología, ésto es por el mal estar, desnutrición y rectitis bastante grave, se le puede atribuir a una oxiurosis. Jorge Juan y Antonio de Ulloa, en su obra ya citada, por el año de 1735 ya observaron que entre las enfermedades predominantes de Quito está el *Mal del Valle* o *Vicho*, indicando que es tan común, que a principios de cualquier enfermedad aplican los adecuados medicamentos para curarlo, por ser regular el caer en él a dos o tres días de fiebre; para el doctor Jussieu se trataba de una gangrena "formada en el intestino recto, y que se sufre mucho en este clima (Tomo I, pp. 385 - 386, Madrid, 1748). Para el capitán Antonio de Alcedo (28), el *Bicho* era una enfermedad endémica de la América Meridional, común en el Reyno del Perú y Tierra Firme, y según él: "es una úlcera que se forma en el intestino colon y dicen allí que se origina de un gusano, por el cual le dan el nombre referido; en los principios la curan con facilidad; pero dejándola tomar cuerpo termina en gangrena".

El doctor Abel Victorino Brandín (29), en la obra ya citada, en 1826 se refiere, más o menos a la información que nos die-

ron los dos capitanes españoles.

El cronista indio Felipe Guamán Poma de Ayala (30), que recorrió desde Panamá hasta Charcas, en su obra "Primer Nuevo Cronica i Buen Gobierno", escrita entre 1584 y 1614, al tratar de la producción de alimentos, como también de su epidemiología en los países del antiguo incario, durante el mes de enero, ya nos cita la aparición de cámaras de sangre y *mal de valles*, habiendo en este mes falta de comida; igualmente en el mes de diciembre dio a conocer que en las "Yungas de la cierra", o sea en nuestros valles, mueren muchos y que en este mes "crian zarnas carachis, camaras de sangre mal de valles, quartanas, tercianas y malos humores". Por tanto, el "mal del valle" era en el incario ya una enfermedad que hacía sus estragos en los meses de enero y diciembre.

Entre las enfermedades predominantes en el Virreinato del Perú, Bennet Stevenson (31) que residió en el Ecuador cita lo siguiente: "El *bicho* es una enfermedad endémica, conocida solo en los valles calientes; se trata de una úlcera de tendencia gangrenosa en el colon, y si no es atendida a tiempo es generalmente mortal. Los indios usan inyecciones muy atípticas, y creen que es causado por una larva, el *bicho*. Quienes residen en climas calientes y cuando en los valles abundan los alimentos en fruta, están más expuestos a esta enfermedad". Stevenson estuvo en nuestro país entre los años de 1804 a 1808; y es muy interesante anotar que concuerda la opinión popular de este tiempo con el del siglo XVI, debido la enfermedad al consumo de verduras y frutas. También debemos anotar que el *mal del valle*, o sea la oxiurosis es una enfermedad de corriente observación en nuestros valles interandinos aún en la época presente.

Varios etiologías se le ha atribuido a la enfermedad llamada desde antaño con el nombre de *mal del Valle*, *vicho* o *bicho* o *uicho*; unos autores han creído que se trata

de escorbuto; el doctor Mauro Madero (32) considera que es: "una rectitis necrosante que se produce en algunas enfermedades intestinales, como la disentería, tifoidea, etc. En otros lugares designan con este nombre —añadió— la atrespia. También le dan el nombre de Polillo". A principios del presente siglo el doctor Paul Ribet (33), publicó un interesante artículo sobre el "Huicho" entre los indios colorados, y la atribuyó a una posible trupanomiasis, haciéndose, posiblemente eco de los estudios sobre trypanomiasis del Africa. Tanto por la sintomatología clínica de la enfermedad, como por la sospecha que ya existió sobre la presencia de gusanos en el recto, como también por su prevalencia en los valles interandinos, me he inclinado a qué se trata de una oxiuros. El doctor Madero, considera, en otro capítulo que el *Huicho* es producido por la avitaminosis y la desnutrición con ulceraciones de la mucosa de la boca, y que se le conoce a la enfermedad también con el nombre de *escorbuto vulgar*, y que el término *Huicho* es más usado en la región andina.

En cuanto al tratamiento, Jorge Juan y Antonio de Ulloa nos llegaron a referir que: "es indefectible su cura: y esta es muy violenta, por reducirse sus Medicamentos a Limón Sutil, mondado descubrir el jugo, Pólvara, Ají o Pimiento molido de lo cual hecha una bola la introducen en el anus; y tienen cuidado de mudarla dos o tres veces al día hasta que lo juzgan libre de aquel peligro". (*Relación Histórica*. I. pp. 385 - 386).

Para terminar estas crónicas sobre las Helmintiasis, creo el caso considerar los tratamientos seguidos para combatir los vermes intestinales. El Padre Juan de Velasco nos ha dado a conocer sobre las virtudes antihelmínticas de la *Limbroguera*, indicándonos que "De el fruto redondo de dos dedos de diámetro. Corteza vidriosa rojiza, llena de humor amarguísimo y muchas semillas chatas, Molindas éstas, y dadas en peso de un tomín hacen arrojar en menos de un minuto

las lombrices por todas las vías *Historia del Reino de Quito*. I. p. 35.). En cambio, el ilustre historiador al tratar del paico, no le da las virtudes antihelmínticas que ya hemos señalado, que por el año de 1609, aproximadamente, los nativos la utilizaron (*Colección de Documentos Inédito* IX. p. 296). El padre Bernabé Cobo nos habla de la yerba llamada *Bola* que nace en tierra cultivada y echa una flor amarilla y que con el zumo de esta yerba que cura el mal del *valle*. El editor Marco Jiménez de la Espada, anota: "Este achaque es síntoma de otras enfermedades y consiste en la relajación del esfínter de ano, en el Brasil y Orinoco dicen el nombre de *bicho* por estar persuadidos sus moradores a que ciertos bichos o insectos introducen por el ano en el intestino recto producen la dolencia. El padre Bernabé Cobo también se refiere al *payco*, indicándonos que es una yerba muy medicinal, sus hojas son menudas, crespas y de muchas puntas y sus raíces como nabos. Si bien indica la utilización de sus hojas en forma de emplasto sobre cualquier tumor, que lo resuelven, como también para combatir las ventosidades, por lo cual los indios comen estas hojas y que lo mismo hacen con el cocimiento del *muño*, bebido caliente en ayunas con un poco de ají; además nos informó que esta yerba los indios la utilizan en sus guisos. En todo caso no le atribuye efectos antihelmínticos. En una relación del asiento de Cañaribamba, en el distrito de Cuenca y fechada el 20 de septiembre de 1582, se cita la existencia de *paico* y *chilca*, que se tuesta en una *callana* y que son provechosas para sacar el frío, (*Relaciones Geográficas de Indias*. II p. 187). Por tanto, las virtudes antihelmínticas del *payco* (*Chenopodium ambrosioides* L.) no eran conocidas en todas las localidades de este Reino de Quito, conforme podemos ver también en *La Materia Médica en el Incanato*, obra de Nancy Chávez Velásquez (Lima, s.e., 1977, pp. 278 - 279). En la relación de San Luis de Paute, en el mismo distrito de Cuenca, se

indica que la yerba con que se curan son *chileca*, *payco* y *marco* (*Relaciones Geográficas de Indias*. III. p. 169), empleadas para el dolor de barriga. Desde antaño se ha venido utilizando las semillas de calabaza como antihelmínticas, especialmente contra la teniasis; pero tiene también acción en la tricocefalosis, tomándolas por la mañana en ayudas. Sodiro señaló la existencia en el país del *helecho macho*, cuyo rizoma ha sido utilizado como potente tenífugo.

Fray Diego de Cordova y Salinas (35) en su memorable obra "Crónica Franciscana del Perú", por el año de 1651, entre los múltiples milagros del santo Solano, dio a conocer que sus reliquias "sanaron veinte y seis personas desahuciadas de la vida, de graves enfermedades, pasmos, mal del valle, hidropesía, dolor de costado y otras mortales dolencias"; pues, en tan graves enfermedades, como eran el mal del valle y tal vez la hidropesía de origen uncinariásico, los pacientes imploraban a los santos, a fin de alcanzar la salud.

III. ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR ARTROPODOS

Tungiasis o Niguas

Es otra de las parasitosis que han cundido tanto en nuestro país como en todos los países de la América intertropical, desde el descubrimiento hasta hace pocas décadas, registrándose graves complicaciones y aún la muerte de los pacientes.

Uno de los primeros cronistas que nos refiere sobre la existencia de las *niguas* en el país fue el historiador y costumbrista Lope de Atienza (36), que por el año de 1575, al tratar los cuyes en las casas de los indios de Quito, escribió: "De estos animales y de su estiércol se crían pulgas y niguas en cantidad, que son menores que pulgas y del tamaño de una liendre, bermejos y muy venenosos, importunas y perjudiciales, porque se entran en

cualquier parte del cuerpo y se crían tan grandes como una lenteja y mayores, causan gran comezon y así es conocido el lugar donde entran"; es, pues, una descripción muy exacta.

En 1595, el Padre Pedro Ordóñez de Cevallos (37) catequizar a los indios de Quijos, de nuestra región oriental, también nos habla de las niguas, expresando "que es un género de pulgas que se entran entre uña y carne y se crían mayores que garbanzos, que hay personas que tiene los pies perdidos en ellas, porque se entran también por los carcañales y van labrando, de suerte que se ha visto morir hombre de ellas". No ha exagerado este misionero en mencionar las graves consecuencias. El ya se refiere a la existencia de una tribu que lleva el nombre de "niguas", posiblemente por ser víctimas de esta parasitosis. Si en el Brasil, Aleixo de Abreu, señaló en 1623 la tungiasis en dicho país, resulta que en la América Meridional, las observaciones en la Real Audiencia de Quito fueron las primeras, recogidas por los dos citados religiosos.

En la región noroccidental de la provincia de Pichincha, Miguel Cabello Balboa (38), por el año de 1583, nos dio cuenta de la existencia de la provincia de las Niguas, lo cual está indicando que también en la región occidental abundaba esta parasitosis.

Durante el siglo XVIII, son numerosas las observaciones en el país de esta enfermedad. Jorge Juan y Antonio de Ulloa, como hemos citado, estuvieron en esta Real Audiencia por 1735, al tratar de las enfermedades existentes en Quito, indicando que esta ciudad está libre de "toda especie de insectos y sabandijas, no conociéndose allí ninguna ponzoña; ni habiendo de las primeras mas que el Pique, o Niguas de la misma especie (Op. Cit. I. p. 385). Don Antonio de Ulloa también se expresó, más o menos en los mismos términos, al escribir estas observaciones: "El insecto tan general en las Indias, llamado *Nigua* o *Pique*, cuya incomo-

dad es frecuente, como el peligro que corre después de la extracción, si por casualidad se moja el pie en la Isla de *Cuba*, no hay en la *Luisina*. Por el contrario, se encuentra en la Provincia de *Quito*, no obstante la pureza de su aire, que no permite animales ponzoñosos, ni de *Insectos* molestos a la vida”.

El quiteño, capitán Antonio de Alcedo (Op. Cit. V. p. 129), nos ofreció en 1789, una interesante descripción de esta parasitosis, que se merece transcribirse íntegramente:

“*Nigua* (*Pulex* penetran). Especie de pulga muy pequeña que penetra fácilmente las medias y se introduce debajo de las uñas de los pies, o en las coyunturas, y sobre los dedos: el dolor que causa al romper el cutis δ el epidermis es semejante a la picadura de la pulga común; luego que se ha situado va corroyendo la carne alrededor causando una ligera comezón; sigue creciendo allí hasta llegar al tamaño de un guisante pequeñito, entonces pone sus huevos que son otras niguas pequeñas que anidan alrededor de la madre, y se alimentan con ella, multiplicándose de tal modo que si no se cuida de sacarlas pudren toda la carne que hay alrededor de ellas, causando úlceras malignas, y muchas veces la gangrena. Luego que se sienten o se experimenta comezón es muy fácil el remedio rompiendo con un alfiler el cutis donde está la nigua, que se conoce por el dolor, y separándolo suavemente se saca el animal en la punta del alfiler y se echa un polvo de tabaco o de ceniza de cigarro, pero es preciso gran cuidado en no mojarse aquella parte, porque sobrevendría el pasmo. Los negros y demás gente de color (que tienen poco aseo) suelen tener perdidos los pies por no sacarse a tiempo las niguas y á muchos ha sido preciso cortárselos; los cerdos también son propensos a esta plaga y tienen llenos siempre los pies de este insecto, que en el Perú llaman *Pique*”.

Por esta magnífica descripción se puede apreciar los estragos y complicaciones de esta enfermedad, que no ataca solo al género humano, sino también, además del cerdo, a los perros y también a los ratones, como se verá después. Entre las graves complicaciones además del pasmo osea del tétanos, se registran erisipelas, elefantiasis nostras y deformaciones de las extremidades inferiores. En nuestro país al insecto adulto le conocen con el nombre de *ño* y a la forma parásita en desarrollo, *perlá*. Las niguas abundan en los chiqueros, como también en los bagazales provenientes de las molindas de caña de azúcar y en general, en los basureros.

El Padre Juan de Velasco (40), no podía omitir en su Historia Natural, la existencia en América de esta terrible plaga, y a este respecto él escribió lo siguiente al referirse a las pulgas:

“Las otras son muy pequeñas llamadas *ni guas* por los españoles, e *ño* por los indios, por la diferencia de las *pulgas* llamadas *pique*. Estas pequeñas propias de la América, son muy perjudiciales; y aunque no se conocen en las tierras frías y poco templadas, abundan más y más según los grados de calor de los países bajos. Tienen la propiedad de entrar en la carne humana, buscando siempre como la parte más apetecida, los dedos de los pies. Se meten de cabeza, dejando siempre fuera el orificio, por donde arrojan no solo el excremento, sino también sus huevos, cuando han llegado a madurar y crecer con la figura, color y tamaño de una perla. Se sacan en cualquier tiempo y es mejor a los principios, que causan la comezón. La gente pobre y descuidada padece mucho de esto, y quien quiere preservarse, unte los dedos alguna otra vez con mantequilla de vaca”.

Las niguas, en nuestros caseríos, pueden vivir también en sitios propicios hasta más de los 3.000 metros de altura sobre el nivel del mar, y son los insectos hembras, que para su

reproducción penetran a la piel del hombre y de los animales domésticos.

Alejandro von Humboldt (41), en su estudio sobre la "diversidad de los Animales según la altura del suelo que habitan", señaló que más arriba de los 1.000 y 2.000 metros las niguas atormentaba los hombres, no los monos y a los perros" (En "Semanao de Nueva Granada", por Francisco José de Caldas, p. 330, París, 1849). Como sabemos, Humboldt y Aimé Bonpland, visitaron y exploraron nuestros países de 1799 a 1804.

El Padre Pedro Murillo Velarde (42), en la "Descripción de la Provincia de Quijos", al tratar de los animales dañinos existentes en dicha provincia oriental, al señalar los animales peligrosos para el hombre, hace figurar a las niguas, indicando "que es un género de pulgas, que entran en uña y carne, donde crecen como garbanzos, y algunos mueren de esto".

Otro religioso de la misma Compañía de Jesús, el Padre Bernardo Recio (43), que también vivió en Quito y en otras poblaciones, al tratar de nuestra capital reportó que:

"una plaga hay allí que es común a las tierras frescas y calientes, bien que éstas más abundantes, y es la de las *nihuas*, que son unos animalitos como pulgas, que se meten entre cuero y carne, y van nutriéndose de manera que, cuando tardan en sacarlas, abultan como garbanzos. Son, cierto, animales venenosos, y si con *nihuas* se mojan los pies, hay malos resultados. A veces sobreviene *calenturas* y talvez el pasmo, que acaba con algunos. Yendo yo de Quito a Cuenca, por llevar *nihua* en el pie, que es donde ellas hacen su asiento, y por haberme mojado en un día que tuvimos de gran trabajo, errado el camino, y vadeado varios ríos, pasé en un grito la noche, hasta que llegué a Cuenca y me lo sacaron. El modo de sacar es abrir el cutis con alfiler o aguja, en que son muy diestros los indios, y a veces queda una *concauidad grande*, en que para la

curación echan agua y tabaco. A veces se hincha deforme todo el pie, como yo experimenté dos veces con gran admiración, aunque no me admiró menos la facilidad y prontitud del remedio, que es una *resina* que destila un árbol, y aplicada, luego se desvanece la hinchazón".

Esta obra fue escrita en 1775, y nos ha puesto al corriente acerca de sus propias observaciones y sufrimientos. En resina a la que el historiador se refiere, posiblemente, era el bálsamo del Perú, muy utilizado en muchas afecciones cutáneas.

Ante tantas molestias, dolores y complicaciones de las niguas, no podían faltar los remedios y preservativos para tan difundida y peligrosa enfermedad; ya hemos señalado algunos de sus remedios. Indicaremos, sin embargo otros más, utilizados en aquella época. El Padre Bernabé Cobo, nos ofreció en 1563 la siguiente prescripción: "La hoja verde de la *batata o camote*, mojada y revuelta en unto sin sal, puesta sobre las *niguas* las mata y quita el dolor y escocimiento que causan" (Op. Cit. I. p. 166).

En 1786 vino de España una Real Orden escrita por el Ministro Marqués de Sonora (44), para que se hiciera publicar en todos estos dominios de S. M. el remedio que había descubierto contra el terrible bicho el confesor de su S.E., el Arzobispo - Virrey de Santa Fe; el remedio se reducía "a untar la parte donde residen las niguas con aceite de oliva sin calentar y, muriendo ellas se desprenden fácilmente las bolsillas que las contienen". En obediencia de lo mandado se publicó en Quito la Real Orden, por bando, a oír el cual invitaban con pífanos y chirrimias: ¡Oh Gobierno paternal!

También en esta enfermedad no han faltado los milagros: Fray Juan de Santa Gertrudis (45) que por segunda vez estuvo en Quito por el año de 1765, en su valiosa obra nos ofreció ese interesante dato:

"Hay en Quito una Venerable que vulgarmente llaman *La Azucena de Quito*, y es

tradición que pidió a Dios que las niguas dentro de la ciudad no entrasen en las criaturas, sino entrasen en los ratones, y consiguió el favor. Allí es cosa notoria que desde entonces no han vuelto a entrar en criatura alguna las niguas, siendo así que hay muchísimas, y los ratones están siempre llenos de esta plaga. Y si el que viene a Quito trae alguna nigua, al instante se le muere”.

Muchísimo habría que escribir sobre esta enfermedad en el país y los reportajes de exploradores y geógrafos que nos han ofrecido sus valiosas crónicas, que hay material suficiente para una pequeña monografía sobre peligrosa peste, si bien ha disminuido gracias al D.D.T. y a otros insecticidas. Es muy nutrida e ilustrativa la bibliografía de la enfermedad en los países de nuestro Continente, que ha servido para estudios de suma importancia. El cronista Mayor Antonio de Herrera, Gonzalo Fernández de Oviedo, Jorge Juan y Antonio de Ulloa, Félix de Azara, Fray Bartolomé de las Casas, el doctor Juan de Cárdenas, el doctor Hipólito Unanue, el cronista Francisco López de Gómara, el Padre Bernabé Cobo, el Padre José Gumilla, M.J.G. Schneider, Hipólito Ruiz, Alcides D'Orbigny, Fray Bernardino de Sahagun, Alejandro von Humboldt, etc, nos han ofrecido en sus obras, crónicas sobre las niguas, bastante detalladas y de suma importancia. Desde el punto de vista de su patología, son raras las obras de Parasitología y Enfermedades Tropicales que se ocupen de ella.

Escabiosis o Sarna

Como única fuente de información acerca de la existencia de la escabiosis en épocas precolombinas son los vocablos de esta enfermedad en nuestras lenguas aborígenes; en lengua quichua quiteño se dice *caracha*: en lengua cayapa, *pishea*; en lengua de los colorados, *kiri o quirien* lengua jíbara,

turien la antigua lengua de los putumayos, *cami*, o *yracami*. En la época incásica, el célebre historiador indio, Felipe Guamán Poma de Ayala nos dio a conocer que periódicamente se presentaban epizootias y epidemias de sarna, y es sabido que dicho historiador para la redacción de su obra recorrió durante algunos años desde Panamá hasta Charcas, haciendo observaciones personales.

Ya en la época colonial, el Licenciado Lope de Atienza (46), al considerar, como ya hemos indicado, las condiciones antihigiénicas en las que vivían los indios de Quito, escribió que: “por cuya causa siempre andan sarnosos y llenos de lepra”; malas condiciones higiénicas que dos siglos después, impresionó hondamente a los capitanes Jorge Juan y Antonio de Ulloa, condiciones muy propicias para que la sarna fuera una dermatosis sumamente propagada no solo en los grupos aborígenes, sino también en el negro; pero no era una enfermedad que no faltó entre los colonos españoles, ya que era una parasitosis muy extendida en España y en toda Europa, antes y después del descubrimiento del Nuevo Mundo.

En plena época colonial, del año de 1761, existe una interesante crónica acerca de la existencia en Quito de dicha enfermedad, con motivo de haberla contraído aquí, Fray de Santa Gertrudes, quien nos hizo la siguiente relación: “Pero hay otra plaga que es casi peor que las niguas. Es una especie de animalitos que llaman aradores y en Pastos llaman *chandas*. Yo la otra vez que estuve en Quito estuve picado de esta plaga”; luego refirió que le suministraron polvo de tabaco para su tratamiento; lo más importante de esta relación es que una señora sacando de la epidermis le hizo ver lo que tenía, o sea el parásito, agente de la enfermedad, del cual nos ofreció este dato: “Este animalejo es tan diminuto que sólo al rayo del sol, puesto a la punta de una aguja le puede la vista descubrir”, y hace la descripción más exacta de la

manera que ocasiona la enfermedad y sus molestias; es una magistral descripción clínica y patogénica de la sarna. Fray de Santa Gertrudes, se adelantó 74 años al estudiante Renucci en el descubrimiento del ácaro de la sarna, que lo hizo en París.

El Protomédico de la Real Audiencia de Quito, doctor Bernardo Delgado, (47), en un informe fechado el 26 de marzo de 1788, en cumplimiento del decreto emanado de su Señoría, le pasó a la casa del Hospicio de Pobres, de esta ciudad, a examinar uno por uno los enfermos internados en dicha casa de salud, descubriendo siete lazarineros, cuatro leprosos y ocho escabiosos o sarnosos de ambos sexos, que componían el número de diez y nueve, que ocupaban un solo departamento; en el Informe el doctor Delgado recomendaba la necesidad de separar cada grupo de enfermos "en departamentos separados, como mejor modo para evitar el contagio de tan pésimos accidentes". El informante hizo de tales enfermedades una buena descripción. Y hoy sabemos que la asociación lepra y escabies en un paciente da lugar a la terrible *sarna noruega*.

Durante la época colonial, varios acontecimientos naturales, políticos y sociales, favorecieron el contagio y propagación de la sarna, figurando entre los primeros factores, los terremotos y erupciones, y entre los segundos las guerras y sublevaciones. Y durante las guerras de la independencia la sarna debía ser una de tantas enfermedades que afectaron a los ejércitos, tanto realistas, como nacionalistas.

Miiasis, Trombidiosis y picaduras de insectos

Los trabajadores en los campos, y los exploradores en nuestras regiones Occidental y Oriental, han sido y siguen siendo víctimas de los estragos que ocasionan estos artrópodos. Pedro Ordóñez de Cevallos, de su permanencia en nuestro Oriente a fines del siglo XVI nos dio razón que en la provincia de

Quijos críase la mosca azul o sea la *Dermatobia cyaniventris* que produce la tan dolorosa miiasis forunculosa; que abundan los mosquitos jejenes y por la noche, los zancudos que ocasionan grandes llegas (Op. Cit. pp. 209 y 220) Obra citada. El Padre Manuel Uriarte (48), al tratar de las tribus de Mainas, refiere que es una nación de bárbaros debido a la porquería de sus viviendas, abundancia de mosquitos y que entre los Omaguas, no había zancudos en sus casas por estar ellas llenas de humo, y que el misionero tenía que darles vestuarios y toldos por los zancudos (Obra citada. Tomo I. pp. 217 y 220) Padre Juan de Velasco (49), al tratar de los "Insectos volantes inútiles y nocivos", que hay en el Reino de Quito, hace constar en las partes calientes, a los *rodadores* (simulidos) que sacan sangre, unos pequeños demonios llamados *sancudos* (culex y anófeles), *jejenes* (culicoides) y *mantas blancas* (Flebotomos), y además, los *tábanos* comunes y los llamados *tancayllu*, que, según la descripción, no es sino la mosca dermatobia, que produce la miiasis forunculosa, tanto en el hombre como en los bovinos y equinos. Hoy sabemos, que aquellos mosquitos, transmiten con sus picaduras, el paludismo, la filariosis, la oncocercosis, el mal de pinto y la leishmaniasis, todas ellas existentes en el país. En la costa, no sólo que han constituido plagas del medio rural, sino también de las ciudades; el Padre Antonio Vazquez de Espinosa (50), que estuvo en el país a fines del siglo XVI, al tratar de Guayaquil nos habla de la existencia de "mosquitos que apenas se divisan" que no son sino los mosquitos culicoides, y señala, además, "mosquitos de muchas diferencias, que de ordinario están atormentando a los que pasan, de día jejenes y rodadores que son muy penosos, y se pegan a las carnes, y dan picadas que abrasan y otros muy pequeños que apenas se divisan y las picaduras enconan, ay otros azules que día obligan a los que van embarcados a que vayan metidos debajo de los toldos" (51).

Fray Reginaldo de Lizárraga, también al tratar de Guayaquil, escribió que: "en tiempo de las aguas hay infinitos mosquitos, unos zancudos cantores, de noches infectísimos, no dejan dormir; otros pequeños, que de día solamente pican, llamados rodadores, porque en teniendo llena la barriga, como no pueden

volar, déjense caer rodando en el suelo, y otros, y los peores y más pequeños, llamados jejenes, o comijenes, importunísimos, méten-se en los ojos y donde pican dejan escociendo la carne por un buen rato, con no pequeña comezon.

PATHOLOGY AT THE REPUBLIC OF ECUADOR DURING THE COLONIAL PERIOD; MOST FREQUENT PARASITIC DISEASE

Using extensive information given by chroniclers, travelers and historians, this work offers a revision of pathology of parasitic origin presente in the Real Audiencia de Quito population. Diseases, during colonial periods are the result of epidemiological interchange that started with spanis conquer; diseases introduction, specially viral, unknown in our environment, produced together wit other causes, the demographic disaster that debase indian population. This work study parasitical infections, specially those of american origin. It analyze the origin of the diseases, their epidemiological manifestations and treatments used during a time where medicine had limited resources against this diseases.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Guamán Poma de Ayala, Felipe (1584 ; 1614). *Nueva Crónica y Buen Gobierno*. La Paz, Editorial Instituto Tiahuanacu, 1944. p. 1164.
2. Anónimo 1609 2a. Parte de la Descripción de Guayaquil en que se trata de la ciudad de Puerto Viejo y su Distrito. In: *Colección de Documentos Inéditos relativos al Descubrimiento, Conquista y Organización de las Antiguas Posesiones Españolas de América y Oceanía*. Madrid Imprenta Frías y Ca., 1868. IX. pp. 267, 308.
3. Uriarte, Manuel (1774). *Diario de un Misionero en Mainas*. Madrid, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, 1952. I. p. 208; II. p. 16.
4. Santa Gertrudes, Juan de *Maravillas de la Naturaleza*. Bogotá, Biblioteca de la Presidencia de Colombia, 1956. II. pp. 193, 332.
5. Velasco, Juan de (1789). *Historia del Reino de Quito en la América Meridional*. Quito, Imprenta del Gobierno, 1944. I. p. 185.
6. Espejo, Eugenio (1786). *Escritos del Doctor Francisco Javier Eugenio de Santa Cruz y Espejo*. Quito, Imprenta Municipal, 1912. II. p. 392.
7. Brandin, Abel Victorino (1826). *De la Influencia de los Diferentes Climas del Universo sobre el Hombre y en particular de la Influencia de los Climas de la América Meridional*. Lima Imprenta de la Libertad, 1826, pp. 64, 100.
- 8; Cobo, Bernabé (1653). *Historia del Nuevo Mundo*. Sevilla, Imprenta E. Rasco, 1890. II. pp. 101 - 102.
9. Monardes, Nicolás. *Historia Medicinal de las cosas que se traen de nuestras Indias Occidentales que sirven en la Medicina*. Sevilla, s.e., 1574, p. 91.
10. Espejo, E. *Op. Cit.* II. p. 420.
11. Rebagliati, Raúl. *Verruga Peruana (Enfermedad de Carrion)*. Lima, Imprenta Torres Aguirre, 1940. pp. 11 - 12.
12. Lastres, Juan B. *Historia de la Medicina Peruana. I. Medicina Incaica*. Lima, Imprenta Santa

- María, 1940. p. 152.
13. González Suárez, Federico (890 - 1903). *Historia General de la República del Ecuador*. Quito, s.e., 1931. II. pp. 188 - 189.
 14. Paz Ponce de León, Sancho (1582). Relación y Descripción de los pueblos del Partido de Otavalo. In: *Relaciones Geográficas de Indias*. Madrid, Tipografía de los Hijos de Hernández, 1897. III. pp. 113, 122, 128.
 15. Salazar de Villansante (1571 - 1572). Relación General de las Poblaciones Españolas del Perú. In: *Relaciones Geográficas de Indias*. Ibid. I. p. 15.
 16. Juan, Jorge y Ulloa, Antonio (1748). *Relación Histórica del Viaje a la América Meridional*. Madrid, s.e., s.a. I. p. 233.
 17. Condamine, Carlos de la *Voyage fait par ordre du Roi a L'Equateur*. París, s.e., 1751. p. 233.
 18. Merisalde y Santisteban Joaquín (1765). Relación Histórica, Política y Moral de la ciudad de Cuenca. In: *Tres Tratados de América*. Madrid, Siglo XVIII, 1894.
 19. Caldas, Francisco José de Seminario de Nueva Granada. París, s.e., 1849. pp. 481, 486.
 20. Rogers, Woodes. *Voyage autour du Monde, Commerce en 1708 & fini en 1771*. Amsterdam s.e., 1717. pp. 225 - 303 (Versión española en *Anales de la Universidad Central* (Quito) 298: 475 - 526, 1936).
 21. Brandin, A.V. *Op. Cit.* pp. 64 - 67.
 22. Uriarte, M. *Op. Cit.* pp. 64 - 67.
 23. León, Luis A. Contribución a la Historia de los Trasmisores de la Enfermedad de Chagas. *Revista Medicina Mexicana*. 831: 491 - 495.
 24. Saville, Marshall H. *Contribution to South American Archeology. The Antiquities of Manabí, Ecuador*. New York, s.e., 1910. II. Plancha XCIII, fig. 4.
 25. Philippi, Rodolfo A. Sobre los animales introducidos en Chile. Desde su conquista por los Españoles. *Anales de la Universidad de Chile* 67: 18 - 19, 1885.
 26. Anónimo. *Op. Cit.* p. 296.
 27. Caldas, F.J. *Op. Cit.* p. 341.
 28. Alcedo, Antonio. *Diccionario Geográfico Histórico de las Indias Occidentales de América*. Madrid, s.e., 1795. V. p. 26.
 29. Brandin, A.V. *Op. Cit.* p. 100
 30. Guamán Poma de Ayala, F. *Op. Cit.* pp. 1131, 1164.
 31. Stevenson, Bennet. *Historical and Descriptive Narrative of Twenty years Residence in South América*. Londo, s.e., 1829. II. p. 103.
 32. Madero, Mauro. *Voces Usos y Costumbres del Folklore Médico Ecuatoriano*. Guayaquil Casa de la Cultura, 1967. pp. 30, 86.
 33. Ribet, Paúl. Le "Huicho" des Indiens Colorados. *Bulletins et Memoires de la Societé d' Anthropologie de Paris*. 5a. serie. II.
 34. Cobo, B. *Op. Cit.* I. p. 337.
 35. Córdova Salinas, Diego de Crónica Franciscana de las Provinciaas del Perú. In: *Academy of American Franciscan History*. Washington, s.e., 1957. p. 610.
 36. Atienza, Lope de (1575). Compendio Historial del estado de los Indios del Perú. In: *La Religión del Imperio de los Incas. Apéndices* (Jijón y Caamaño, Ed.). Quito, Escuela Tipográfica Salesiana, 1931. I. p. 53.
 37. Ordóñez de Cevallos, Pedro (1595). *Viaje del Mundo*. Madrid, Aguilar, 1957. I. p. 209.
 38. Cabello de Balboa, Miguel (1583). Verdadera Descripción y Relación de la Provincia y Tierra de Esmeraldas. In: *Obras de Miguel Cabello de Balboa*. Quito, Ed. Ecuatoriana, 1945. I. p. 63.
 39. Ulloa, Antonio (1772). *Noticias Americanas*. Madrid, Imprenta de Manuel de Mena, 1772, p. 137.
 40. Velasco, J. *Op. Cit.* I. p. 123.
 41. Humboldt, Alejandro. Diversidad de los animales según la cultura del suelo que habitan. In: *Seminario de Nueva Granada* (Santa Fe de

Bogotá) p. 330.

42. Murillo Velarde, Pedro *Geografía Histórica*. Madrid, s.e., 1752. p. 263.
43. Recio, Bernardo (1773). *Compendiosa Relación de la Cristiandad de Quito*. Madrid, Consejo Superior de Investigaciones Científicas, 1957. p. 369.
44. Marqués de Sonora. Real Orden de 1786. *Boletín de la Academia Nacional de Historia* (Quito) 13 - 14: 282, 283, 1922.
45. Santa Gertrudes, J. *Op. Cit.* p. 295.
46. Atienza, L. *Op. Cit.* p. 53.
47. Delgado, Bernardo. Informe del Protomédico de esta ciudad, 1788. In: *Reseña Higiénica de Quito. Anales de la Universidad Central* (Quito) 122: 198 - 199, 1905.
48. Uriarte, M. *Op. Cit.* pp. 217 - 220.
49. Velasco, J. *Op. Cit.* I. pp. 120 - 121.
50. Vásquez de Espinosa, Antonio (1629). *Compendio y Descripción de las Indias Occidentales* Washington, s.e., 1948. p. 348.
51. Lizarraga, Reginaldo. Descripción breve de la tierra del Perú, Tucumán, Río de la Plata y Chile. In: *Historiadores de Indias*. Madrid, Ed. Bailly Bailliere, 1909. II. p. 487.

MENOPAUSIA Y CLIMATERIO

Dr. Francisco Delgado Del Hierro¹, Dr. Patricio Jácome Artieda¹

RESUMEN

La presente revisión trata los aspectos fundamentales del climaterio como fenómeno fisiológico que puede ocasionar una serie de desajustes somáticos y psicológicos en una población de mujeres cada vez más numerosas como es la actualmente llamada tercera edad. Se describe la sintomatología principal haciendo énfasis sobre las posibilidades de prevención y tratamiento de la Osteoporosis, enfermedad de esta época de la vida; de la necesidad de una terapéutica hormonal sustitutiva a dosis y frecuencia individualizada para cada mujer según sus necesidades; y, sobre la importancia de un adecuado seguimiento a la paciente climatérica para evitar complicaciones graves y mejorar su calidad de vida.

Definición

El término Menopausia significa la desaparición definitiva de la menstruación; se exige que la mujer tenga un determinado tiempo sin menstruar para definir la menopausia, en general se aceptan 12 meses.

El Climaterio es un período de la vida de la mujer en el que tiene lugar la desaparición de la función reproductiva e importantes cambios en la secreción de las hormonas sexuales, que condicionan modificaciones importantes no sólo en el tracto genital sino en otros órganos de la economía; se inicia con la desaparición gradual de la función ovárica y disminución en la secreción de estrógenos (1).

La edad de la aparición de la menopausia es muy variable, de forma aproximada se puede establecer que tiene lugar entre los 45 y 55 años. Algunas estadísticas señalan un retraso en la edad de la menopausia en los últimos años relacionado con mejores condiciones de vida (2).

El climaterio se inicia habitualmente unos años antes de la Menopausia y se extiende bastantes años después de desaparecida definitivamente la menstruación, período que puede extenderse hasta 20 años.

Acontecimientos endócrinos

El patrón hormonal del climaterio consiste en un descenso de los niveles de estrógeno y aumento de los niveles de gonadotropina. Al acercarse la menopausia se incrementa la producción de GnRH hipotalámica y de las gonadotropinas FSH y LH hipofisarias, pero la respuesta ovárica a estas hormonas se halla disminuida (3). El estado menstrual se halla estrechamente relacionado con el número de folículos primordiales, la reserva folicular se limita progresivamente a medida que se acerca y alcanza la menopausia. El mecanismo para esta depleción folicular está determinado probablemente de manera genética (4).

1. Médico Gineco-Obstetra. Profesor Facultad de Ciencias Médicas.

Unos años antes de cesar la menstruación falla la ovulación y aparecen frecuentes ciclos anovulatorios; la alterada función del cuerpo lúteo origina una falla en la producción de progesterona, inicialmente este fallo es esporádico pero termina siendo casi la regla.

Al aproximarse la menopausia ha disminuido enormemente el número de folículos primordiales, lo que disminuye la producción de estrógenos (5). Pero aunque desaparezcan totalmente el número de folículos ováricos, persisten niveles sanguíneos de estrógenos; se admite que los estrógenos se producen fundamentalmente en los sitios de conversión periférica y que existen dos fuentes principales que aportan esteroides precursores (androstendiona), éstos son el estroma del ovario y la corteza suprarrenal (6). Estas observaciones aceptan la posibilidad de que el ovario menopáusico pueda secretar pequeñas cantidades de andrógeno que son aromatizadas a estrógenos periféricamente (6).

Los niveles de gonadotropinas hipofisarias FSH y LH, se elevan en el climaterio al descender la tasa de estrógeno y ponerse en marcha el sistema de retroacción hipotálamo hipófisis-ovario. Este aumento de las gonadotropinas no es permanente y transcurridos algunos años desaparece (6).

No se sabe con certeza si la función suprarrenal se altera o no en las menopáusicas, los resultados de diferentes series son contradictorios (7, 8).

Las concentraciones sanguíneas de calcitonina aumentan después de la administración de estrógeno, se acepta que la reducción de calcitonina observada en la menopausia podría ser secundaria a la pérdida de estrógenos (9).

Clínica

El cuadro clínico del climaterio está originado directa o indirectamente por la disminución de estrógenos.

Síntomas locales

El ovario disminuye de tamaño, su superficie se vuelve rugosa, al corte no se observan formaciones quísticas y muestra un aspecto fibroso. Histológicamente no se observan formaciones de tipo folicular (6).

El epitelio que reviste la vulva y la vagina se adelgaza considerablemente y se observan cambios regresivos. Disminuye la grasa de la dermis vulvar a la vez que el vello y puede reducirse el calibre del introito. Las fibras colágenas de la piel decrecen proporcionalmente con el tiempo después de la menopausia. Los estrógenos tienen valor terapéutico en las mujeres con varios años de posmenopausia que presentan un bajo contenido de colágeno; aunque en la posmenopausia precoz tienen sólo un valor profiláctico (10, 11).

La vagina se acorta y disminuye la secreción; el pH puede tornarse alcalino; el útero experimenta cambios regresivos; pero las modificaciones más importantes tienen lugar en el endometrio, que se adelgaza y atrofia, lo que constituye la base morfológica de los trastornos menstruales de la menopausia (1, 2).

Los cambios tróficos descritos pueden originar dispareunia y favorecer la aparición de infecciones y desarreglos menstruales; la atrofia afecta también los medios de sustentación de los órganos pelvianos y son más frecuentes los prolapsos genitales; con frecuencia se presenta incontinencia urinaria por insuficiencia del esfínter externo y aumento de la presión abdominal.

Síntomas Generales

— Inestabilidad Vasomotora: Aparece una sensación de calor que asciende desde el tórax al cuello y la cara, seguida de sudoración y en ocasiones se acompaña de enrojecimiento. El mecanismo de producción no se conoce con exactitud: el descenso de

estrógeno originaría un desequilibrio entre el hipotálamo y el sistema nervioso autónomo con inestabilidad de los vasos periféricos (1); para otros autores, el factor desencadenante sería el aumento de las gonadotropinas y no la caída de los estrógenos (2).

Síntomas Psíquicos: Son muy variables; los más frecuentes son irritabilidad, depresión, ansiedad, melancolía, disminución o aumento de la libido, insomnio y fatiga. El ambiente sociocultural influye considerablemente en los síntomas climatéricos (12).

Los bochornos y sudores nocturnos, causados por inestabilidad vasomotora, son los únicos síntomas que en general se asocian con los cambios fisiológicos de la menopausia; otras molestias, a menudo vagas como ansiedad, palpitaciones, alteraciones del sueño, depresión, cefalea y fatiga deberían investigarse como síntomas de algún trastorno psiquiátrico o de enfermedad médica subyacente (13 - 15).

— **Osteoporosis:** El descenso de los estrógenos parece desempeñar un papel importante en la aparición y agravamiento de la osteoporosis. La disminución de estrógenos hace al hueso más susceptible a la acción de la hormona paratiroidea y disminuye la potente acción inhibitoria de la resorción del hueso por calcitonina (16, 17), ocasionándose estancamiento de la producción de hueso y aumento de la resorción; se ha demostrado estrecha relación entre la desmineralización ósea y la pérdida de la función ovárica (18).

La osteoporosis es el resultado de una disminución del anabolismo protéico que causa pérdida de proteína de la matriz ósea, lo que permite la descalcificación de los huesos (1, 2, 19). La osteoporosis por sí sola no produce síntomas, pero los cambios estructurales y la fragilidad resultante predisponen a fracturas óseas en particular de los cuerpos vertebrales. La terapia combinada con estrógenos y progestágenos se ha demostrado efectiva para la prevención de la

pérdida ósea posmenopáusica y revierte significativamente la pérdida ósea vertebral en las mujeres posmenopáusicas precoces (20, 21).

— **Cardiovasculares:** La aterosclerosis y el infarto de miocardio son mayores en esta época de la vida que antes de la menopausia (22). Existen pruebas que parecen demostrar que los estrógenos ováricos tienen cierta acción profiláctica, sin embargo algunos investigadores han señalado efectos diferentes de la administración de estrógenos en el climaterio (23, 24). Actualmente se acepta que el empleo de estrógenos puede disminuir el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria, y que el riesgo de enfermedad cardíaca fatal es menor en usuarias de estrógenos y que el mecanismo protector es por la acción de los estrógenos sobre los lípidos circulantes, al incrementar el nivel plasmático de HDL-colesterol (25, 27). La terapia de sustitución hormonal con 17-β-estra-diol no afecta en forma adversa la presión arterial en mujeres posmenopáusicas, e incluso puede tener un efecto beneficioso (28). Tanto la forma oral como la percutánea de terapia con estradiol pueden proteger a las mujeres contra el aumento de la presión diastólica relacionado con la edad, observado durante los primeros años de la menopausia (29, 30).

La rapidez o lentitud de la caída de los estrógenos influye en la intensidad y duración de los síntomas, por ello en la castración quirúrgica o por radiaciones los síntomas son aparatosos.

Tratamiento

El climaterio constituye una etapa fisiológica en la vida sexual y reproductiva de la mujer. Sin embargo, frecuentemente aparecen síntomas que resultan muy molestos para la mujer o se presentan complicaciones generales o del aparato genital. La terapéutica debe enfocarse al tratamiento

de los síntomas indeseables y a prevenir las posibles complicaciones.

La experiencia ha demostrado que una terapéutica hormonal sustitutiva, instaurada precozmente, es eficaz para evitar las crisis vasomotoras, el insomnio, las vulvovaginitis y cervicitis atróficas. También tienen un efecto beneficioso sobre los síntomas psíquicos, tanto por la acción específica de la medicación como por el hecho de que la mujer se siente atendida y vigilada. Además es eficaz en la prevención y tratamiento de ciertas enfermedades generales como la osteoporosis y tienen acción preventiva sobre la aterosclerosis y el infarto del miocardio (24).

En contrapartida, se ha señalado una serie de riesgos al tratamiento hormonal sustitutivo a base de estrógenos: en primer lugar el desarrollo de cánceres hormonodependientes, particularmente en la mama y el cuerpo uterino; aunque no se ha reportado en la literatura evidencia de este posible efecto indeseable (31, 32). La preocupación por el cáncer de mama no debería inhibir la prescripción de estrógenos a mujeres menopáusicas; pero, a causa de que pueden estimular el crecimiento de un cáncer de mama clínicamente indetectable, es importante que las mujeres realicen una mamografía de selección antes de iniciar la terapia de reemplazo estrogénico (33).

La producción de hemorragia uterina, mastodinea y aumento de peso por retención de líquido cuando se emplean dosis elevadas de hormonas o cuando existe hipersensibilidad de la paciente, es posible (23).

En general se debe aconsejar la terapéutica sustitutiva cuando existe sofoco, sudoración o insomnio, y también en casos de vulvitis, vaginitis y colpitis y naturalmente ante una castración quirúrgica. Pero será prudente prescindir de su utilización en mujeres que han sido tratadas de tumores estrogénico dependientes, frente a alteraciones

hepáticas o riesgo de enfermedad tromboembólica (34).

La base fundamental del tratamiento es la hormonoterapia, pero existen algunos recursos complementarios, como la sedación, psicoterapia y el manejo adecuado de los aspectos socio-culturales (23).

Terapia hormonal

Consiste en administrar al organismo las hormonas de las que está careciendo. Los estrógenos pueden administrarse por vía oral, vaginal o subcutánea; la vía intramuscular de preparados de depósito cada vez tiene menos indicaciones. Son tres los complejos sintonáticos fundamentales que mejoran con la administración estrogénica: signos vasomotores, atrofia urogenital y osteoporosis (35).

Los más empleados son los estrógenos equinos conjugados, el etinilestradiol y el succinato de estriol. La dosis diaria empleada varía entre 0.625 mg a 2.5 mg de estrógenos conjugados o su equivalente. Es aconsejable el uso de dosis iniciales pequeñas que se aumentarán si fuera preciso. La mejoría de los síntomas y la citología vaginal son buenos índices para juzgar qué dosis ha de emplearse (36, 37). En todo caso se ha de usar la menor dosis que resulte suficiente para la sustitución hormonal de cada paciente en particular (22).

En relación al ritmo de sustitución, en general se utilizan dos pautas: administración continua ininterrumpida, o administración cíclica durante tres semanas y una semana de descanso. Resulta más cómodo y práctico el tratamiento continuo; frente a antecedentes de riesgo de proliferación endometrial, mastodinea o aumento de peso por retención hídrica se prefiere el tratamiento cíclico, y se aconseja la administración de preparados progestacionales durante la cuarta semana de cada ciclo (36).

Cualquiera de las formas de administración puede prolongarse por varios años, ajustando las dosis de acuerdo a los síntomas y por la citología vaginal (37, 38).

La paciente que recibe terapia hormonal sustitutiva será convenientemente

controlada y deberá someterse por lo menos una vez al año a una valoración que incluirá exploración genital y mamaria, citología vaginal, química sanguínea y control de la presión arterial (1, 36, 37).

SUMMARY

The present up date treats the fundamental aspects of climacteric as a physiological fenomen that causes a member of somatic and psicological disorders in a growing population of women. The principal sintoms are described with emphasis in the prevention and treatment of Osteoporosis, the necessity of a sustitutive hormonal treatment individually for every woman, and about the importance of a adequate follow up of the patient in order to arrid complications and to imrove the quality of life.

Referencias Bibliográficas

1. González — Merlo, J., Del Sol, J. R.: Ginecología. Salvat Editores S.A., Barcelona, III ed., 1984, p. 132 — 145.
2. Botero, J., Jubiz, A. y Enao, G.: Obstetricia y Ginecología, Carvajal S.A., Cali, ed. 1985, p. 803 — 811.
3. Jaramillo, C.: Fisiopatología y Clínica del Climaterio, Rev Med IESS, Vol. IV: 329, 1979.
4. Richardson, S., Semikas, V., and Neslon, J.: Depleción folicular durante la transición menopáusica: evidencia de pérdida y agotamiento final. J Clin Endoc Metab. 65: 1231, 1987.
5. Guyton, A.: Tratado de Fisiología Médica. Interamericana. Mexico DF, VI ed., 1988, pp. 1159 - 1168,
6. Foster W.: Text Book of Endocrinology. W.B. Sanders Co., Philadelphia. 1986, pp. 210 — 225.
7. West, C. and Brown, H.: Adnocortical function and cortisol metabolism in old age. J Clin Endoc 21: 1197, 1967.
8. Crilly, R. and Marshal, D.: Effect of age of plasmas androtendione concentration in cophorerc-tomized women, J Clin Endoc. 10: 199, 1979
9. Hartwell, D., Hasseger, C. and Overgaard, K.: Vitamin D metabolism in osteoporotic womrn during treatment with estrogen, an anabolic steroid. or calcitonin. Act Endoc. 122: 715, 1990.
10. Brincat, M., Nriog, S. and Babalan, N.: A study of the decrease of skin collagen content skin thinkness and bone mess in the posmenopausal women. Obstet Gynecol. 70: 40, 1987.
11. Weinstein. L.: Hormonal therapy in the patient with surgical menopause. Obstet Gynecol, 75: 47, 1990.
12. Sherwin. B. and Gelfaud, M.: El papel del andrógeno en el mantenimiento del funcionamiento sexual en mujeres ooforectomizadas. Psychosom Med, 49: 397, 1987.
13. Shindler, B.: Transtornos psiquiátricos de la edad madura. Clin Med Norteam. 1: 72, 1987.
14. Ballinger, C.B.: Psychiatric Aspects of the Menopause. Br J Psychiat, 156: 773, 1990.
15. Hunter, M.S.: Emotional will—Beino sexual behaviour and hormone replacement therapy. Maturitas, 12:299, 1990.

16. Heaney, R.: Estrogens and posmenopausal osteoporosis, *Clin Obstet Gynecol*, 19: 791, 1986.
17. Ettingen, B. and Harry, K.: Posmenopausal bone loss in prevent by treatment with low dosade. *An Inter Med*. 106:40, 1987.
18. Stanford, J.: Factores que influyen sobre la edad de la menopausia normal, *J Chronic Dis*. 40:995, 1987.
19. Campbell, S. and Whitehead, M.: Estrogen therapy and the posmenopausal syndrome. *Clin Obstet Gynecol*. 4:31, 1977.
20. Riis, B., Johson, J. and Christiansen, C.: Tratamiento continuo con estrógenos. progestágenos y metabolismo óseo en la mujer posmenopausica. *Maturitas*, 10: 5158, 1988.
21. Munk-Jensen, M. and Jones, G.: Reversión de la pérdida ósea vertebral posmenopáusica por estrógenos y progestágenos: un estudio doble ciego controlado con placebo. *Br Med J* 296: 1150, 1988.
22. Bourne, T. Hillard, T.C. and Whitehead, M.J.: Oestrogens, arterial status and postmenopausal women. *Lancet*, 6:1470, 1990.
23. La Rosa J.C.: Women, lipoproteins and cardiovascular disease risk, *Can J Cardiol*, 6:23, 1990
24. Brian, H., Rowald, R. and Thomas M: Estrogen use and cardiovascular disease. *Obstet Gynecol*, 154: 1181, 1986.
25. Gruchow, H.: Empleo posmenopáusico de estrógenos y oclusión de las arterias coronarias, *Am Heart J*, 115:954, 1988.
26. Bush, T.: Mortalidad cardiovascular y empleo no anticonceptivo de estrógenos en mujeres: resultado del estudio de seguimiento del programa de clínicas de investigación de lípidos. *Circulation*. 75:1102, 1987.
27. Hunt, K.: Control prolongado de la mortalidad y la incidencia de cáncer en mujeres que reciben terapia de reemplazo hormonal, *Br J Obstet Gynecol*, 94:620, 1987.
28. Hassegen, C. and Christiansen, C.: Presión arterial durante la terapia de sustitución de estrógenos - progestágenos en mujeres posmenopáusicas sanas. *Maturitas*, 9:315, 1988.
29. Staessen, J. Bulpitt, C.J. and Fagard, R.: The influence of menopause on blood presure, *J Hum Hypert*, 3:427, 1989.
30. Hasseden, C.: El efecto prolongado del estradiol oral y percutáneo sobre el sustrato plasmático renin ay la presión arterial, *Circulation*, 76:753, 1987.
31. Rudali, G., Apiu, F. and Muel, N.: Memory cancer produced in ice with estriol, *Eur J Can* 11:39, 1975.
32. Kaufman, D.: Noncontraceptive estrogen use and the risk of prest cancer. *JAMA*, 252:63, 1977.
33. Armstrong, B.K. Terapia estrogénica después de la menopausia: beneficio o ruina?. *Met J Arest*, 148: 213, 1988.
34. Kaufman, D., Kelly, J. and Welch, W.: Noncontraceptive estrogen use and epithelial ovarian cancer, *Am J Epidemiol*, 130: 1142, 1989.
35. Lauritzen, C.: The manegement of premenopausal and posmenopausal patient. *Fron Horm Res*, 2:2, 1984.
36. Hustin, J. and Van den Evde, J.: Cytologic evaluation of the effect of various estrogens given in posmenopause, *Act Cytol*, 21: 225, 1977.
37. Botella, J. and Keep, P.: Vaginal citology in the posmenopause: *Am J Obstet Gynecol*. 157: 1459, 1987.

TOXOPLASMOSIS GESTACIONAL Y CONGENITA

Dra. Ana Dávila¹; Dr. Mauricio Garcés²; Dr. Andrés Calle M.¹

RESUMEN

La toxoplasmosis, enfermedad provocada por un protozooario, el toxoplasma Gondii, en su forma aguda es una afección frecuentemente inaparente y en el embarazo puede ser transmitida al embrión o al feto provocando graves lesiones, en particular cerebrales y oculares; dado que no hay una vacuna que prevenga esta enfermedad, se deben guardar normas generales de higiene y el serodiagnóstico temprano, para evitar la enfermedad. En esta revisión bibliográfica se han tomado en cuenta aspectos del parásito, aspectos clínicos, de diagnóstico, inmunológicos y del tratamiento.

Introducción

El toxoplasma gondii es uno de los protozoarios parásitos más generalizados que existen (1); se lo encuentra en herbívoros, carnívoros y omnívoros, incluso en todos los órdenes de mamíferos y algunas aves.

Este parásito tiene dos formas diferentes de desarrollo (2):

1. La forma de proliferación intracelular (aumento en una célula huésped y formación de trofozoito).

2. La forma quística o de resistencia, en la que un quiste engloba varios cientos de parásitos (forma permanente).

El Trofozoito se ve en la etapa aguda de la infección. Mide de 4 - 7 micras de largo por 2 - 4 micras de ancho, con un extremo afilado, es de rápida multiplicación y lábil a la acción de los jugos gástricos; muestra predilección por el tejido retículo endotelial y sistema nervioso.

Los quistes se originan de trofozoitos

y son colección de cientos y miles de bradi-zoitos, con dimensiones variables y que pueden alcanzar hasta 200 micras, tienen membrana propia y pueden resistir hasta 30 días a las temperaturas de refrigeración. Su multiplicación es lenta, se desarrollan en tejidos del huésped a partir de los trofozoitos y se encuentran con frecuencia en músculo y sistema nervioso central.

El oocisto se lo descubrió en gatos (3), en los cuales tiene lugar el ciclo sexual del parásito, mide de 10 a 12 micras antes de la esporulación, es muy resistente a las variaciones ambientales y puede permanecer infectante hasta por un año. Luego de desarrollarse en la mucosa intestinal de los felinos, es excretado por las heces de estos animales (4). De ésta manera se cumple el ciclo vital del parásito en sus tres fases.

Epidemiología

La distribución de la enfermedad es universal, con variaciones extremas de un lu-

1. Médicos Gineco-Obstetras

2. Médico Pediatra

gar a otro; se han encontrado poblaciones con más del 50 o/o de anticuerpos contra toxoplasma (5). La incidencia de la infección tiene dos picos: la primera infancia y la segunda entre los 15 y 30 años, es decir en la época fecunda de la mujer. De 8 a 14 o/o de las mujeres contraen la toxoplasmosis durante el embarazo y en la mitad de los casos la transmiten a sus hijos (6).

Formas de transmisión.— La ruta transplacentaria de la infección fue el primer medio reconocido de transmisión del parásito al humano. Esta transmisión sucede cuando la mujer embarazada adquiere la infección, desarrolla parasitemia y transmite posteriormente al feto intraútero.

La mayoría, si no todas, de las infecciones post natales humanas son adquiridas por vía oral, por consumo de carnes poco cocidas o crudas y que contienen quistes. Las transfusiones sanguíneas no son un medio frecuente de contagio, pero se mencionan. La infección en el laboratorio por inoculación accidental es un evento excepcional. Se menciona como posibles la contaminación por la leche (humana o animal) y por las secreciones faríngeas.

Cadena Epidemiológica

Agente infeccioso.— *Toxoplasma Gondii*

Reservorio.— Los felinos, especialmente los gatos que son huéspedes intermediarios y son portadores del estadio invasivo (trofozoito). Las cucarachas y mosquitos pueden servir como huéspedes transportadores de oocistos.

Puerta de Salida.— El toxoplasma *Gondii* es eliminado por las heces del gato en forma de oocistos.

Modo de transmisión.— Las mencionadas anteriormente.

Período de transmisibilidad.— El contacto con los oocistos, que son eliminados después de 3 a 24 días de iniciada la infección, y que se vuelven infectantes luego de 1 a 5 días de haber sido eliminados.

Puerta de entrada.— Digestiva, hemática, por órganos de donantes infectados y por mucosas.

FISIOPATOLOGIA

Toxoplasmosis Aguda

Durante el período inicial, los taquizoitos se multiplican esencialmente dentro de las células del sistema retículo endotelial, pero pueden parasitar células netamente parenquimatosas. Esto ocurre en un breve período y esta fase es habitualmente asintomática.

El toxoplasma penetra en el organismo, atraviesa el intestino, no hay manifestación clínica observada. La fase de difusión parasitaria dura de 7 a 10 días, en otros casos los principales síntomas son ganglionares (linfadenopatías). Los parásitos se localizan por otro lado en hígado, pulmones, miocardio y otros músculos estriados. Algunos de ellos mueren (quistes), durante la fase crónica y su presencia distrae y refuerza la inmunidad adquirida, esto no es igual en casos en los que hay inmunodeficiencias y en donde las formas crónicas, pueden reactivarse y terminar raramente en toxoplasmosis generalizada.

Toxoplasmosis congénita

La contaminación fetal es prácticamente siempre continua a la de la madre y ello se produce 7 a 10 días luego de la infección materna. Ciertos autores manifiestan una transmisión madre - feto más tardía (3 meses). La placentopatía precede siempre a la fetopatía (7). El período más peligrosos

se sitúa entre la 10 y 24 semana del embarazo, donde la frecuencia de la transmisión materno - fetal y la gravedad de las lesiones se juntan. Los estudios anatómo-patológicos han permitido afirmar, que la transmisión de madre a feto se hace por vía hematógena.

Este paso necesita de la llegada del parásito y su multiplicación en el paquete trofoblástico y después en las células del estroma vellositario y en las células endoteliales de vasos coriónicos, antes que los toxoplasmas lleguen a la circulación fetal (8).

En el feto la localización preferente es en el sistema nervioso central y en el ojo, comprobado en el hombre y en los animales y no parece resultar de órgano-tropismo, sino de la leve resistencia que tienen el tejido ocular y cerebral (pobreza en anticuerpos debido a las barreras hematoencefálicas y hemoretinianas). La necrosis, calcificaciones e hidrocefalea, son el resultado de varios mecanismos. La necrosis es provocada por la destrucción inicial de las células por proliferación intracelular del parásito; el edema favorece la difusión del toxoplasma. La liberación de enzimas proteolíticas por las células inflamatorias aumenta la extensión de la necrosis inicial. Los mecanismos inmunológicos, la formación de inmunocomplejos (haciendo reaccionar los anticuerpos transmitidos y/o los anticuerpos fetales) activan o liberan el factor quimiotáxico y por lo tanto las enzimas proteolíticas.

En la fase crónica, a nivel ocular un fenómeno de hipersensibilidad retardada parece igualmente intervenir, cuando existe una reactivación de un huésped, luego de la ruptura o fisura de un quiste toxoplasmático, los linfocitos T sensibilizados liberan linfocininas y activan los macrófagos.

El infarto del tejido cerebral tiene probablemente un rol menor. Luego de constataciones anatómo patológicas, los trombo vasculares serían una consecuencia de la necrosis.

Las calcificaciones existen solo en

toxoplasmosis congénitas, su ausencia en toxoplasmosis adquirida sugiere la existencia de una tendencia particular del cerebro fetal a calcificarse a partir de las lesiones necróticas. La asociación a la patología cerebral de un factor de crecimiento que provocaría una calcificación rápida en las zonas lesionadas es discutido (9).

Finalmente la hidrocefalea, se debe a dos fenómenos: a) la estenosis del acueducto de Silvio, unido a la necrosis de las células ependimarias a ese nivel, a una gliosis reaccional que forma sinequias estenosantes, a la formación de un exudado rico en células y proteínas y a la compresión del acueducto por lesiones mesencefálicas subependimarias. b) Tiene importancia la necrosis y la tendencia a la resorción del tejido cerebral lesionado que pueden llevar a una hidrocefalea con dilatación muy importante de los ventrículos cerebrales.

Anatomía patológica

Las lesiones histopatológicas de la toxoplasmosis puede encontrarse en cualquier sitio, esto es un resultado de la parasitemia transitoria. En encéfalo se encuentra meningoencefalomielitis con lesiones infiltrativas focales, necrosis, zonas quísticas y calcificaciones. Las zonas atacadas son corteza, sustancia blanca subcortical, núcleos basales, mesencéfalo, protuberancia, bulbo y médula (10).

La corioretinitis se caracteriza por edema y necrosis de la retina, infiltración granulomatosa miliar del coroides y retina, aumento del tejido glial en las áreas atacadas de la retina y tejido de granulación que puede alcanzar el cuerpo vítreo ocasionando cataratas.

A nivel de vísceras se aprecia un infiltrado inflamatorio y necrosis focalizada.

En la placenta, se encuentran formaciones quísticas con parásitos y formaciones calcificadas. En la pared uterina se han en-

contrado quistes intramurales sin reacción inflamatoria granulomatosa.

CUADRO CLINICO

El espectro de la toxoplasmosis varía desde las formas asintomáticas e inaparentes, hasta los cuadros diseminados. Se distinguen tres formas clínicas:

Embriopatía toxoplásmica fetoletal.-

La infección prenatal adquirida por el feto de la madre durante la gestación y por vía placentaria, puede producir la muerte fetal y el aborto o manifestarse al nacer con el parto de un feto muerto a término.

Toxoplásmosis Congénita.- En la parasitemia materna llegan los gérmenes a través del cordón umbilical hasta el organismo fetal y es probable que los toxoplasmas puedan atravesar la placenta sin que existan lesiones hísticas demostrables. Es raro que el feto se afecte en el primer trimestre del embarazo, puesto que el paso del toxoplasma a través de la placenta está dificultado por la capa de Langhans. A partir del cuarto mes de la gestación, el paso es cada vez más fácil por la progresiva disminución de dicha capa (11).

Remington y Desmots (12) agrupan en cuatro formas: 1) formas subclínicas; 2) Formas clínicas desde el nacimiento; 3) formas de aparición en los primeros meses de vida extrauterina, 4) cuadros de aparición tardía.

Las formas subclínicas no presentan ninguna anomalía en la exploración física; sin embargo la mitad de ellos nacen prematuros y en el examen practicado a los dos años se evidencia retraso mental.

Las formas sintomáticas se agrupan en cuadros neurológicos que componen coriorretinitis, convulsiones, calcificaciones intracraniales, hidrocefalia o microcefalia, cataratas y glaucoma, fiebre, linfadenopatía, (estos dos últimos menos frecuentes) y cuadros ge-

neralizados que cursan con esplenomegalia, ictericia, hepatomegalia, linfadenopatía, coriorretinitis, neumonitis y exantema son poco frecuentes las convulsiones.

Los cuadros de aparición tardía se identifican por la presencia de sordera, retraso mental, y las calcificaciones son más aparentes.

Toxoplasmosis adquirida.- Suele causar de forma inaparente. La forma más común es la ganglionar, con linfadenopatía, que puede acompañarse de fiebre, esplenomegalia, malestar y erupción cutánea. La adenopatía suele ser localizada o generalizada y de manera más frecuente esta comprometida la cadena ganglionar cervical posterior, que puede persistir por varios meses a esto acompaña una linfocitosis atípica. También se ha visto toxoplasmosis ocular con coriorretinitis y uveítis anterior, en la toxoplasmosis adquirida (13).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en la anamnesis, la clínica y el laboratorio. La anamnesis nos proporciona datos como: abortos previos, partos prematuros, fetos nacidos muertos o con malformaciones.

La clínica a pesar de ser inespecífica en la mayoría de las ocasiones, pueden presentar: mal estado general, fatiga, algias articulares y musculares difusas, fiebre alta, esplenomegalia, linfadenopatías (cervicales, suboccipitales, subclavículares, axilares e inguinales) (14).

En el diagnóstico clínico en el período neonatal es válido el examen de fondo de ojo, para observar la coriorretinitis toxoplásmica, la retinitis exudativa o hemorrágica, el pseudocoloboma macular, lesiones cicatrizales y pigmentarias.

En el período neonatal el diagnóstico de laboratorio se puede realizar por medio de:

Punción lumbar.— Es de práctica sistemática en hijos de mujeres que tuvieron toxoplasmosis en el embarazo para análisis de LCR (15); es considerado patológico si se encuentra más de 100 elementos blancos mm^3 y una proteinorraquia superior a 1 g/l en el primer mes de vida y 10 elementos blancos mm^3 y una proteinorraquia superior a 0,40 g/l después del primer mes (16).

La punción del humor acuoso, se realiza para diagnóstico de corioretinitis. La radiografía simple de cráneo es útil para mirar calcificaciones intracerebrales. Se utiliza también la ecografía transfontanela y se observa las dilataciones a nivel de ventrículos y presencia de calcificaciones como imágenes hiperecogénicas. La densitometría cerebral precisa la topografía y la extensión de las lesiones encefálicas: quistes paraencefálicos, hidrocefalia y a nivel del lóbulo frontal microftalmía y calcificaciones intraoculares. La densitometría es el examen más preciso para diagnóstico de calcificaciones intracraniales. El electroencefalograma traduce el daño cerebral, con presencia de ondas lentas.

El diagnóstico biológico.— del parásito es posible por la observación directa del parásito en el LCR, en sangre del cordón, placenta, o en piezas en estudios anatomopatológicos. En el embarazo se ha observado en líquido amniótico y en miometrio (17).

Diagnóstico Serológico.— Es pieza fundamental en el diagnóstico de esta enfermedad por las dificultades que existen para demostrar el parásito.

A continuación, sin entrar en detalles técnicos, presentamos el principio, posibilidades y los límites de los principales métodos serológicos. Estos métodos se reparten en dos grupos que detectan los anticuerpos IgG e IgM antitoxoplasma.

Técnicas para detección de anticuerpos IgG antitoxoplasma:

1. Inmunofluorescencia Indirecta.— es la

técnica más largamente utilizada. Los resultados son expresados en UI/ml y en las condiciones técnicas habituales el umbral de sensibilidad es de 5-8 Ui. Fuera de este valor la reacción es considerada negativa.

2. Test de Lisis.— es la reacción histórica, considerada largo tiempo como test de referencia. Se llama también test de Savin y Feldman. Este método presenta diversas contraindicaciones técnicas que prohíben la generalización y explican el por que no se puede aplicar a todos. Su empleo es solamente justificado en los casos en los que se necesita gran precisión. Por ejemplo, en las toxoplasmosis oculares, los títulos de anticuerpos en el humor acuoso son débiles y pueden ser, al menos en ciertos límites más precisamente encontrados por el test de lisis. Los resultados de esta reacción se expresan de igual manera que en el test de inmunofluorescencia.

3. Aglutinación directa de toxoplasmas.— se trata de un muy buen método en la detección de IgG toxoplásmica. Los resultados son expresados en títulos finales (por la más fuerte detección de los sueros dan una reacción todavía positiva) y en las condiciones habituales el límite de especificidad es de 1/16 o 1/32.

4. Hemaglutinación indirecta.— Para la detección de IgG toxoplásmica es una técnica de las más utilizadas en los métodos complementarios; desgraciadamente los reactivos antigénicos disponibles en el comercio tienen características muy diferentes que complican la interpretación de los resultados. En conjunto el límite de especificidad es de 1/32 a 1/64 y los resultados son expresados en títulos finales.

5. Elisa.— es indiscutiblemente un método del futuro que permite con gran precisión la detección de anticuerpos IgG antitoxoplasma. Este test es destinado a reemplazar probablemente a la inmunofluorescencia indirecta. Los resultados se expresan en densidad óptica o en curvas de comparación en Unidades Internacionales. De todas formas

este test como los otros, en la interpretación, deben referir a los rangos por el laboratorio que realizó los exámenes.

6. Test de ELIFA (Electrosínesis con revelación de las diferentes clases de Ig). Este método todavía se encuentra en estudio experimental y no ha sido empleado fuera del laboratorio de origen, para permitir definir los perfiles inmunológicos comparados que parecen interesantes para el diagnóstico de la toxoplasmosis congénita.

Métodos de detección de anticuerpos IgM antitoxoplasma

1. Inmunofluorescencia con Anti IgM.— todavía llamado test de Remington, esta reacción es utilizada siguiendo las modalidades de la inmunofluorescencia indirecta, pero utilizando un conjugado fluorescente Anti IgM y no Anti IgG. Habitualmente los positivos son bastante débiles aunque se estudie en 2 o 3 diluciones de cada suero a verificar. Los resultados son reportados en titulaciones finales. Muy utilizado, por su simplicidad de ejecución, esta técnica es expuesta a varios riesgos de error (producen factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, que producen falsos positivos) o por defecto (fenómeno de bloqueo cuando los anticuerpos IgG antitoxoplasma son muy abundantes). En conjunto este test es positivo en solo el 50 a 60 o/o de toxoplasmosis adquiridas recientemente; es particularmente decepcionante en toxoplasmosis congénita, ya que solo el 30 — 30 o/o de casos presenta positividad (15).

2. Test de ELISA.— esta técnica es realizada siguiendo las modalidades habituales, conjuga anti IgM y es más sensible que la inmunofluorescencia indirecta. Desgraciadamente, en la toxoplasmosis adquirida la IgM, específica anti—toxoplasma puesta en evidencia por Elisa persisten mucho más tiempo (15 a 18 meses a veces) que aquellas que detecta la inmunofluorescencia indirecta (3 a

4 meses aproximadamente). En la toxoplasmosis congénita el test de Elisa indirecto parece mejor que la inmunofluorescencia indirecta.

3. Test Elisa — Captura.— gracias a las placas de microtitulación sensibilizada con antisuero IgM, este método consiste en aislar las IgM contenidas en el suero que son específicamente antitoxoplasma. Se utiliza un antígeno toxoplásmico directamente marcado por una enzima (test Elisa invertido o inverso), o un antígeno toxoplasma conjugado por inmuno suero (test Elisa doble sánduche. El principio de estos métodos es mucho más complicado que los precedentes y por el contrario estas reacciones escapan a numerosas causas de error, en particular ligadas a la presencia de fuertes concentraciones de IgG antitoxoplasma o anticuerpos antinucleares. Para la toxoplasmosis adquirida, los resultados son muy superiores a aquellos de la inmunofluorescencia (positividad en más del 80 o/o de los casos).

4. Test de ISAGA.— se trata igualmente de un método de inmunocaptura en el cual se pone en evidencia IgM específicamente antitoxoplasma; se realiza por aglutinación de una suspensión parasitaria. Este test parece disponer de una gran especificidad. Actualmente puede ser la mejor reacción para poner en evidencia IgM antitoxoplasma con un porcentaje elevado de positivos como en toxoplasmosis adquirida (más del 95 o/o de resultados positivos, desgraciadamente con una larga persistencia de iGm) que en toxoplasmosis congénitas (positivos en el 60 o/o de los casos aproximadamente).

5. Test de aglutinación directa y de hemaglutinación, con titulación antes o después de la acción de 2 Mercapto Etanol (2ME).— estos títulos son efectuados en las mismas condiciones que para la detección de IgG antitoxoplasma, pero los sueros estudiados son repartidos en dos volúmenes equivalentes, donde el uno es tratado por el 2ME para eliminar la IgM. Los sueros tratados y

no tratados con 2ME son paralelamente diluidos y titulados al curso de la misma serie de reacciones. La presencia de IgM específica corresponde a una disminución de los títulos obtenidos después de la acción de 2ME. Para ser significativa esta variación debe llevar al menos dos grados de la gama de dilución. En conjunto estos métodos son expuestos a varias causas de errores (19 - 20).

RESULTADOS:

Mujer embarazada:

1. Ausencia de inmunidad: IgG negativa,
2. Toxoplasmosis anterior, embarazada inmunizada: IgG entre 8 - 160 UI/ml estables en 3 semanas de intervalo, IgM negativa.
3. Toxoplasmosis Aguda: IgG e IgM inicialmente negativas, luego IgG superior a 640 UI/ml e IgM positiva.

Cuando la interpretación es más difícil: La tasa de IgG se eleva de 8 - 320 UI/ml e IgM es negativa. Puede sugerir una ascensión no específica de anticuerpos por infección interrecurrente, o una elevación provocada por una estimulación antígeno - endógena (fisura o ruptura de quistes toxoplásmicos) de una infestación reciente. En este caso se realiza una serología a las tres semanas si IgG esta en 640 UI/ml y IgM es negativa se trata de una inmunidad antigua. La tasa de IgG esta estable entre 8 - 320 UI/ml e IgM es positiva, si la detección de anticuerpos IgM esta efectuada por inmunofluorescencia, hay que eliminar el rol eventual de factor reumatoideo y anticuerpos antinucleares, si esto se comprueba, hay que realizar otras serológicas con Elisa invertida o Elisa doble sandwich o ISAGA.

TRATAMIENTO

En términos generales se considera que la toxoplasmosis clínicamente activa, generalizada o localizada, constituye una indica-

ción para el tratamiento.

En mujeres embarazadas que adquieren la infección el tratamiento es un punto debatido porque dos terceras partes de los fetos no la sufren y porque en el producto surgen los posibles efectos tóxicos del tratamiento (21).

Cuando se documenta la presencia de infección, reciente o activa, en la mujer embarazada, la paciente y el médico tienen tres opciones. En los inicios del embarazo si las circunstancias obstétricas lo permiten y según las consideraciones éticas, la mujer puede escoger terminar su gestación. Otra alternativa es la vigilancia cuidadosa del feto y no usar antiparasitarios, especialmente si la infección sucedió al debut de la gestación y al parecer existe crecimiento apropiado del producto. Y una tercera opción, probablemente más prudente, sería tratar a una paciente por infección activa, en cualquier fase del embarazo, si ella desea conservar el producto de su gestación (22).

Un fármaco ampliamente utilizado en aquellos casos en que se decide el tratamiento a comienzos del embarazo es la espiramina, antibiótico macrólido, similar a la eritromicina, sin efectos adversos para la madre y el feto, a dosis de 500 mg cada 6 horas por tres semanas, para continuar durante el resto del embarazo en períodos alternativos de 15 días (21).

Otros fármacos utilizados son la pirimetamina y las sulfonamidas, pero pueden ser teratógenas por lo que se prescribirán únicamente después del primer trimestre. Las dosis a utilizarse cuando se recurre a esta asociación de drogas son: Sulfonamidas (sulfadiazina, sulfamerazina, sulfatiazol) 4 a 6g día y pirimetamina 50, 75 o 100 mg/día durante 1 a 5 días, y 25 a 50 mg/día los días subsiguientes. Este tratamiento combinado se puede utilizar por ciclos de 15 a 30 días con 15 días de descanso entre cada ciclo, siendo generalmente suficientes 3 a 6 ciclos (21).

El tratamiento del recién nacido debe contemplar los siguientes aspectos: a) El uso de medicación en caso de que se aprecie lesión toxoplásmica activa, bien sea a nivel ganglionar, a nivel visceral, a nivel ocular, a nivel cerebral o de forma generalizada. 2) Aplicar el método de drenaje apropiado (shunt) cuando exista hidrocefalia descompensada, que generalmente está provocada por estenosis del acueducto de Silvio. 3) Administración de medicamentos anticonvulsivantes adecuados cuando presente estas complicaciones. 4) Proceder a rehabilitación sicomotora cuando sean evidentes deficiencias en esta área.

Los medicamentos utilizados en el neonato son igualmente la asociación de sul-

fonamidas y primimetamina o la espiramicina.

Las sulfonamidas a dosis de 100 mg/kg/día, pirimetamina 2 mg/Kg/día los primeros 5 días y 1/mg/Kg/día los días siguientes, en ciclos, ambas drogas de 15 a 30 días, con 15 días de descanso y por 3 a 6 ciclos. La espiramicina a dosis de 50 a 100 mg/Kg/día, con ciclos de 30 días y 15 de descanso. Tanto en la madre como en el niño la combinación de sulfonamidas y pirimetamina puede provocar alteraciones a nivel hematopoyético, como leucopenia, anemia, agranulocitosis, trombocitopenia, etc., que pueden prevenirse con la asociación de ácido fólico en dosis de 5 a 15 mg/día sin necesidad de disminuir la medicación antitoxoplásmica (17)

GESTATIONAL AND CONGENITAL TOXOPLASMOSIS

Toxoplasmosis, a disease produced by the protozoa *Toxoplasma Gondii*, in its acute form is frequently an unnoticed affection, during pregnancy it can be transmitted to the foetus producing serious damage, particularly cerebral and ocular lesions; while there is not available a vaccine against this disease, general hygiene measures and serodiagnostic must be done to prevent the infection. In this revision we describe the parasite, clinical diagnostic, immunological and clinical considerations.

Referencias Bibliográficas:

1. Remington, J.S.: *Toxoplasmosis. Obstet and Perinatal Infections*, Philadelphia, Lea & Febiger, 1973, p. 27.
2. Hohlfeld, P., Forestier, F., Marion, S., Thulliez, P., Marcon, P. and Daffos, F.: *Toxoplasma Gondii* infection during pregnancy. *Pediatr Infect Dis J*, 9 (12): 878, 1990.
3. Krogstad, D., Juranek, D., and Walls, K.: *Toxoplasmosis. Ann Intern Med*, 77: 773, 1972.
4. Krick, J. and Remington, J.: *Toxoplasmosis in the adult: An overview. New Eng J Med*, 198: 550, 1978.
5. Desmots, G., and Covreur, J.: *Toxoplasmosis Epidemiologic and serologic aspects of Perinatal Infections. Pro Clin Biol Res*, 3: 115, 1975.
6. Jeannel, D., Niel, G., Dani, M. and Costagliola, D.: *Déspistage de la toxoplasmose chez la femme enceinte: enquete preliminaire a Paris sur un échantillon tiré au sort. Bull Soc Fr Parasitol*, 2: 119, 1984.
7. García, A., Continho, S., Amendoeira, M., Asumcao, M. and Albano, N. *Placental morphology of newborns at risk for congenitale-toxoplasmosis. J Trop Pediatr*, 29: 96, 1986.
8. Garin, J., Piens, M. and Maisonneuve, H.: *Toxoplasmose Congenitale. Rev Pédiatr*, 20: 279, 1984.

9. Desmonts, G., Daffos, F., Foreste, F., Cappela-Paylosky, M., Thuilliez, Ph, and Charter, M.: Prenatal Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis. *Lancet*, 1: 1986.
10. Frenkel, J. y Ruiz, A.: Toxoplasmosis Humana. Una revisión. *Acta Med Cost*, 16: 5, 1974.
11. Couvreur, J.: Diagnostic d'une toxoplasmose congénitale. *Lyon Med*, 248: 125, 1982.
12. Remington, J. and Desmonts, C.: Toxoplasmosis en: Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. *J. Remington y J. Klein*, Filadelfia, W.B. Saunders Co, 191, 1976.
13. Luft, B. and Remington, J.: Acute Toxoplasma infection among family members of patients with acute lymphadenopathic Toxoplasmosis. *Arch Inter Med*, 144: 53, 1984.
14. Sibalic, D., Durkovic, O. and Bobic, B.: Toxoplasmosis in pregnancy with special emphasis on laboratory diagnosis. *Jugosl Cinekol Perinatol* 30: 97, 1990.
15. Pascual Castroviejo, I.: Neurología Infantil. *Científica Médica*, Barcelona, pp 96, 1983.
16. Ambroise, P. at Rougier, D.: Toxoplasmose et Grossesse. *Encycl Méd Chir (Paris, France), Obstétrique*, 10:10, 1986.
17. Tetusch, S., Sulzer, A., Ramsey, J., et al: Toxoplasma Gondii isolated from amniotic fluid. *Obstet Gynecol*, 55:2, 1980.
18. Ambroise-Thomas, P., Francesio, J., Simón, J. et al: Les facteurs Rhumatoides, cause de non specificité de l' immunofluorescence anti IgM dans la toxoplasmose. *Ann Biol Clin*, 38: 315, 1980.
19. Jeannel, D., Niel, G., Danis, M. and Gentilini, M.: Serodiagnostic de la Toxoplasmose évolutive en cours de grossesse et de la toxoplasmose congénitale. *Rev. Fr Gynecol Obstet*, 3: 133, 1988.
20. Desmonts, G., Couvreur, J., Thuilliez, Ph. Saint-Joigny, G. et Colin, J.: A séro diagnostic de la toxoplasmose acquise. *Concurs Med*, 107: 227, 1985.
21. Frenkel, J.: Toxoplasmosis. *Clin Ped Nor Am*, 4: 19, 1985.
22. Lee, R.: Parásitos y embarazo: Problemas del paludismo y la toxoplasmosis. *Clin Perinat*, 2: 26, 1988.

Artículo Especial

SALUD, ECOLOGIA, CALIDAD DE VIDA

Dr. Diego Gracia¹**1. ¿Salud para todos en el año 2.000?**

Hace ya algunos lustros que la Organización Mundial de la Salud lanzó un magno programa destinado a conseguir que los seres humanos finalicemos el siglo y el milenio con la conciencia de haber logrado una de las metas históricas de la humanidad: la salud. Tal fue y es el objetivo del proyecto "Salud para todos en el año 2000". Faltan muy pocos años para esa fecha, y las metas parecen cada vez más lejanas. ¿Será que el objetivo es imposible? ¿Será que está mal diseñado? ¿Qué futuro nos espera si con todo el poder y la tecnología actuales somos incapaces de lograr algo al parecer tan elemental y humano? ¿Es que los hombres estamos condenados a vivir en perpetuo estado de mala conciencia?

La salud de la humanidad tiene muchas probabilidades de ser en el año 2000 bastante peor que lo es hoy. Según estimaciones de la ONU, se prevé un crecimiento de la población de los países desarrollados de un 12.5 por ciento, y de un 50 por ciento en el caso de los países en desarrollo. La población mundial crecerá, así pues, a costa de

los países menos desarrollados. En 1980 los países desarrollados constituían el 26 por ciento de la población mundial, y los países en desarrollo el 74 por ciento. Por el contrario, en el año 2000 se espera que los primeros sólo aporten el 21 por ciento, frente al 79 por ciento de los segundos. En el año 2000 el planeta será más tercermundista que hoy. Pero es que además la población de ambos colectivos será completamente distinta. Se espera que en los países en desarrollo la población entre 0 y 14 años sea el 34 por ciento, frente al 22 por ciento en los desarrollados; que la comprendida entre los 15 y los 64 años sea del 61 por ciento, frente al 65 por ciento en los segundos; y que con más de 65 años los países en desarrollo tengan una población del 5 por ciento, frente al 13 por ciento en los desarrollados. Es decir, la población de estos últimos países no sólo será cuatro veces menor en número, sino además más vieja. Añádase a todo esto el dato de que muchos países en desarrollo dedican a la salud menos de un 1 por ciento de su PIB, frente al 10 de los países desarrollados, y se llegará a la conclusión de que muy probablemente la salud de la humani-

1. Director del Departamento de Historia de la Medicina.

Director del Postgrado de Bioética. Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid España. Artículo publicado en: Gracia, Diego. Introducción a la Bioética. Bogotá, Editorial El Buho, 1991.

Se reproduce el artículo con la autorización del autor.

dad en el año 2000 será peor que en nuestros días.

II. Salud y desarrollo

De lo anterior parecería deducirse que la salud es una de las consecuencias del desarrollo económico, social y cultural, y que el grave problema de la humanidad está en que la población de los países subdesarrollados sea cada vez más numerosa, en tanto que la de los países desarrollados tienda a decrecer. Pero tampoco esto es del todo cierto. El propio desarrollo económico es una grave amenaza para la salud. Para comprobarlo no hay más que recordar dos prestigiosos informes. Uno es el Informe que 1972 publicó el Club de Roma, y que lleva por título *The Limits of Growth*. El otro, es el que con el hombre de *Our Common Future*, ha hecho público en 1987 el Comité Mundial del Medio Ambiente y del Desarrollo. Ambos llegan a una conclusión a la postre similar: que el desarrollo económico no sólo no va necesariamente acompañado de un aumento de calidad de vida, sino que, muy al contrario, el agotamiento de las materias primas, la contaminación de los mares, la destrucción de los bosques, la alteración de la atmósfera, etc., pueden disminuir drásticamente la calidad de vida de los hombres en las próximas décadas y comprometer la viabilidad de la especie humana en un futuro no muy lejano. Para comprobar que ese futuro está ya muy cerca, no hay más que reflexionar sobre algunos datos. Pensemos, por ejemplo, en el problema que plantea el crecimiento de la población mundial. Hace muy poco tiempo hemos superado la cifra mágica de los 5.000 millones de habitantes. No sabemos el número de personas que puede albergar la Tierra. Hay quienes piensan, como Simon y Kahn, que su capacidad es ilimitada. Otros la han calculado en 14.000 millones de personas (Kovda) y en 7.500 (Gilland); finalmente, algunos Westing y

Mann) creen que la capacidad de la Tierra es sólo de 2.000 millones, de lo que se deduciría que estamos muy por encima de sus posibilidades de sustento. Las estimaciones del proyecto *Land Resources for Populations of the Future*, llevado a cabo por Higgins para la FAO (*United Nations Food and Agriculture Organization*) y el IIASA (*International Institute for Applied Systems*), indican que la agricultura en su estado actual no podrá alimentar a más de 10.000 millones de personas (una vez y media la población global del año 2000). Con esto no quiere decirse que durante un cierto tiempo no fuera capaz de alimentar a bastantes más bocas. Lo que se duda es que pueda alimentarlas indefinidamente, es decir, sin una degradación de los recursos naturales que disminuya el máximo de población en el futuro. A esta cifra máxima de población que puede alimentarse indefinidamente sin degradación del medio es a lo que Kirchner, Ledec, Goodland y Drake llaman en un excelente trabajo "capacidad de sustento" (*carrying capacity*). No parece ilógico estimar la capacidad de sustento de nuestro planeta en las presentes circunstancias en 10.000 millones de personas. El planeta Tierra, pues, no está habitado en más de la mitad de su capacidad. Pero esto no nos da una idea real de la situación. Hay fundadas razones para pensar que muchas sociedades concretas han superado su capacidad real de sustento y que esto constituyó su ruina. Cuando se traspasa ese límite, hay una sobreutilización de los recursos, que ya no pueden reciclarse y por tanto resultan cada vez más escasos. Algo de esto se supone que sucedió en la época final de grandes civilizaciones, como la Maya, la Griega y la Romana. También hoy existen países que están por encima de su capacidad de sustento. El estudio de la FAO afirma que en la actualidad sesenta y cinco países (con el treinta por ciento de la población total de la humanidad) se hallan en esas condiciones. Por otra parte, si bien las sociedades que no han tras-

pasado su capacidad de sustento pueden "subsistir", cuando su crecimiento demográfico es muy elevado no están capacitadas para "desarrollarse". De ahí la necesidad de completar el concepto de "capacidad de sustento" con el de "desarrollo sostenible" (*sustainable development*). El Informe Brundtland ha intentado definir con precisión este último término, que de alguna manera hay que relacionar con lo que los demógrafos llaman "óptimo de población" (*optimal population size*). Así como la capacidad de sustento nos dice que la cantidad de habitantes que la Tierra "puede" albergar, el óptimo de población se refiere a aquella que "debe" tener, a fin de que su vida no sea puramente vegetativa o animal, sino que goce de los bienes de la cultura y la civilización. Según el Informe Brundtland, el óptimo de población humana debe estar en torno a los 6.000 millones de habitantes, algo que se alcanzará en no más de diez años. De ahí la necesidad de plantearse el futuro de la población mundial no sólo como problema técnico, sino también como cuestión "moral". Tal es uno de los objetivos primordiales de la Bioética.

III. Salud y Desarrollo Sostenible

Hoy somos conscientes de que subdesarrollo y superpoblación forman un círculo vicioso que aleja cada vez más a las sociedades de la meta del "desarrollo sostenible". En ellas la "cantidad de vida" impide el logro de unos mínimos de "calidad de vida". De ahí el problema ético. Es probable que estemos acercándonos a la cifra en que la población no debería crecer más, manteniéndose el nivel de crecimiento cero, es decir, al de mera reposición o reemplazo. Se estima que la población mundial del año 2000 será de 6.100 millones, y en el 2025 de 8.200 millones. Si se consigue que en el año 2010 el nivel de natalidad haya descendido hasta la cifra de mero reemplazamiento, entonces la población mundial se estabilizará el año

2060 en torno a los 7.700 millones de habitantes, en tanto que si ese nivel de reemplazamiento tarda en alcanzarse veinticinco años más, por tanto en el 2035, entonces la población se estabilizará el año 2095 en torno a los 10.200 millones de habitantes. Y si a la tasa de natalidad de mero reemplazamiento se llegara en el año 2065, entonces la población global en el año 2100 sería de 14.200 millones. Parece, pues, que para no superar los 10.000 millones nos quedan menos de cincuenta años, y para estabilizar la población en unos seis mil millones, entre diez y quince.

Es probable que ahora comencemos a darnos cuenta de la novedad y de la gravedad de los problemas que en torno a la vida hoy se plantean. Son problemas científicos y políticos. Pero también jurídicos y éticos. Así como en el siglo XVII los hombres formularon por vez primera la primera tabla de los derechos humanos, los llamados "derechos civiles y políticos", y en el siglo XIX fueron descubriéndose los llamados "derechos económicos, sociales y culturales", o derechos humanos de segunda generación, hoy estamos descubriendo un nuevo tipo de derechos humanos, los llamados "derechos ecológicos". Son los derechos de quienes hoy habitan nuestro planeta —y de quienes lo habitarán en el futuro— a un medio ambiente no contaminado, no degradado y compatible con una vida de calidad. Las Naciones Unidas convocaron en 1972 una Conferencia en Estocolmo, dedicada al tema del medio ambiente. De ella salió un documento, conocido con el nombre de Declaración de Estocolmo, cuyo principio primero dice:

El hombre tiene el derecho fundamental a la libertad, a la igualdad y a condiciones adecuadas de vida en un medio ambiente de una calidad tal que permita una vida de dignidad y bienestar.

En parecidos términos se expresa la

Declaración de Nairobi de 1982. Basándose en ambos documentos, la Comisión Mundial del Medio Ambiente, creada por mandato de la Asamblea General de las Naciones Unidas en 1983, acaba de proponer a la Organización de Naciones Unidas que prepare una Declaración Universal sobre la protección del medio ambiente y el desarrollo sostenible. Como contribución a ello, la citada Comisión Mundial ofrece un anteproyecto de declaración, que comienza por la definición de un nuevo "derecho humano fundamental". Es el siguiente:

Todos los seres humanos tienen el derecho fundamental a un medio ambiente adecuado para su salud y bienestar.

De él deriva este otro:

Los Estados deberán conservar y utilizar el medio ambiente y los recursos naturales para beneficio de la presente y de las futuras generaciones.

El desarrollo del Bioderecho es tarea urgente, ya que de él depende en buena medida el futuro de la vida en nuestro planeta. Pero en cualquier caso sería utópico pensar que podemos fiar todo de las medidas impositivas y coercitivas. Si ha de lograrse un objetivo tan ambicioso, será a costa de cambiar profundamente los modos de pensar y los hábitos de vida. Se impone, pues, un nuevo estilo de vida, unas nuevas costumbres, una nueva ética. Junto o sobre el bioderecho ha de estar, por ello, la bioética. El término bioética se utilizó por vez primera, que yo sepa, el año 1970, cuando Potter publicó un artículo titulado *Bioethics: The Science of Survival*. Este título es realmente significativo y expresa a la perfección el porqué del actual auge de esta disciplina.

A comienzos de nuestro siglo los hombres no tenían aún la capacidad de modificar radicalmente los sistemas del planeta.

Hoy sí, hasta el punto de que podemos exterminar la vida, o al menos producir cambios profundísimos en la atmósfera, los suelos, las aguas, las plantas y los animales. Esto hace que los próximos decenios vayan a ser decisivos para el futuro de la humanidad. "Las presiones que se ejercen sobre el planeta —dice en su Informe la Comisión Mundial del Medio Ambiente— no tienen precedentes y se aceleran siguiendo ritmos y escalas nuevos para la experiencia humana: duplicación de la población mundial en unos pocos decenios con crecimiento máximo en las ciudades; un incremento quíntuplo o décuplo de la actividad económica en menos de medio siglo, y las presiones resultantes sobre el crecimiento y los cambios en los sistemas agrícola, energético e industrial". La presión sobre el medio natural y la biosfera es de tal categoría, que según los miembros de la citada Comisión "la supervivencia y el bienestar humanos pueden depender del éxito en el empeño por hacer que el desarrollo sostenible pase a ser una *ética mundial*". Esta nueva ética mundial es la bioética, que no puede considerarse sólo como la ética de unas profesiones particulares, las biológicas y médico sanitarias, sino como la ética fundamental o ética civil de nuestras sociedades. Esto es lo que diferencia abismalmente la nueva bioética de la antigua ética médica. Esta era una ética profesional, en tanto que aquella es una ética general, algo así como un nuevo talante ético.

IV. Salud y Bienestar

El desarrollo descontrolado en busca de un bienestar siempre mayor se inició hace ya algunas décadas, concretamente a partir de los años 30. Entonces comenzó a ponerse a punto de nuevo modelo de sociedad, basado en la idea de "bienestar" (*Wellbeing, Welfare*). Ha sido la época del llamado *Welfare State*. La sociedad de bienestar ha tenido también su propia cultura, y su propia ética.

En la sociedad de bienestar el valor ético máximo ha sido precisamente éste, el de "bienestar". Bueno es lo que produce bienestar y malo lo contrario. En este contexto, por otra parte, el concepto de "salud" se ha ampliado desde sus límites tradicionales hasta identificarlo con el perfecto bienestar. Quizá convenga recordar aquí la definición de salud establecida por la Organización Mundial de la Salud en su carta fundacional, redactada el año 1946. Según ella, la "salud es un estado de perfecto bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad". Salud y bienestar, pues, se identifican. Esto permite explicar por qué la salud ha llegado a ser una preocupación obsesiva del hombre del siglo XX (es decir, una enfermedad, pues la obsesión es ya de por sí una enfermedad; en este caso, la enfermedad de la salud), y la vida del hombre se ha medicalizado hasta límites insospechables hace aun pocos años. Lo que tiene que ver con la vida, la salud y la medicina no es hoy un problema más, un valor más, sino el problema y el valor fundamentales. Ahora bien, cuando la vida y la salud se convierten en norma de vida y en criterio ético fundamental, entonces es claro que la bioética deja de ser una ética particular o profesional, para convertirse en la ética general de nuestra cultura. La ética del siglo XX es bioética.

Esta bioética ha pasado por dos fases, una primera basada en la idea del crecimiento "cuantitativo" de salud y bienestar, y otra que ha sustituido el criterio de cantidad por el de "calidad". El punto de inflexión entre ambas fases hay que situarlo a comienzos de la década de los 70, coincidiendo con la desaceleración del crecimiento económico de los países occidentales y el comienzo de la crisis económica. Si la primera fase estuvo basada en la idea del "desarrollo progresivo o cuantitativo", esta segunda se propone la meta del llamado "desarrollo sostenible o cualitativo". Surge así el concepto de "calidad de vida", básico en la bioética actual.

Bienestar es ahora calidad de vida.

V. Salud y Ecología

La conclusión de todo lo anterior es que ya no es posible seguir creyendo en el desarrollismo meramente cuantitativo, ni tampoco en la salud como incremento indefinido de bienestar. Ya está suficientemente comprobado que el desarrollo incontrolado no produce salud sino enfermedad. Por otra parte, degrada de tal modo el medio, que aun en el caso de que consiguiera el bienestar de quienes ahora viven, lo haría a costa del bienestar de las generaciones futuras. Esto es tanto como afirmar que el desarrollo incontrolado acaba produciendo malestar en vez de bienestar, y enfermedad en vez de salud. De ahí que ahora, en las postrimerías del siglo XX, sea necesario elaborar una nueva definición de salud, que en vez de tener una base "económica" (*welfare, wellbeing*), la tenga "ecológica". Hoy sólo puede ser aceptable una definición de salud que valga para todos, incluidas las generaciones futuras. Un excelente bioeticista norteamericano, Ronald M. Green, ha formulado el siguiente principio: "Estamos obligados a hacer lo posible por asegurar que nuestros descendientes tengan los medios para una progresiva mejor calidad de vida que nosotros, y a que, como mínimo, no queden en una situación peor que la actual por nuestras acciones". Esto no va a resultar fácil, y parece que si la degradación del medio ambiente sigue el ritmo actual, pronto llegará a ser imposible. Nuestra búsqueda frenética de una salud insensata, que lo cifra todo en el bienestar, acabará conduciendo a la enfermedad total, al malestar por antonomasia y a la muerte. Si ahora volvemos la vista al eslogan de "salud para todos en el año 2000", éste nos revela toda su tragedia.

Una vez rechazada la definición economicista de la salud en términos de bienestar, en favor de otra de corte ecologista, se plantea el problema de cómo definir ésta.

Mi tesis dice así: la salud es capacidad de posesión y apropiación del cuerpo, es decir, cultura del cuerpo. Sano no está quien mayor bienestar siente (en tal caso la salud estaría sólo al alcance de los morfinómanos), sino quien más plenamente es capaz de apropiarse y cultivar su propio cuerpo. La salud no consiste en estar por debajo del cuerpo, sino por encima de él. Salud es apropiación, posesión, que es lo contrario de esclavitud y servicio.

VI.-Hacia un nuevo concepto de salud: La cultura del cuerpo

En 1923 publicó el escritor francés Jules Romains una obra titulada *Knock, ou le triomphe de la médecine*. Se trata de una sátira contra la medicina, escrita en línea con las clásicas de Molière. El Dr. Knock es un médico de largo y serio rostro, que con sus expresiones de doble sentido, sus misteriosas pausas y sus amedrentadoras estadísticas, acaba convirtiendo a los robustos habitantes del pueblo en que ejerce en pobres hipocondríacos. De ahí que uno de los personajes de la obra acabe por definir la salud así: "es un estado transitorio que no conduce a nada bueno". Recuérdese la ya citada definición de salud formulada por la Organización Mundial de la Salud, y se tendrá la más plena confirmación de que la salud es un estado transitorio que no conduce a nada bueno. La salud no puede definirse como "ausencia de enfermedad", ni como mantenimiento del orden llamado "fisiológico", ni como "silencio de los órganos", ni tampoco como mero "bienestar". Si intenta definirse de cualquiera de esas formas, se llega pronto a profundas e insufribles paradojas. Para evitarlas, o al menos para soslayarlas en lo posible, yo propongo definirla en términos de capacidad de posesión y apropiación por parte del hombre de su propio cuerpo. Naturalmente, esto quiere decir que la salud no es un concepto estático o cerrado, sino una

realidad dinámica que admite grados. Cuanta mayor sea la capacidad de posesión y apropiación del cuerpo, mayor salud se tendrá, de más salud se gozará, y cuenta menor sea tal capacidad, es decir, cuanto más apropiado lo note, mayor será su enfermedad. El culmen de la desposesión y expropiación del cuerpo lo constituye, lógicamente la muerte.

Una vez definida la salud en los términos citados, podemos dar un paso más y formular otra tesis sobre qué es o cómo puede definirse la ciencia de la salud o sanidad. A mi entender tal definición no puede ser más que ésta: la sanidad es la ciencia del cultivo de la salud o cultura del cuerpo. Este cultivo de la salud no puede entenderse como la pura lucha contra la enfermedad o el simple logro del bienestar físico, sino como el lento proceso de apropiación y posesión por parte del hombre de su propio cuerpo. Sanidad es cultura de salud, y cultura de salud es cultivo o cultura corporal. Si se me pidiera una definición más precisa yo diría que sanidad es cultura del cuerpo humano. La sanidad no puede definirse más que tomando al cuerpo como guía, *am Leif-faden des Leibes*, según la famosa expresión de Nietzsche. Buena sanidad se identifica, pues, con buena cultura del cuerpo, y mala sanidad con mala cultura del cuerpo.

Pero el cuerpo humano es una realidad muy difícil de definir, y aun de comprender. A poco que reflexionamos sobre él, veremos que está lleno de paradojas. El cuerpo somos nosotros mismos, y sin embargo, es también lo otro. Visto en una cierta perspectiva, parece algo completamente propio, íntimo, y desde otra se nos presenta como lo exterior de nuestra realidad, algo así como una cosa externa que tenemos capacidad para objetivar y de la que no podemos distanciar. El cuerpo es el recipiente de nuestra intimidad y a la vez la condición de posibilidad de nuestra exterioridad. Dicho de otra manera, es lo más "propio" y lo más "ajeno" que tenemos. Debemos a los fenos-

menólogos las mejores descripciones sobre esta condición ambivalente, paradójica del cuerpo humano. De una parte está el cuerpo objetivo o cuerpo del otro, el *Körper* de Max Scheler y los fenomenólogos alemanes, lo que Ortega llamó el "cuerpo desde fuera", Sartre el "cuerpo-para-otro" y Merleau-Ponty el "cuerpo objetivo", y de otra el cuerpo subjetivo o propio, el *Leib* de Scheler, que Ortega denominó "intra-cuerpo", Sartre "cuerpo-para-mí", Merleau-Ponty "cuerpo fenoménico" y Marcel "cuerpo vivido". Por lo primero puedo decir que "tengo" cuerpo; por lo segundo, que "soy" mi cuerpo. Son dos dimensiones indisolublemente unidas, de modo que solo una hace posible la otra. "El hombre es... alguien que *está*, en un cuerpo y que en este sentido... sólo es su cuerpo"; escribió Ortega (VII, 125). "Yo soy mi cuerpo"; afirmaba por las mismas fechas el filósofo francés Gabriel Marcel. Y sin embargo, el cuerpo es "lo otro", y la condición de posibilidad de las demás cosas como cuerpos. "Nuestro cuerpo —seguida diciendo Ortega— hace que sean cuerpos todos los demás, y que lo sea el mundo" (VII, 125). El cuerpo es la condición de posibilidad tanto de la cosa que soy yo como de todas las otras cosas que no soy, y que por eso mismo son otros cuerpos. El cuerpo es el *a priori* absoluto de la mundanidad. Ser en el mundo es ser corporal.

Todas estas afirmaciones son marcadamente obvias, a pesar de lo cual han sido descubiertas hace relativamente poco tiempo. Con el cuerpo sucede lo que con la salud, que a pesar de ser compañera inseparable de la vida del hombre desde que éste puso pie sobre la tierra, todos tenemos conciencia de estarla descubriendo ahora mismo. De nuevo me veo en la necesidad de citar a Ortega: "No hay duda de que una de las grandes cosas nuevas es haber aceptado el hombre la existencia de su cuerpo... Yo creo que esta reivindicación del cuerpo es una de las normas mejores de nuestro tiempo" (II,

724). El descubrimiento de la salud es tan actual y novedoso como el descubrimiento del cuerpo. Con el cuerpo pasa lo que con el cristal, que puede tenerse cerca durante mucho tiempo sin advertir su presencia. Es sabido que el cuerpo sólo se nos hace presente bajo forma de protesta. Al cuerpo sano le es cosustancial una cierta "transparencia", por la cual no resulta perceptible. Del cuerpo —como del cristal— sólo nos acordamos cuando se torna "opaco", cuando se nos opone bajo forma, por ejemplo, de dolor. En condiciones normales el cuerpo se nos hace presente bajo forma de ausencia, en silencio, sin molestar. Por eso se habla en medicina de "el silencio de los órganos". Al cuerpo le sucede lo mismo que a la salud, que no se hace presente más que bajo forma de enfermedad. De la salud sólo nos acordamos cuando nos falta, se oye decir continuamente a la sabiduría popular. Los pesimistas han pensado que nos falta siempre, y que por ello la vida entera del hombre puede compararse a una crónica e irreparable enfermedad. De San Agustín es la frase: "nacer en este cuerpo mortal es comenzar a enfermar". A ello apunta también la definición de la vida como una enfermedad de transmisión sexual mortal de necesidad. Esto le hizo decir a Unamuno que el perfecto hombre se identifica con el perfecto enfermo. En su obra satírica *Knock, ou le triomphe de la médecine* (1923), el escritor Jules Romains definió la salud en estos términos: "es un estado transitorio que no conduce a nada bueno". Y en *El nacimiento de la clínica* Michel Foucault expuso muy agudamente que por todas estas razones, la enfermedad es anterior a la salud. Lo normal, la norma, dice Foucault, sólo cobra sentido ante el hecho de la transgresión. Es lo anormal lo que hace normal a la norma. Es la enfermedad la que hace sana a la salud. Sin enfermedad no habría salud, por muy paradójico que esto parezca. La higiene no es anterior a la medicina sino posterior a ella.

El cuerpo es nuestro objeto por antonomasia, aquello que objetiviza, que hace objetiva nuestra realidad. Objeto viene del latín *ob-jectum*, lo que se halla frente a nosotros y se nos opone. De los objetos no tenemos conciencia más que por oposición. Los alemanes lo llaman *Gegen-stand*, lo que está enfrente. El cuerpo es nuestro objeto por antonomasia, y por eso sólo nos habla bajo forma de oposición, como sucede en el dolor y la enfermedad. La enfermedad nos descubre el cuerpo, y nos lo descubre bajo forma de desposesión y expropiación. Sólo desde ella cobran sentido los procesos contrarios, los de posesión y apropiación del cuerpo. En eso consiste la salud. La enfermedad nos descubre el cuerpo y éste la salud. Salud no es bienestar, ni ausencia de dolor, sino posesión y apropiación del cuerpo. La sanidad tampoco puede confundirse con la mera prevención de las enfermedades, sino con la cultura del cuerpo. Hay sanidades que so pretexto de prevenir la enfermedad desposeen y desapropian el cuerpo de los hombres. So pretexto de salud, las tales fomentan y favorecen la enfermedad. Hoy es muy frecuente ver cómo el sistema sanitario fomenta la enfermedad de la salud. Y es que la salud también puede convertirse en ideología, en falsa conciencia. Se produce entonces el fenómeno que Marx definió como "enajenación", *Entfremdung*. La enajenación de la salud es, obviamente, una enfermedad, la enfermedad de la salud. Cuando esto sucede, y sucede muy frecuentemente, puede estarse seguro de que se ha perdido el norte. Y ese norte no es ni puede ser otro que la consigna de Nietzsche de tomar el cuerpo como guía.

VII. Salud y Cultura del cuerpo

Apropiarse el cuerpo es ponerlo al servicio de la vida y de la libertad de la persona. Laín Entralgo definió la salud hace tiempo como un "hábito psicosomático al

servicio de la vida y de la libertad de la persona". El cuerpo puede convertirse en principio de libertad o en principio de esclavitud. Lo que en el lenguaje corriente denominamos enfermedad, es un modo de esclavitud corporal del hombre. La enfermedad, y sobre todo el dolor, pueden hacer que el hombre sienta su cuerpo no como medio de libertad sino como instrumento de esclavitud y tiranía. El cuerpo puede llegar a ser un tirano. Piénsese, por ejemplo, en el alimento. La consumición de productos alimenticios es necesaria para la salud del cuerpo y para la vida del hombre. Los alimentos son principio de posibilidades humanas, por tanto, de creación de espacios de libertad. Pero a la vez pueden convertirse en principio de tiranía y esclavitud. Estas reflexiones serían superfluas si esto no sucediera cada vez con más frecuencia. Piensemos en dos casos extremos, y por ello altamente significativos, el de la bulimia y el de la anorexia mental. La bulimia se define como un impulso compulsivo a la consumición de alimentos. El bulímico es aquel que, según la famosa expresión paulina, ha hecho del vientre su dios. El resultado de la bulimia es la obesidad. En el polo opuesto están las delgadeces extremas de los anoréxicos mentales, aquellos que aborrecen la comida hasta tal punto de rebajar su vientre a la categoría de demonio. Ambos extremos, la deificación y la demonización del vientre, hacen del hombre un esclavo del propio cuerpo y convierten a éste en tirano. El cuerpo no sólo no crea entonces áreas de libertad creativa, sino espacios de tiranía.

Este sencillo ejemplo de la alimentación demuestra bien, a mi entender, cómo la salud viene a identificarse con la cultura o el cultivo del cuerpo. La salud no es un puro proceso "natural" o "fisiológico", sino un hecho "cultural". En tanto que tal, la salud tiene niveles distintos. Cuando menos tres que llamaré, respectivamente, información, educación y valoración. Veamos en qué consisten.

En primer lugar, información. La información no se identifica sin más con la cultura, pero es su condición de posibilidad. No se concibe cultura sin información. Si la información de que parte es falsa, la cultura también lo será. Esto es sobremanera importante en un tema como el que aquí nos ocupa, la cultura del cuerpo. Sin una información adecuada no es posible la cultura del cuerpo. De esto no hay duda ninguna. Hoy existen excelentes libros que informan concisa y exactamente de todo lo que sobre la ingestión de alimentos debe saber un hombre actual. La cultura sanitaria ha de comenzar siendo, pues, información sanitaria. Su objetivo no es otro que el de ofrecer al lector, del modo más riguroso y cometido posible, los datos con que contamos; en el caso señalado, los hechos relativos a la fisiología y la higiene de la nutrición.

Pero información no es lo mismo que educación, y esto explica los motivos por los que los seres humanos seguimos practicando hábitos alimenticios insanos a pesar de estar relativamente bien informados sobre las pautas correctas. Es un hecho bien conocido de los médicos que las personas cambian muy difícilmente sus hábitos alimenticios básicos, a pesar de que se les hayan explicado las razones por las que deben hacerlo. Resulta sabido, por ejemplo, que el control del peso corporal permite prevenir en la mayor parte de las personas dos de los mayores problemas sanitarios de las sociedades occidentales: la hipertensión y la diabetes. Esto lo conocen casi todas las personas, y sin embargo, pocas cambian sus hábitos dietéticos, y menos consiguen mantenerse en las nuevas pautas alimenticias por un período de tiempo. Lo normal es que tras una primera fase de interés y euforia, las personas vuelvan a caer en los viejos errores dietéticos, aquellos que aprendieron de niños y han practicado la mayor parte de su vida. Este fracaso se debe a la falta de información sino a la mala educación, a los malos hábitos alimenticios y sa-

nitarios. Es curioso que sea en Estados Unidos, el país de más y mejor información sanitaria, donde se den en mayor número gorduras impresionantes, descomunales. Y más curioso resulta aún que sea precisamente en este país, en el que la obesidad ha llegado a convertirse en un problema social y sanitario, donde abundan tanto las anorexias nerviosas. Pocos ejemplos pueden ponerse más demostrativos de que la educación sanitaria no se identifica con la mera información sanitaria. Para lo que sí sirve la información sanitaria es para demostrar lo esclavo que uno puede llegar a ser de su propio cuerpo. Quien sabe que no debe comer tanto, o que debe dejar de fumar, y se ve incapaz de hacerlo, empieza a ser consciente de su incapacidad para poseer o apropiarse su cuerpo de forma correcta. Esto genera en él, por lo general, un profundo sentimiento de culpabilidad y hasta una obsesión compulsiva, a veces peor que el propio hábito nocivo que se intentaba corregir. La cultura del cuerpo no es sólo información sino también educación; más aun, la información sin educación puede llegar a ser contraproducente, ya que puede fomentar en el individuo sentimientos fóbicos y compulsivos enormemente perjudiciales.

Esto nos introduce de lleno en el tercer nivel de la cultura del cuerpo, el valorativo. Además de la información y la educación está la valoración. No hay cultura sin un sistema de valores. Aquí también resulta altamente instructivo el ejemplo de las conductas alimenticias. Comer no es sólo una función "fisiológica" sino un hecho "cultural". Dicho con otras palabras, la comida tiene junto a su dimensión "física" otra estrictamente "ética" o moral. Los hábitos alimenticios son, obviamente, hábitos, es decir, costumbres. Costumbre se dice en latín *mos*, de donde viene la palabra española "moral". La moral es la condición de buenas o malas que adquieren las cosas por su respectividad al hombre. Hay cosas que acondicionan bien

la realidad y la vida del hombre, y que por ello son buenas; otras, por el contrario, son malas. El exceso y el defecto en la ingestión de alimentos son malos proque acondicionan negativamente la realidad del ser humano. Este acondicionamiento malo es lo que se denomina un "vicio". La anorexia y la bulimia son hábitos alimentivos negativos, es decir, vicios. Los vicios se caracterizan porque impiden el pleno, libre y gozoso disfrute del cuerpo por parte del hombre. De una puerta decimos que tiene un vicio cuando no puede cumplir con su función, abrir y cerrar adecuadamente. Con el hombre sucede algo semejante: los vicios son hábitos de vida que le impiden vivir de modo libre y gozoso su propia realidad. Toda conducta vital suele tener dos vicios extremos y una virtud más o menos intermedia. *In medio virtus quando extrema sunt vitiosa*, dice un famoso apotegma latino. La virtud está en el medio, cuando los extremos son viciosos. Así, entre los dos vicios extremos de la anorexia y la bulimia, o del ayuno prolongado y la glotonería, está la virtud de la alimentación justa, correcta o equilibrada. Alimentarse no sólo es un arte sino también una tarea moral. Cuando uno es capaz de conseguir ese justo medio y sabe cohesionar el placer con los dictados de la razón, haciendo que ambos coexistan pacífica y armoniosamente, entonces bien puede decirse que en esa faceta de la vida ha logrado poseer y apropiarse su propio cuerpo, por tanto, pasar de la condición de esclavo a la de señor. Entonces es cuando se puede decir de él que es verdaderamente culto, que tiene una auténtica cultura sanitaria. La cultura sanitaria exige información y educación, pero también valoración. La cultura sanitaria es tanto o más que una tarea física una cuestión moral.

Lo dicho de la alimentación vale para cualquier otro aspecto de la cultura del cuerpo. Pensemos, por ejemplo, en la sexualidad. Hay un primer nivel de cultura sexual que se conoce con el nombre de "información se-

xual", seguido de otro denominado "educación sexual". Es preciso educar la sexualidad, como la alimentación y cualquier otro hábito corpóreo del ser humano. Y hay que educarla porque la sexualidad no es una función meramente física o fisiológica, sino también un hecho cultural y moral. Esto es importante no perderlo de vista, y en nuestros días me parece que no se señala cuanto debiera. En el uso de la sexualidad, como en el del alimento, hay dos polos o extremos viciosos. Utilizando una terminología freudiana, podríamos decir que un extremo vicioso es aquel que se halla regido por el puro y simple principio del placer: como cuanto me place, o utilizo el sexo cuanto me place. El hombre no es sólo principio de placer, sino también principio de realidad, esa realidad que mediante la razón se nos manifiesta e impone bajo forma de criterios imperativos o de deber. La realidad reprime y controla siempre el placer. Cuando lo reprime y controla siempre el placer. Cuando lo reprime de un modo absoluto, compulsivo, nos situamos en el otro extremo vicioso, la anorexia o el ayuno absolutos en el caso de los alimentos, o la abstinencia o continencia sexual completa. Lo moral no es ni una cosa ni otra, sino el equilibrio, el término medio, el uso que no es abuso. Cuando un hombre es capaz de mantener las riendas de su propia sexualidad, cuando es capaz de controlarla y de sobreponerse a ella, entonces puede decirse que la posee, en vez de hallarse poseído por ella. Cuando esto último sucede, lo que impera es la desposesión, el descontrol. No por conocidas son menos impresionantes las escenas, tan usuales en la historia de España, de esos monarcas rijosos que por satisfacer un momento de pasión eran capaces de hipotecar todo un reino. Fueron los epicúreos quienes dijeron que aun el placer, para ser humano, había de hallarse sometido a la razón, debía tener un control racional.

Todo esto es importante decirlo, porque en caso contrario se empobrecería enorme-

mente la educación sexual. La sexualidad no sólo requiere información, también educación. Y en esta educación es fundamental el control y el autodomínio. Esta necesidad de autodomínio nos conduce directamente al tercer nivel de análisis, el de la valoración moral. Ultimamente ha cundido entre nosotros la idea de que la sexualidad es un acto meramente fisiológico carente de connotaciones morales. Nada más pueril que esto. Todo lo que el hombre hace es moral, y la sexualidad lo es de modo superlativo. Y lo es de modo superlativo por dos razones de un enorme peso. Primera, porque supone el acceso de otro ser humano a algunos de los niveles más íntimos y profundos de otra persona. Mediante la relación sexual una persona penetra en el ámbito de la privacidad e intimidad de otra persona. Este es siempre un acto de enorme trascendencia, protegido por todos los ordenamientos jurídicos mediante la afirmación y defensa de la intimidad y la privacidad como dos derechos humanos fundamentales, que nadie, ni el Estado, puede nunca violar salvo caso de manifiesto y grave daño para el cuerpo social. La intimidad y la privacidad de todo ser humano han de ser respetadas siempre de un modo casi religioso. Por eso la propia sexualidad y la sexualidad del otro merecen siempre el máximo respeto. No es un azar que a las relaciones sexuales se las denomine también relaciones íntimas. Ahora bien, la intimidad sólo se confía a los verdaderos amigos, es decir, a aquellas personas que uno considera fieles, y en las que cree poder confiar. A la manifestación de la intimidad le son esenciales la confianza y la confidencia. Si no existe esto, es decir, si el uso de la sexualidad no está basado en el amor y la fidelidad, a la postre acabará siempre pareciendo egoísta e indigno.

Pero aún hay otro aspecto que concede a la sexualidad una enorme trascendencia moral y humana. Se trata del hecho de que sea el vehículo de transmisión de la vida. La

vida es el absoluto del ser humano. Esto la dota de una especial gravedad. Ortega y Gasset la llamada, por ello, la realidad radical. Todas las otras cosas son realidades radicadas en la vida. En tanto que radicadas, los hombres las valoran de un modo u otro según el concepto que tengan de la vida, es decir, su personal "idea de la vida" o *Weltanschauung*. Pero lo curioso es que esta idea global de la vida, precisamente porque es algo así como el sistema de referencia de todas las otras ideas, no es en sí misma una idea sino algo más radical, una "creencia". Las ideas se tienen, en las creencias se está, decía Ortega. Y en ellas se está porque nunca son justificables de modo puramente racional. Las creencias no son tanto "ideas" cuanto "actitudes" ante el todo de la realidad. Lo curioso es que el hombre no puede vivir sin ellas. Todo hombre, sea el que fuere, tiene sus actitudes ante el todo de la realidad. Lo curioso es que el hombre no puede vivir sin ellas. Todo hombre, sea el que fuere, tiene sus actitudes ante la vida, es decir, sus particulares creencias. Y todas son igualmente respetables. Pues bien, lo que quiero decir es que los juicios morales sobre la sexualidad son particularmente graves porque afectan a la transmisión de la vida, y la vida es el objeto sobre el que versan nuestras creencias más profundas. Ello significa que es imposible desligar nuestras opiniones sobre la sexualidad de nuestras creencias sobre la vida y la muerte, por más racionales que queramos ser. Es inútil pensar que algún día se acabarán los tabúes sexuales, y que llegará una época en que el hombre pueda comprobarse en ese campo con absoluta "naturalidad". Si se analizara con un poco de detención este término, se vería lo lejos que estará siempre la vida sexual de los hombres de la naturalidad con que, por ejemplo, se comportan sexualmente los animales. La sexualidad humana no es una realidad natural, sino moral y creencial.

Me ha parecido conveniente hacer

estas breves reflexiones sobre el alimento y la sexualidad, a fin de mostrar cómo la salud y la cultura de la salud tienen en el ser humano diferentes niveles, al menos tres, el informativo, el educativo y el valorativo, sólo al final de los cuales puede afirmarse que uno se posesiona y apropia su propio cuerpo, y por tanto lo vive de un modo libre y educativo, es decir sano. Es probable que al llegar aquí el lector se encuentre algo abrumado por la enorme tarea que supone el cultivo de la salud. De ahí la importancia de iniciar-

se en ella en comunidad y desde la comunidad. Esto replantea sobre nuevas bases toda la teoría de la "medicina comunitaria" y de la llamada "asistencia primaria". Sólo cuando seamos capaces de hacer de la asistencia primaria una auténtica cultura del cuerpo que lleve los hombres a apropiarse creativamente su propia realidad, habremos conquistado la salud. Sólo entonces podrá hablarse de una auténtica "salud para todos". He aquí mi propuesta en el horizonte del año 2000.

CURSO DE POST-GRADO

El viernes 29 de junio en el Auditorio "José Mejía Lequerica" de la Facultad de Ciencias Médicas se dió inicio a los cursos de postgrado para la formación de especialistas en los campos de: Anestesiología, Cirugía, Ginecología y Obstetricia, Ciencias Básicas Biomédicas, Pediatría, Psiquiatría, Medicina Interna, Radiología, Ortopedia y Traumatología, Salud Pública.

Estos cursos universitarios que tienen una duración de 3 años, se desarrollan con el auspicio del Ministerio de Salud Pública y del Colegio Médico de Pichincha.

En la ceremonia inaugural, el Subsecretario de Salud Pública, Dr. Enrique Granizo puso de manifiesto la importancia de la formación universitaria de especialistas, señalándose es una de las maneras como la Universidad responde a las exigencias sociales y a la búsqueda de soluciones para los problemas de salud del país.

El Dr. Hernán Noboa, Presidente del Colegio Médico de Pichincha, en su intervención destacó la importancia del trabajo conjunto entre la Universidad y el gremio médico, afirmando que el Colegio que él preside dará todo el respaldo a los 109 profesionales que inician esta importante etapa de educación superior, porque de esa manera es cumplida el derecho que tienen los médicos a seguirse capacitando.

La inauguración de los cursos estuvo a cargo del Decano de la Facultad, Dr. Dimitri Barreto, quien puso de relieve el trabajo institucional que viene gestando la Facultad. La formación de especialistas es una atribución legal que tiene la Universidad y que a la vez necesita del concurso de otras instituciones como el Ministerio de Salud Pública y el Colegio Médico de Pichincha; así se ha laborado durante los últimos 20 años y seguiremos por ese sendero, ya que es la mejor manera de garantizar la idoneidad académica de los especialistas y el respeto entre las instituciones.

Los 109 profesionales que ingresaron a estos cursos laborarán en los distintos servicios del Ministerio de Salud Pública de la ciudad de Quito y cumplirán con sus actividades académicas en la Facultad de Ciencias Médicas.

AFEME A LA OPINION PUBLICA

Frente a las persistentes informaciones y comentarios que desde hace algunas semanas se viene efectuando por parte de diferentes medios de comunicación en torno al ejercicio profesional de la medicina en el país, la Asociación de Facultades Ecuatorianas de Medicina, AFEME, se dirige a la opinión pública y a las autoridades de salud para hacer las siguientes puntualizaciones:

1. El ejercicio de toda actividad humana, la medicina entre ellas, lleva implícito la posibilidad de errores de la más amplia naturaleza, siendo una responsabilidad de la sociedad en su conjunto procurar los mecanismos más idóneos para disminuir al máximo estos riesgos y garantizar la mejor calidad posible de cualquier servicio. Bajo esta consideración es probable que en el país se presenten situaciones que los medios de comunicación los han denominado de "mala práctica médica". De ser así, estos deben ser serenamente analizados, con criterio científico-técnico y en el marco legal existente, a fin de propiciar los correctivos necesarios y establecer las responsabilidades correspondientes.

Lo que resulta inadmisibles, es que de hechos aislados, sin la debida investigación, se generalicen conceptos y se ofenda a los profesionales de la salud y lo que es peor se acuse de los mismos a la Universidad ecuatoriana.

2. Las Facultades de Ciencias Médicas del país han formado y siguen formando profesionales capacitados de acuerdo a lo que las circunstancias del país lo permiten. De sus aulas han egresado médicos, enfermeras, obstétrices y tecnólogos que se han incorporado con éxito a diferentes instituciones, que han contribuido con alta competencia científica al esclarecimiento de la problemática de salud del país, que han aportado al desarrollo de la ciencia tanto nacional como internacional y que han demostrado a lo largo de sus vidas un compromiso irrenunciable con los preceptos éticos que juraron al momento de su graduación.

El país conoce de los esfuerzos que hacen las universidades para superar sus propias limitaciones y para garantizar la más alta formación profesional. En ese sentido cabe destacar que de ninguna manera las Facultades de Ciencias Médicas, pretenden que desde el día de su incorporación sus egresados sean profesionales "acabados" y que tengan el dominio absoluto de los diferentes campos de la medicina. Los que egresan son profesionales que deben mantener un proceso per-

manente de formación, de actualización, de educación continuada. Para cumplir con ese mandato, las Facultades de Ciencias Médicas del país, entre otros mecanismos, han creado desde hace varios años atrás sus "Escuelas de Graduados" en donde se forman, bajo el rigor académico universitario, los especialistas en las más importantes ramas de la medicina y se desarrollan programas de educación continuada que permiten la actualización permanente de sus egresados.

Justamente con el objetivo de que la atención médica sea de la mejor calidad, proporcionada por especialistas altamente calificados es que las Universidades defienden las normas constitucionales y legales que conceden a las Universidades y Escuelas Politécnicas la facultad privativa de formar especialistas y conceder los títulos correspondientes, frente al intento de quienes pretenden formar "especialistas" al margen de las Universidades.

3. Al Ministerio de Salud Pública le compete el control del ejercicio profesional, conjuntamente con los organismos gremiales como la Federación Médica Ecuatoriana, quienes deben velar porque las instituciones ofrezcan las condiciones mínimas para el adecuado trabajo de los profesionales, tales como: espacio físico, recursos técnicos, medicinas y demás insumos, salarios compatibles con la alta responsabilidad, estímulos para la constante capacitación, etc. Igualmente les corresponde vigilar el cabal cumplimiento de los preceptos deontológicos y legales del ejercicio profesional y sancionar a quien faltare a dichos preceptos. ¿Si al médico y demás profesionales de la salud no se le provee de requerimientos mínimos, cómo puede esperarse que los resultados de su acción, sean de la más alta calidad y llenen todas las expectativas de la sociedad?

Quienes en forma desaprensiva acusan a los médicos ecuatorianos de incompetencia y propician leyes punitivas en su contra, deberán preocuparse por conocer las condiciones objetivas en que en la mayor parte de instituciones asistenciales laboran los profesionales de la salud y entonces reconocerán que a pesar de las severas restricciones institucionales, los médicos, enfermeras, obstetrices y tecnólogos cumplen con sobrada solvencia e incuestionable mística con su función social.

No es justo, por lo tanto, que se ataque a los profesionales de la salud y a las Universidades por situaciones aisladas, no debidamente clarificadas y que pueden deberse a motivos ajenos a la responsabilidad individual de los profesionales.

5. Las Facultades de Ciencias Médicas del país, no se oponen a que se legisle en torno al ejercicio profesional; pero una Ley de esa naturaleza-

za no puede ser fruto de un impulso emotivo, ni puede estar inspirada en un espíritu represivo o peor aún puede responder a intereses financieros de aseguradoras transnacionales o locales.

Por el contrario esa Ley debe surgir de un amplio debate nacional, en que se escuchen los criterios científicos y técnicos de los profesionales de la salud, se recojan los planteamientos de las Universidades, de las instituciones de salud, los gremios profesionales y los poderes ejecutivo, legislativo y judicial.

Las Facultades de Ciencias Médicas del país hacen un llamado a las autoridades de salud, a los gremios profesionales, a los medios de comunicación social y a la población en general, para que en forma conjunta busquemos las opciones que permitan mejorar la situación de salud de los ecuatorianos, manteniendo el respeto a las instituciones y personas, evitando la ligereza en las apreciaciones y el sensacionalismo. De nuestra parte redoblabremos los esfuerzos por alcanzar los más altos niveles en la formación de los profesionales de la salud.

Guayaquil, julio 27, 1990

Dr. Claudio Vélez
DECANO F.C.M. — CUENCA
PRESIDENTE — AFEME

Dr. Dimitri Barreto
DECANO F.C.M. — U.C. — QUITO

Dr. Carlos Cedeño
DECANO F.C.M. — GUAYAQUIL

Dr. Alonso Armijos
DECANO F.C.M. — LOJA

Dr. Roddy Mata
DECANO F.C.M. — MANABI

Srta. Irina Garcés
REPRESENTANTE ANEME

Dr. Edgar Játiva
SECRETARIO EJECUTIVO
A.F.E.M.E.

Certifico que el presente documento fue discutido y aprobado en la Junta Directiva del 27 de julio de 1990 (Extraordinaria), llevada a efecto en la ciudad de Guayaquil.

Dr. Edgar Játiva Mariño
SECRETARIO EJECUTIVO AFEME

TRICENTENARIO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL (1693 - 1993)

PROGRAMA GENERAL

1.- ANTECEDENTES Y JUSTIFICACION

El 13 de Abril de 1693, en la Universidad de "Santo Tomás de Aquino" regentada por la Orden Dominicana, se fundó la Cátedra de Medicina, iniciándose un proceso cuyo resultado final es la actual Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central. Durante este largo período, tanto la Cátedra como la Facultad, han contribuido de manera decisiva al desarrollo de la medicina nacional, especialmente en la formación de profesionales de la salud, la investigación biomédica y la defensa de los derechos de la población a la conquista de su salud y bienestar. La Facultad es en la actualidad la institución más importante del país en el campo de la enseñanza—aprendizaje de las ciencias de la salud y su presencia se proyecta con esperanza hacia el nuevo milenio.

Estos antecedentes justifican la necesidad de conmemorar el Tricentenario de la Fundación de la Facultad, con altura y dignidad, asumiendo el compromiso de rescatar un ejemplar pasado, para construir un mejor presente en el que se abran nuevos caminos de superación para el futuro. La Facultad ha conformado una Comisión que tendrá bajo su responsabilidad la ejecución de un programa de actividades para el período 1991 — 1993. El programa, pretende aprovechar esta coyuntura para fortalecer la presencia de la Facultad en sus aspectos académicos, administrativos, de investigación e infraestructura. Las autoridades, docentes, estudiantes, empleados y trabajadores de la Facultad, están conscientes de que es imprescindible una acción conjunta para renovar día a día la institución y consideran que la celebración del Tricentenario debe servir para mejorar la formación de los profesionales de la salud que requiere el país para el año dos mil.

2.- OBJETIVOS

- Celebrar el Tricentenario de la Fundación de la Facultad de Ciencias Médicas.
- Destacar la importancia del acontecimiento y promover el conoci-

miento de la evolución histórica de la Facultad.

- Destacar los principales aportes de la Facultad a la difusión y producción de conocimientos científicos.
- Promover el conocimiento de los valores individuales de la Facultad.
- Colaborar con las autoridades de la Facultad en el desarrollo de las actividades destinadas al mejoramiento de la institución.

3.- PROGRAMA GENERAL DE ACTIVIDADES

3.1. Estudio de la evolución histórica de la Facultad de Ciencias Médicas.

OBJETIVO

- Conocer la historia de la Facultad de Ciencias Médicas y las influencias que ha ejercido sobre el pensamiento filosófico y científico de la medicina nacional y sobre la atención de la salud de la población en los diferentes períodos históricos del país.

ACTIVIDADES

Este proyecto ha sido aprobado por el Consejo Nacional de Universidades y Escuelas Politécnicas (CONUEP) y las actividades programadas se están ejecutando de acuerdo a un cronograma previsto. En 1993 se presentará un informe final que será publicado.

3.2. Publicación de la serie conmemorativa: "Monumenta Médica Ecuatoriana"

OBJETIVOS

- Difundir la producción científica más relevante de la medicina nacional
- Promover los valores individuales de la medicina nacional, como ejemplo de un alto espíritu científico y de responsabilidad frente a la salud de la población ecuatoriana.

ACTIVIDADES

La "Monumenta Médica Ecuatoriana" estará conformada por 15 volúmenes de obras claves de la Medicina Nacional, que se reeditarán o editarán acompañadas de estudios introductorios y notas aclaratorias y actualizadas de los textos. Se han seleccionado ya las 15 obras, que se publicarán en orden histórico—cronológico, a partir de 1991.

- Espejo, Eugenio: *Reflexiones sobre las Viruelas* (1985); *Memorias sobre el Corte de Quinas* (1972); *Voto de un Ministro Togado de la Presidencia de Quito* (1972).
- Del Rosario, Joseph: *Memoria sobre el Sarampión y otros trabajos* (1975).
- Brandin, Abel Victoriano: *Influencia de los diferentes climas del Universo sobre el Hombre* (1826).
- Gayraud, E. y Domec, D.: *La capital del Ecuador desde el punto de vista médico—quirúrgico* (1875).
- Jijón Bello, Manuel: *Reseña Higiénica de Quito* (1902)
- Troya, José María: *Vocabulario de Medicina Doméstica* (1906)
- Varea, José Tulio: *Botánica Médica Nacional* (1922)
- Arcos, Gualberto: *Evolución de la Medicina en el Ecuador* (1933)
- Paredes Borja, Virgilio: *Historia de la Medicina en el Ecuador* (1953)
- Madero, Mauro: *Historia de la Medicina en el Provincia del Guayas* (1955)
- Samaniego, Juan José: *Cronología Médica Ecuatoriana* (1958)
- Huerta, Pedro José: *Rocafuerte y la Epidemia de Fiebre Amarilla de Guayaquil* (1947)
- Suárez, Pablo Arturo: *Selección de Trabajos*

- León, Luis A.: *Selección de Trabajos*
- Estrella, Eduardo: *Historia de la Facultad de Medicina* (1693 — 1993)

El plan de trabajo contempla la publicación de estas obras en un período de tres años. Se ha elaborado un presupuesto que ha sido presentado a las autoridades del Gobierno Nacional, que han comprometido su apoyo.

3.3. Ejecución del Proyecto de Investigación "Aportaciones al Conocimiento de la Biopatología Nacional" y publicación de sus resultados

OBJETIVOS

- Efectuar un estudio sinóptico y crítico de los diferentes capítulos de la biopatología nacional que hubieren sido tratados por los investigadores ecuatorianos o extranjeros, situándolos dentro del conocimiento científico actual, y en relación con similares de la región.
- Publicar los resultados de este estudio, como un cuerpo de conocimientos comprensible y racional que signifique el aporte de los investigadores ecuatorianos a la matización de la biopatología nacional.

ACTIVIDADES

Se han elaborado un proyecto con la descripción de las actividades, plan de trabajo y presupuesto.

3.4. Organización de actividades de Educación Médica Continua a Nivel Nacional

OBJETIVOS

- Promover la educación médica continua y la actualización de conocimientos y técnicas de los profesionales de la salud a nivel nacional.
- Contribuir a la presencia de la Facultad de Medicina como institución difusora y creadora de conocimientos.

ACTIVIDADES

Se ha programado la realización de cursos, talleres, seminarios y ciclos de conferencias, a nivel provincial, con la colaboración de las Direcciones Provinciales de Salud y los Gremios de Profesionales. Participarán como docentes, los Profesores de la Facultad y profesionales extranjeros invitados. Se ha designado un Profesor Responsable de estas actividades y se ha solicitado la ayuda de las Instituciones oficiales y privadas para el financiamiento del programa, que se ejecutará en el período 1991 — 1993. Los Laboratorios LIFE han comprometido su apoyo a este proyecto.

3.5. Participación en las reuniones Científicas organizadas por los Gremios Profesionales y las Sociedades Científicas

OBJETIVOS

- Colaborar en la organización y desarrollo de las reuniones científicas organizadas por las Sociedades Médicas y las Organizaciones Gremiales.
- Promover el conocimiento de las actividades de la Facultad de Ciencias Médicas y los programas del Tricentenario.

ACTIVIDADES

La Comisión General del Tricentenario se encargará de establecer una relación orgánica con los Gremios Profesionales y las Sociedades Científicas para determinar el compromiso de la Facultad en la organización de sus eventos. Se solicitará que en la promoción de estos eventos conste la frase: "Tricentenario de la Facultad de Ciencias Médicas" de la Universidad Central (1693 — 1993).

3.6. Organización del XV Congreso Médico Nacional (1993)

OBJETIVO

- Promover y difundir la producción científica ecuatoriana de los últimos años.

ACTIVIDADES

El Congreso Médico Nacional es el evento más importante que se organiza en el país, en el cual se presentan los resultados de los trabajos de investigación de los profesionales ecuatorianos. Se solicitará a la Federación Médica Nacional, que la sede del XV Congreso sea la ciudad de Quito y que la Institución Organizadora sea la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central.

3.7. Celebración de la Conferencia Internacional: "Historia de la Enseñanza de la Medicina en Hispanoamérica" (1993)

OBJETIVO

- Estudiar los fundamentos filosóficos, científicos, técnicos, etc., de la evolución de la enseñanza de la medicina en los países hispanoamericanos.

ACTIVIDADES

Para la celebración de esta Conferencia, se conformará una Comisión Organizadora, que conjuntamente con instituciones nacionales e internacionales patrocinadoras, elaborará un programa de actividades. Se solicitará la participación de la Asociación Ecuatoriana de Facultades de Medicina (AFEME)

3.8. Participación en los Programas de Desarrollo Académico de la Facultad

OBJETIVO

- Colaborar en el mejoramiento de la formación académica y científica de los docentes y estudiantes de la Facultad.

ACTIVIDADES

Aprovechando la coyuntura del Tricentenario de la Fundación de la Facultad de Ciencias Médicas, se procederá al establecimiento de convenios con Universidades e Instituciones de salud del extranjero, con el objeto de mejorar la capacidad docente y la formación científica de profesores y estudiantes de la Facultad. Se solicitarán becas para la realización de estudios de postgrado y ayudas para estancias cortas de docentes en instituciones extranjeras. Se programará la realización de cursos de actualización con la participa-

ción de docentes extranjeros.

3.9. Edición de un sello postal conmemorativo

OBJETIVO

- Difundir la importancia de la celebración del Tricentenario.

ACTIVIDADES

Se solicitará al Gobierno Nacional y a la Dirección Nacional de Correos, la emisión de un sello conmemorativo.

3.10. Colaboración con las actividades del Museo Nacional de Medicina – Hospital “San Juan de Dios”

OBJETIVO

- Colaborar con el desarrollo del Museo Nacional de Medicina y la restauración del Hospital “San Juan de Dios”.

ACTIVIDADES

- La Facultad de Ciencias Médicas propiciará el establecimiento de un Convenio para fortalecer el desarrollo del Museo de Medicina, que debe convertirse en un auténtico Centro de la Cultura Médica Ecuatoriana.
- La Comisión del Tricentenario y la Facultad participaran activamente en las gestiones para lograr la restauración del Hospital “San Juan de Dios”, institución históricamente vinculada a la Facultad y a la Universidad.

**COMISION ORGANIZADORA DEL TRICENTENARIO DE LA
FUNDACION DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
1693 - 1993**

PRESIDENTE HONORARIO

Decano de la Facultad de Ciencias Médicas: Dr. Dimitri Barreto V.

CONSEJO DIRECTIVO DE LA COMISION

PRESIDENTE: Dr. Fabián Vásconez
VICEPRESIDENTE: Dr. Rodrigo Fierro - Benítez
SECRETARIO: Dr. Oliver Arellano
VOCALES: Dr. Marco A. Salgado
Lcda. Iralda de Núñez

Dra. Yolanda Castro
Obst. Cecilia de Arellano
Dr. Luis Cifuentes
Obst. Ivonne Arauz

DIRECCION EJECUTIVA DE LA COMISION

DIRECTOR: Dr. Eduardo Estrella
COORDINADORES: Dr. Carlos Jaramillo J.
Dr. Ruperto Escaleras

DIRECCION POSTAL

Facultad de Ciencias Médicas - Comisión del Tricentenario
Casilla 6120 CCI - Quito - Ecuador
Teléfonos: 528690 - 520164

**REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
VOLUMEN 15 (3 - 4), 1990**

	Página
INFORMACION A LOS AUTORES	1
EDITORIAL	7
TRABAJOS ORIGINALES	
Diagnóstico de Sufrimiento Fetal por Cardiotocografía	9
Ortega Jiménez Carlos	
Malaria: Portadores Sanos y Especies de Plasmodium en Camarones — Esmeraldas	18
Baldeón, M.; Vaca, M.; Alvarez, M.; Vivero, S.; Calle, A.	
Anestesia Hipotensiva en Septorriнопlastía	22
García, R.; Manzano, R.; Portero, H.	
Tratamiento Quirúrgico de los Cánceres de la Cavidad Oral	22
Pacheco, L.	
Paquidermoperiostosis. Síndrome de Touraine — Solente y Gole. A propósito de un caso	34
Luna, E.; Espín, J.; Muriel, R.	
Endocrinología de la Obesidad	47
Charro -Salgado, A.	
HUMANIDADES MEDICAS	
Patología de la República del Ecuador durante la Epoca Colonial	
Enfermedades Parasitarias más frecuentes	52
León, L.	
REVISIONES BIBLIOGRAFICAS	
Menopausia y Climaterio	72
Delgado, F.; Jácome, P.	
Toxoplasmosis Gestacional y Congénita	78
Dávila, A.; Garcés, M.; Calle, A.	
Salud, Ecología, Calidad de Vida	87
Gracia, D.	
CRONICA DE LA FACULTAD	99