



HACIA LOS TRES  
SIGLOS DE VIDA INSTITUCIONAL

Universidad Central del Ecuador

REVISTA  
DE LA  
FACULTAD  
DE  
CIENCIAS  
MEDICAS

fcm

Quito - Ecuador Vol. 16 - No. 3 - 4 Agosto - Diciembre - 1991

**REVISTA DE  
LA FACULTAD  
DE CIENCIAS MEDICAS**

**Vol. 16 - No. 3 - 4**

**Agosto - Diciembre - 1991**

**QUITO – ECUADOR**

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

**DECANO**

Dr. Enrique Chiriboga Villaquirán

**DIRECTOR**

Dr. Marco Herdoíza Vásquez

**EDITOR**

Dr. Gustavo Matute Uría

**CONSEJO EDITORIAL**

Dr. Carlos Naranjo Castro

Lcda. Constance Vences de Baquero

Dr. Francisco Delgado del Hierro

Dr. Oscar Betancourt Macías

Dr. Luis Antonio Pacheco Ojeda

Obst. Ivonne Aráus Gómez de la Torre

Dr. Hernán Vinelli Merino

**COMITE ASESOR**

Lcda. María de Lourdes Velasco

Dr. Alfredo Pérez Rueda

Dr. Eduardo Luna Yépez

Dr. Germán Cifuentes Navarro

Obst. Ximena Cevallos

Dr. Marco Buendía Gómez

Dr. Aníbal Sosa Sosa

Dr. Washington Mera Calahorrano

Dr. Byron Torres Freire

Dr. Eugenio Freire Freire

Dr. Marcelo Lalama Basantes

Dr. Guillermo Velasco Garcés

Dr. Alcy Torres Catefort

Dr. Guillermo Guerra Ricaurte

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

*Diagramación: Sr. Milton Muñoz V.*

*Levantamiento de textos: Sra. Martha Báez de Benalcázar*

REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
VOLUMEN 16 (3 -4), 1991

INDICE

Página

Información a los Autores .....	1
Editorial .....	7
<b>TRABAJOS ORIGINALES</b>	
Evaluación de la sensibilidad de 5 métodos diagnósticos de la Leishmaniasis Cutánea .....	9
Armijos, R. X.; Racines, J.R.; Izurieta, R.O.	
Evaluación de la Deficiencia de Hierro y Anemia Ferropriva en población de alto riesgo .....	15
Basante, L. ; Racines - Orbe, M.; Fuenmayor, G.; Estévez, E.	
Control de la Hipoglicemia Neonatal .....	23
Lozada, V. ; Rosero, L.; Rodríguez, A.; Lascano, M.; Garcés, M.; Fabara, Y.	
Persistencia de Uraco en un Recién Nacido y un Lactante .....	28
Ortiz, W.; García, J.; Moreno, M.; Reyna, P.; Altamirano, J.	
Efectos colaterales de las drogas tocolíticas .....	33
Rodríguez Cadena Luis	

Nuevos conceptos en el tratamiento de la Diarrea Aguda . . . . .	40
Torres Catefort, A.; Zurita, J.; Andrade, G.; Torres Guerrero, A.; Torres, G.; Torres, E.	
Profilaxis antibiótica en Cesárea . . . . .	51
Sosa, Rodrigo	
Esplenectomía en fase crónica de Leucemia Granulocítica Crónica . . . . .	59
Sghirla, Juan; Cañizares, Claudio.	
Pronóstico del Cáncer Papilar y Folicular de Tiroides . . . . .	67
Pacheço Ojeda, Luis.	
Incidencia de Cardiopatías Congénitas en el Hospital Eugenio Espejo . . . . .	76
Gaibor, Marco; Gómez Pazos, Angela; Guerrero, María Augusta; Irigoyen, César.	
Investigación Hospitalaria Epidemiológica y Terapéutica del Cólera . . . . .	82
Puga, Gonzalo; Tobar A., Yolanda; Flores, Patricio; Escobar, María Augusta.	
Sobre el sentido de la muerte . . . . .	101
Aguirre Borrero, Max.	

## INFORMACION A LOS AUTORES E INSTRUCCIONES PARA LA PRESENTACION DE MANUSCRITOS

### INFORMACION A LOS AUTORES

#### Definición y Objetivos

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

#### Bases para la aceptación de manuscritos

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

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

#### Contenido

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

#### La composición de la Revista:

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

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

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

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

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

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

## INSTRUCCIONES PARA LA PRESENTACION DE MANUSCRITOS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### Ejemplos:

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

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

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



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

### Ejemplos:

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

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

En el caso de un capítulo de un libro:

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

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

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

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

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

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

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

## Bibliografía

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

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

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

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

## EDITORIAL

### FORMACION DE PROFESIONALES DE LA SALUD PARA EL SIGLO XXI

*A siete años de iniciarse el siglo XXI es importante que en la Facultad de Ciencias Médicas empecemos a reflexionar acerca de las características que deberá tener la educación médica que impartimos, con el propósito de preparar adecuadamente a los profesionales de la salud que ejercerán en el próximo siglo.*

*El progreso impresionante de las nuevas tecnologías biomédicas, iniciado a partir de la segunda mitad del siglo XX y el cambio en la antigua relación interpersonal médico-paciente con sus connotaciones bioéticas, forman el marco en el cual desarrollarán sus actividades los profesionales del futuro.*

*Si consideramos al ser humano como un ente biopsicosocial o mejor como un sistema biopsicosocial como sostienen Foss y Rothenberg (La Segunda Revolución Médica. De la Biomedicina a la Infomedicina) y Wilson (Sociobiology: The New Synthesis) sistema en el cual los individuos, constituidos por mente y cuerpo, están sujetos tanto a la influencia genética como a las de la sociedad en cuyo entorno se desenvuelven, es obvio que la formación del profesional de la salud para el siglo XXI deberá hacerse guardando un adecuado equilibrio entre el modelo biomédico que mantenemos en la actualidad y el modelo infomédico que considera que existen dos grandes grupos de enfermedades: las que afectan tanto al hombre como a los animales cuyas causas son fundamentalmente biológicas y las que son exclusivas del ser humano y en cuya génesis intervienen estrechamente interrelacionados factores físicos, biológicos, psicológicos, espirituales, sociales y culturales. Por ello creemos apropiada la proposición de José Félix Patiño Restrepo, Jefe de la oficina de Recursos Educativos de la FEPAFEM, de conjugar el conocimiento biológico con un creciente conocimiento sociológico, nueva ciencia a la que denomina sociobiología médica.*

*Los cambios en la educación médica que deberemos implementar, necesariamente tendrán que considerar dos hechos importantes: por una parte el crecimiento exponencial del conocimiento científico y por otra los nuevos "modos" de ejercicio profesional.*

*En los últimos años los conocimientos científicos se han multiplicado de tal manera que es imposible que la mente humana sea capaz de acumularlos y utilizarlos en un momento dado. Lo que debemos proporcionar a nuestros alumnos es la información básica que les permita tomar decisiones apropiadas en el momento oportuno y luego, si necesitan ampliar la información, enseñarles cómo acceder a la literatura médica universal a través de la informática que surge así como el principal elemento de la moderna educación médica.*

*Si bien no somos partidarios de que desaparezca el libre ejercicio profesional con su alto contenido de humanismo y altruismo, es evidente que cada vez más la prestación de salud tiende a institucionalizarse y los médicos, enfermeras, obstetras y tecnólogos médicos que ejercerán su profesión en el siglo XXI lo harán en relación de dependencia, ya no con "su paciente", sino con instituciones u organismos públicos, semipúblicos o privados en los que, lamentablemente, primará la ecuación costo-beneficio. Ello implica que nuestros alumnos deberán capacitarse en disciplinas como economía, comunicación social, gerencia y administración.*

*Las reflexiones planteadas suscintamente y muchas otras deberán analizarse y debatirse al interior de la Facultad. Mas aún, creemos que es urgente emprender cambios graduales y progresivos en el curriculum y en las estrategias y técnicas del proceso enseñanza-aprendizaje. No olvidemos que los alumnos matriculados en este año lectivo son los profesionales que trabajarán en las primeras décadas del siglo XXI.*

## EVALUACION DE LA SENSIBILIDAD DE 5 METODOS DIAGNOSTICOS DE LA LEISHMANIASIS CUTANEA

Armijos, R.X. (\*); Racines, J.R. (\*); Izurieta, R.O.

### RESUMEN

*En el presente trabajo se compara cinco diferentes métodos diagnósticos y la efectividad del tratamiento, en un estudio con 49 pacientes, a los que luego del diagnóstico clínico de la (s) lesión (es), se realizó Raspado y/o Frotis, Prueba Cutánea de Montenegro (PCM), Cultivo, Biopsia e Inmunofluorescencia Indirecta (IFA). La sensibilidad de las pruebas, son confrontadas con el diagnóstico clínico y la remisión de las lesiones en un 100 o/o posterior al tratamiento empleado (Glucantín y Pentostan), a dosis convencionales.*

*Los resultados en cuanto a porcentajes de positividad son para el Raspado y/o Frotis 42,86 o/o, Cultivo 67,35 o/o, Prueba Cutánea de Montenegro 97,96 o/o, Biopsia 55,10 o/o e IFA 67,35 o/o, lo que estadísticamente nos demuestra una alta sensibilidad para la Prueba Cutánea de Montenegro.*

### Introducción

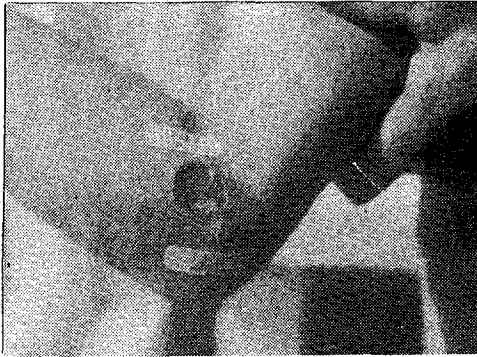
La Leishmaniasis cutánea es una enfermedad de amplia distribución mundial en la mayoría de áreas tropicales y subtropicales, con una gran variedad de manifestaciones clínicas, que va desde las formas localizadas que

en ocasiones remite espontáneamente, hasta las formas diseminadas incurables, pasando por las formas viscerales y mucocutáneas, lo que se asocia con las diversas especies y subespecies del parásito descritos (1,3). La enfermedad se desencadena por la inoculación de promastigotes de *Leishmania*, luego de la picadura del vector, un flebótomo del género *Lutzomyia* (1, 2, 3). En nuestro país el primer caso de Leishmaniasis cutánea fue descrito en el año de 1920 por Alfredo Valenzuela, desde aquella época hasta el momento ha sido cada vez mayor el número de casos pre-

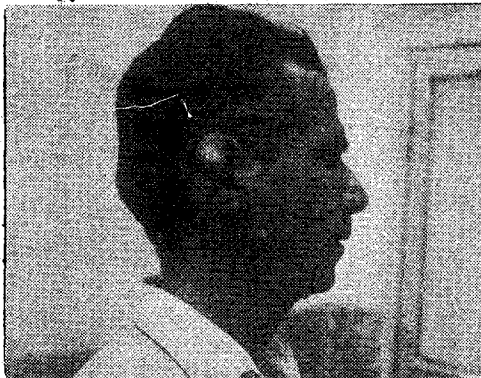
---

Laboratorio de Inmunología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador.

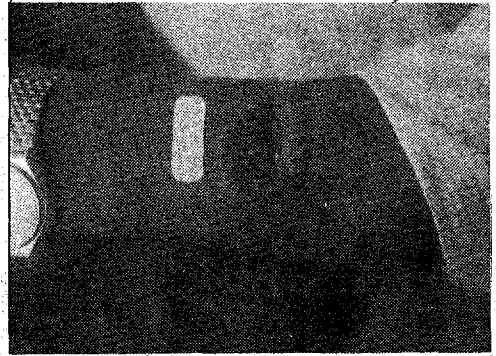
\* Postgrado de Ciencias Básicas Biomédicas, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador.



sentes, fundamentalmente de la forma cutánea localizada y mucocutánea, con una frecuencia de presentación diversa dependiendo del área geográfica; recientemente se ha descrito Leishmaniasis cutánea en dos valles andinos del país (4). Al momento la Leishmaniasis ha tomado gran importancia epidemiológica observándose una mayor incidencia pese a existir un subregistro estadístico; así tenemos que los reportes del Ministerio de Salud Pública para 1980 se registran 104 casos, mientras que para 1990 se reportan 3611 casos.



En la Leishmaniasis cutánea y mucocutánea, dependiendo de muchos factores como es la subespecie del parásito, tiempo de evolución de la lesión entre otras, la localización del parásito con fines diagnósticos por métodos como el raspado o la biopsia pierden su sensibilidad. Es por ello que el objetivo en el presente trabajo, es la utilización de métodos diagnósticos alternativos y nuevos en el país, que nos proporcionen una mayor sensibili-



dad dentro del diagnóstico de esta patología (cultivo, PCM, IFA), al confrontarlos con los métodos tradicionalmente utilizados en nuestro medio (Raspado, Histopatológico).

### Metodología

En el presente estudio se tomaron 49 pacientes de ambos sexos (30 hombres y 19 mujeres), Tabl. No. 1, referidos a partir de diferentes instituciones y centros asistenciales del país, a la Unidad de Inmunología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador; la evolución de la (s) lesión (es) se las agrupó en base al tiempo de apareamiento en tres grupos (ver tabl. No. 2). El criterio de inclusión fue la presencia de una a tres lesiones con una evolución no mayor a 18 meses; a todo el grupo se le realizó Raspado y/o Frotis, Prueba Cutánea de Montenegro, Cultivo, Biopsia e Inmunofluorescencia Indirecta en suero.

TABLA No. 1

#### EVALUACION DE LA SENSIBILIDAD METODOS DIAGNOSTICOS DE LA LEISHMANIASIS CUTANEA

HOMBRES	30
MUJERES	19
TOTAL PACIENTES	49

**TABLA No. 2**  
**EVALUACION DE SENSIBILIDADES METODOS DIAGNOSTICOS DE LA**  
**LEISHMANIASIS CUTANEA**

TIEMPO DE EVOLUCION		
EVOLUCION	No. PACIENTES	o/o
MENORES 6 MESES	41	83,68
6 MESES – 1 AÑO	3	6,12
MAS DE UN AÑO	5	10,20

Luego del diagnóstico clínico, se procedió a: Raspado: previa limpieza de la (s) lesión (es), con una hoja del bisturí No. 22 se realiza un raspado del borde de la misma, evitando el sangrado, la muestra obtenida se aplica sobre un portaobjetos, se colorea con Giemsa y se lee al microscopio en busca de amastigotes, con una ampliación de 100x. (1)

Aspirado: Con una jeringuilla de plástico estéril de 10cc con aguja No. 21G 1/2 (Weplast C.A.) conteniendo 3 cc de buffer fosfato salino (PBS) a un pH de 7,2, se procedió al aspirado del borde de la lesión y se cultivó en medio NNN (1, 6, 19), con controles diarios del cultivo durante un mes, en busca de la presencia de promastigotes (12).



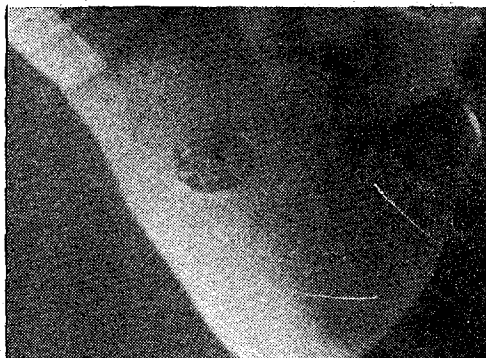
Biopsia: Previa inyección de xilocaína, con un punch de 4 mm se toma tejido del borde de la úlcera, se fijó en formalina al 10 o/o y se trató con parafina, se cortó con microtomo, las secciones fueron teñidas con

Giemsa y examinadas en el microscopio de luz en busca de amastigotes.

Prueba Cutánea de Montenegro: Para la PCM se utilizaron promastigotes de las cepas *L. brasiliensis* WR871 y *L. amazonensis* WR912 (2). Se inoculó por vía intradérmica con una jeringuilla de tuberculina 0,1 ml de una suspensión de 50 millones de promastigotes por ml, fijados en una solución salina-fenol al 0,5 o/o. La lectura de la prueba se realizó a las 48 horas, siendo positiva una reacción mayor a 5 mm de diámetro (5, 7, 8, 9).

Inmunofluorescencia Indirecta: A todos los pacientes en estudio se procedió a realizar una toma de sangre venosa de 5cc, la obtención de suero y almacenamiento en congelación a 20 grados centígrados hasta el momento de la realización de la IFA (test de Bray, 1976 y Hedge et al, 1978) (5, 9, 10, 11, 17, 18); las placas fueron preparadas en el Laboratorio de Inmunología con la cepa *L. amazonensis* WR912 (2).





### Resultados

Luego de realizadas las pruebas diagnósticas se obtuvieron los siguientes resultados (ver tabl. No. 3).

A todos los pacientes luego del diagnóstico clínico de la (s) lesión (es), se le administró antimoniales pentavalentes (Glucantim y Pentostan) a dosis de 20 mg/kg de peso/día por 20 días remitiendo la (s) lesión (es) hasta luego de un mes del tratamiento en todos los casos.

De los métodos de visualización del parásito, el cultivo es el método más sensible, de 49 pacientes positivos al diagnóstico clínico y terapéutico, 33 fueron positivos (sensibilidad de 67,35 o/o). Si se toma como criterio de positividad el cultivo y/o el raspado, la sensibilidad se incrementa al 75 o/o.

La intradermoreacción P.C.M. fue positiva en 48 pacientes (con una sensibilidad del

97,96 o/o frente a los 49 casos positivos por diagnóstico clínico y terapéutico. De igual forma de 48 pacientes positivos a la PCM, en 37 pacientes se identificó al parásito por frotis y/o cultivo (77 o/o); en un paciente con PCM negativa, se aisló el parásito por cultivo. Un cultivo presentó contaminación bacteriana.

La IFA es positiva en el suero de 33 pacientes (sensibilidad del 67,35 o/o). Ver tabl. No. 3.



**TABLA No. 3**  
**EVALUACION DE SENSIBILIDADES METODOS DIAGNOSTICOS DE LA**  
**LEISHMANIASIS CUTANEA**

	PRUEBAS	o/o	PRUEBAS — o/o
RASPADO	21 (42,86)		28 (57,14)
CULTIVO	33 (67,35)		15 (30,61) — 1 Contaminado
MONTENEGRO	48 (97,96)		1 (2,04)
BIOPSIA	27 (55,10)		22 (44,90)
IFA	33 (67,35)		16 (32,65)





### Discusión

La limitada sensibilidad que ha presentado en forma individual el Raspado (42,86 o/o) y el examen Histopatológico (55,10 o/o), pruebas que tradicionalmente se han utilizado para el diagnóstico de la Leishmaniasis, se ven superadas por el cultivo (67,35 o/o). Si a este último se combina con el raspado, la sensibilidad se incrementa al 75 o/o. Se debe recordar que estos dos últimos métodos son menos cruentos, de más fácil ejecución, con menor infraestructura y de menor costo, en comparación a lo que implica la realización del examen histopatológico.\*

La PCM es la que presenta una alta sensibilidad (97,96 o/o), aunque estudios epidemiológicos y clínicos, han demostrado su positividad en pacientes que han presentado la enfermedad o en sujetos residentes en áreas

endémicas de leishmania que nunca han presentado formas clínicas de leishmaniasis, de todas maneras no deja de ser una prueba útil para el diagnóstico de esta enfermedad por su fácil ejecución e interpretación, que incluso puede ser realizada en áreas rurales y por personal paramédico.

La IFA que tradicionalmente se le ha considerado una prueba de poca utilidad en la Leishmaniasis cutánea, nosotros hemos logrado obtener títulos significativamente altos en pacientes con leishmaniasis cutánea frente a testigos negativos, aunque creemos que no sería una prueba confirmativa, es un importante auxiliar para el diagnóstico de la Leishmaniasis fundamentalmente en aquellas ocasiones en que no se puede visualizar el parásito por el raspado, cultivo o histopatológico y que junto con criterios clínicos y la PCM nos ayuda a definir como un cuadro de leishmaniasis cutánea.

### ABSTRACT

*We have compared five different diagnostic methods and the efficacy of treatment in a group of 49 patients. After the clinical diagnosis of the lesion/s, we performed direct smears, Montenegro's skin test, culture, biopsy and indirect immunofluorescence. The sensitivity of the diagnostic test were compared to the clinical diagnosis and the effect of treatment (total remission) using Glucantim and Pentostan at usual doses.*

*The percentage positivity are as follows: 42 for direct smear, 67 for culture, 97 for Montenegro's skin test, 55 for biopsy and 67 for IFA. We conclude that the Montenegro's skin test have a statistically significant high sensitivity.*

**Bibliografía**

1. OMS, Lucha contra la Leishmaniasis, Ginebra 1990: 15-75.
2. Armijos, R., et al. Human cutaneous leishmaniasis in Ecuador: identification of parasites by enzyme electrophoresis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 42 (5), 1990, pp 424-428 (89-119).
3. León, L. Formas clínicas de la Leishmaniasis tegumentaria americana. *Pren, Med. Arg.* 1975, 62:73.
4. Hashiguchi, Y., et al. Andean leishmaniasis in Ecuador caused by infection with *Leishmania mexicana* and *L. mayor*-like parasites. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 44(2), 1991, pp 205-217 (90-165).
5. Kristen, W., et al. Diagnosis of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis in Colombia: a comparison of seven methods. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 36 (3), 1987, pp 489-496.
6. Mayses, S., and Brodskyn, C. A new liquid medium without blood and serum for culture of hemoflagellates. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 35 (5), 1986, pp 942-944.
7. Restrepo, M. La reacción de Montenegro en la epidemiología de la Leishmaniasis sudamericana. *Bol. Of. Sanit. Panam.* 1980, 89 (2).
8. Melo, M., et al. Padronizacao do antígeno de montenegro. *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo.* 1977, maio-junho, 19 (3): 161-164.
9. Bray, R. Leishmaniasis. Immunological investigation of tropical parasitic diseases. Ed. Churchill Livingstone, 1980, pp 65-74.
10. Badaró, R., et al. Immunofluorescent antibody test in american visceral leishmaniasis: sensitivity and specificity of different morphological forms of two leishmania species. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 32 (3), 1983, pp 480-484.
11. Latif, B., Al-shenawi, Al-alousi, T. The indirect fluorescent antibody test for diagnosis of kala-azar infection in Iraq. *Annals of tropical Medicine and Parasitology*, 1979, Vol. 73, No. 1.
12. Anthony, R., et al. Rapid detection of leishmania amastigotes in fluid aspirates and biopsies of human tissues. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 37 (2), 1987, pp 271-276.
13. Pappas, G., et al. Evaluation of promastigotes and amastigotes antigens in the indirect fluorescent antibody test for American cutaneous leishmaniasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1983, 32:1260-1267.
14. Walton, B.C., Brooks, W.H., and Aronja, I., Serodiagnosis of American cutaneous leishmaniasis antibody test. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1972, 21:296-299.
15. Biagi, F., Tay, J., and Murray, R. La reacción de inmunofluorescencia en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. *Bol. Ofic. Sanit. Panam.*, 1964, 57:234-240.
16. Camargo, M.E., Fluorescent antibody test for serodiagnosis of American trypanosomiasis. Technical modification employing preserved culture forms of *Trypanosoma cruzi* in a slide test. *Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo*, 1966, 8:227-234.
17. Behrofoz, N., Rezai, H., and Geltner, S. Application of immunofluorescence to detection of antibody in *Leishmania* infection. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 1976, 70:293-301.
18. Shaw, J. and Laison, R., A simply prepared amastigotes *Leishmania* antigen for use in the indirect fluorescent antibody test for Leishmaniasis. *J. Parasitol.* 1977, 63:384-385.
19. Marin, F., De Lomas, J., and García-Penarubia, P. Mass cultivation of leishmania. *Ann. Soc. Bel. Med. Trop.*, 1982, 62:169-171. 385.

## EVALUACION DE LA DEFICIENCIA DE HIERRO Y ANEMIA FERROPRIVA EN POBLACION DE ALTO RIESGO

L. Bassante, M. Racines—Orbe, G. Fuenmayor, E. Estévez

### RESUMEN

*La evaluación de la deficiencia de hierro en población de alto riesgo puede lograrse a través de la selección cuidadosa de diversos indicadores bioquímicos, y hematológicos, que traduzcan adecuadamente los diferentes estadios de su evolución: 1) deficiencia de las reservas corporales o IDS a través de la ferritina sérica, 2) aporte medular de hierro deficiente o IDE mediante la dosificación de protoporfirina eritrocitaria, porcentaje de saturación de la transferrina y receptores de la transferrina, y 3) anemia ferropriva, estimada por la cuantificación de la hemoglobina o el hematocrito.*

*El objetivo que se proponga en la evaluación, permitirá seleccionar adecuadamente el o los indicadores para estimar el status de hierro de la población blanco. La sensibilidad y especificidad de estos es un aspecto importante a considerar, al igual que la magnitud de la carencia marcial y la concurrencia simultánea de otros factores de confusión como: hemoglobinopatías, malaria, infección, etc.*

### Introducción

Las anemias nutricionales se consideran en la actualidad como el mayor problema de salud pública en el mundo (1). Esta carencia específica tiene particular importancia en los planes en vías de desarrollo, donde el deterioro de las condiciones de vida de amplios sectores de la población determina entre otros aspectos una restricción significativa

en el consumo y adecuación de nutrientes. En estos países la causa de anemia puede tener un carácter multietiológico: consumo y utilización biológica de nutrientes hematopoyéticos deficiente, pérdida crónica de sangre (hierro) por parasitosis intestinal, ciertos desórdenes genéticos y los procesos infecciosos e inflamatorios (2).

En el contexto epidemiológico, la carencia de hierro es la primera causa de anemia nutricional. El déficit de ácido fólico es menos frecuente y generalmente se encuentra

asociado a la carencia de hierro. El aporte insuficiente de otras vitaminas como la B12 es ocasional o inexistente.

La evaluación del status de hierro de la población para definir la magnitud y distribución del problema, requiere de la selección cuidadosa de indicadores bioquímicos y hematológicos que traduzcan los distintos estadios de su evolución: deficiencia de las reservas corporales (IDS), aporte medular de hierro deficiente (IDE) y anemia ferropriva (IDA) (3).

La utilización de indicadores combinados resulta ser de particular importancia en el medio rural, tropical y subtropical, donde la presencia simultánea de procesos infecciosos, inflamatorios, desnutrición, etc. pueden interferir con el significado de cada uno de estos indicadores del status de hierro.

El procedimiento habitual de separar en estudios poblacionales a los individuos carentes de los no carentes sobre la base de uno solo de estos indicadores (criterio simple), inevitablemente induce errores en la apreciación real de la magnitud y distribución de la deficiencia de hierro en razón de los diferentes niveles de sensibilidad y especificidad que pueden exhibir estos indicadores en la evaluación del proceso natural de la deficiencia de hierro (4).

La utilización combinada de indicadores bioquímicos y hematológicos es un procedimiento recomendado en la actualidad (criterio múltiple). Estos marcadores biológicos del status de hierro correlacionados entre sí permiten en el ámbito clínico y epidemiológico configurar con alta precisión su fisonomía. El uso potencial de otros procedimientos como la respuesta terapéutica a la suplementación con hierro en población de alto riesgo son factibles, sin embargo, el diseño y la ejecución de estos ensayos clínicos resultan complejos, costosos y de difícil realización en población abierta.

## **Regulación del Status de Hierro**

Fisiológicamente existe un perfecto equilibrio en el metabolismo de cualquier nutriente, en razón de que la cantidad de microelementos absorbidos a partir de los alimentos es suficiente para cubrir los requerimientos específicos que compensan las pérdidas normales y mantiene las reservas corporales en niveles adecuados. En condiciones patológicas, este balance puede alterarse por un aporte o absorción insuficiente y/o por aumento de las pérdidas o incremento en el requerimiento del nutriente en cuestión.

El recambio metabólico del hierro en el organismo es del orden de 1 mg por día, cifra equivalente a 1/2500 a 1/4000 partes de la reserva total del hierro corporal. Por esta característica se considera que este metabolismo se efectúa en "circuito casi cerrado", donde los aportes y las pérdidas que acontecen se encuentran en perfecto equilibrio. Sin embargo, en el caso de no lograrse una compensación de las pérdidas por los aportes, hay un riesgo franco de carencia marcial. (5)

La ruptura de este equilibrio por una o varias de estas causas, que bien pueden combinarse o potencializarse, determina finalmente la instauración sucesiva de los diferentes estadios que conducen a la aparición de la anemia ferropriva y sus consecuencias hematológicas y no hematológicas. Bajo estas condiciones el individuo responde en un primer momento movilizando sus reservas tisulares para compensar el aporte deficitario de hierro al aparato eritropoyético. Cuando esto acontece, inclusive parcialmente, todas las funciones en las que se involucra el nutriente sufren serias alteraciones.

## **Aporte y absorción del hierro alimentario**

La biodisponibilidad y el coeficiente de absorción del hierro contenido en los diferentes alimentos de la dieta habitual es variable y su estimación debe considerar la concu-

rrencia de al menos los siguientes factores intervinientes en su regulación (4, 5, 6, 7).

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

El contenido en hierro de los distintos grupos de alimentos es muy variable. Los cereales y derivados y los alimentos ricos en proteínas, aportan entre 25 a 50 o/o de las recomendaciones establecidas por la US. RDA, sin embargo la biodisponibilidad de estos últimos es muy superior a la de los alimentos de origen vegetal, en razón del tipo de hierro que aportan (orgánico vs inorgánico) y de otras interrelaciones que establecen con los otros elementos de la dieta en el proceso absorbivo intestinal. La leche y sus derivados son una fuente pobre o nula, al igual que las frutas y las verduras que aportan me-

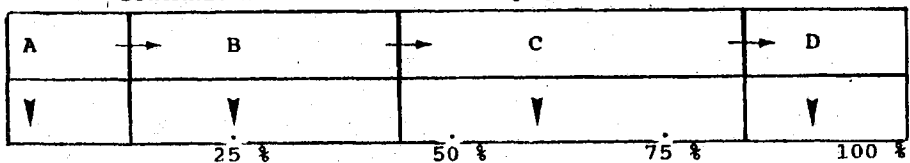
nos del 25 o/o de las recomendaciones señaladas (7,8).

Los alimentos más ricos en hierro son en general las carnes rojas, las vísceras y las legumbres secas. Los tubérculos y la mayoría de cereales, entre ellos el maíz muy consumido en el país y en la América hispana son muy pobres en hierro. Por otra parte, esta biodisponibilidad del hierro depende no solamente de la cantidad aportada, sino de su calidad (hierro hemínico vs hierro no hemínico). El coeficiente de absorción para los alimentos de origen animal que contienen el primer tipo de hierro es de 10 a 25 o/o, mientras que para los alimentos de origen vegetal que contienen el segundo tipo de hierro es de 1 a 5 o/o. Es por esta razón que la absorción del hierro proveniente de dietas monótonas y compuestas casi exclusivamente de alimentos de origen vegetal no logran una cobertura adecuada de los requerimientos establecidos para este mineral (1,9,10).

En las condiciones ácidas del estómago la mayor parte del hierro contenido en la dieta es solubilizado y oxidado, luego, al pasar por el medio alcalino duodenal, los átomos de hierro libre precipitan fácilmente formando hidróxido férrico insoluble que no puede ser absorbido. Ahora, en este proceso de tránsito a la absorción, participan varias sustancias facilitadoras e inhibidoras que determinan coeficientes de absorción diferenciales.

Figura 1

Contenido en Hierro de los distintos grupos de alimentos (7)



Porcentaje de la US.RDA

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

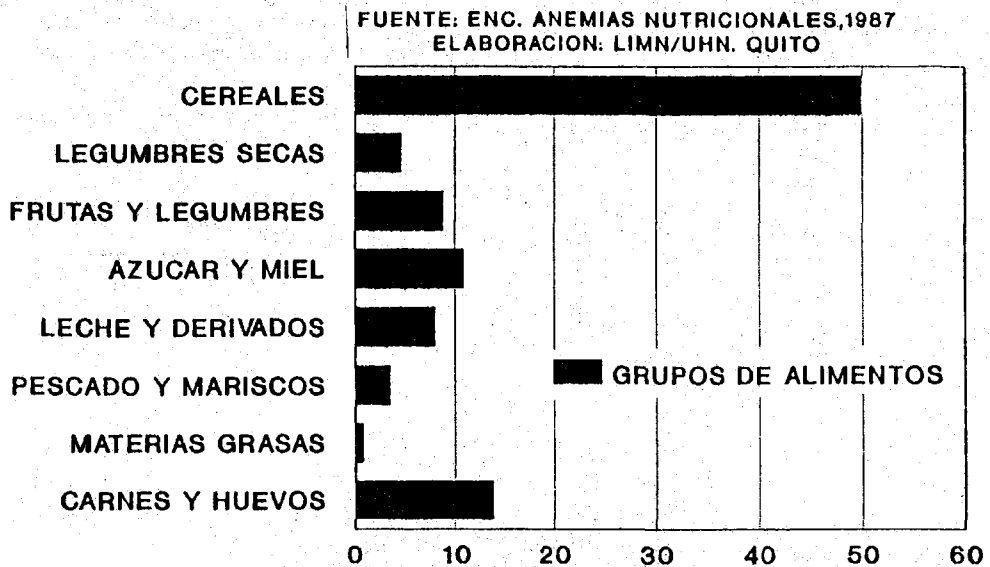
El efecto facilitador de los ácidos orgánicos, azúcares y amino ácidos se debe principalmente a la capacidad que tienen estos compuestos para formar complejos estables de hierro. El ácido ascórbico es un agente reductor que incrementa notablemente la disponibilidad del hierro al convertir el  $Fe + 3$  en su forma más soluble  $Fe + 2$ . Estudios "in vivo" han demostrado que la absorción del hierro contenido en una ración puede incrementarse tres veces cuando la relación molar de ácido ascórbico / hierro es de 1.5:1 y seis veces cuando la relación es de 3:1. Este efecto benéfico del ascorbato sobre la biodisponibilidad del hierro no hemínico ha sido puesto en la práctica para mejorar su absorción en alimentos y mezclas infantiles (6).

Los tejidos animales, independientemente de su importante contenido en hierro hemínico altamente biodisponible, ejercen un efecto facilitador modulado por dipéptidos y posiblemente por cisteína, lisina e histidina que favorecen notablemente la absorción de hierro no hemínico. Es por eso que la adición de pequeñas cantidades de carne o pescado en una dieta aumenta significativamente la cantidad de hierro absorbido (2).

Por otra parte, se han identificado otros compuestos que se encuentran especialmente en los alimentos vegetales que se unen al hierro inorgánico disminuyendo su biodisponibilidad y absorción intestinal. Estos incluyen los polifenoles del té, café, vegetales y frutas, los fosfatos incluyendo los fitatos de las fibras y de los cereales, la albúmina y la fosvitina del huevo y la arcilla del suelo. Ciertos elementos inorgánicos cuando se presentan en cantidades suficientes, reducen la disponibilidad del hierro, probablemente compitiendo por los sitios de absorción enterocítica o por la formación de complejos insolubles (6).

Una dieta equilibrada aporta aproximadamente 6 mg de hierro por cada mil kilocalorías, luego la densidad calórica de la dieta y su porcentaje de adecuación determinan indirectamente la satisfacción de los requerimientos en hierro y su biodisponibilidad.

A partir de las distintas encuestas de consumo alimentario realizadas en el país, se puede colegir que los alimentos constantes y de consumo frecuente en las familias son los cereales y sus derivados, las raíces y los tubérculos, como se demuestra en la siguiente figura:



En el nivel nacional, la fuente de calorías en orden de importancia, depende de los siguientes alimentos: azúcar, maíz y arroz. Las proteínas se obtienen de la leche, maíz y trigo (9). En la alimentación de los niños de uno a cinco años, el arroz, pan y fideos juegan un papel muy importante en el aporte calórico, seguido de la avena, entre el grupo de los cereales. En cuanto a los tubérculos, las papas en la Sierra, más la yuca en la Costa son también alimentos constantes de la dieta, en cantidades importantes (12).

Si consideramos entonces, que la fuente más importante de hierro proviene de los alimentos de origen vegetal, que el contenido

de hierro hemínico es ocasional, temporal y bajo, que la relación molar hierro / calorías es bajo, que el aporte de la dieta en fibras y otros inhibidores es importante, estimaríamos que la biodisponibilidad y el coeficiente de absorción del hierro en la dieta familiar, estaría en el orden de 3 a 5 o/o para el hierro no hemínico y de 23 o/o para el hemínico, lo cual tipifica a nuestro régimen alimentario en términos del hierro, como "relativamente biodisponible" (absorción total aproximada a 10 o/o) (9,11,12).

### Pérdidas y requerimientos corporales de hierro

**TABLA No. 1**  
**APORTES RECOMENDADOS EN HIERRO (mg/día). OMS (2)**

Aportes recomendados según el tipo de régimen			
	Menos del 10 o/o de calorías de origen animal en mg	10-25 o/o de calorías de origen animal en mg	Mas de 25 o/o calorías de origen animal en mg
<b>LACTANTES</b>			
0 - 4 meses	(a)	(a)	(a)
5 - 12 meses	10	7	5
<b>NIÑOS</b>			
1-12 años	10	7	5
Varones 13-16 a	18	12	9
Mujeres 13-16 a	24	18	12
<b>ADULTOS</b>			
Hombres	9	6	5
Mujeres no menstruantes	9	6	5
Mujeres menstruantes	28	19	14
Embarazo	(b)	(b)	(b)
Lactancia	(b)	(b)	(b)

(a) Se admite que la lactancia materna es suficiente

(b) Para las mujeres que han recibido durante toda su vida un aporte en hierro correspondiente a las recomendaciones, el aporte cotidiano no es necesario modificar en el curso del embarazo y lactancia. Para las mujeres con carencia de hierro en el inicio del embarazo, resulta imposible cubrir sus requerimientos sin terapia sustitutiva.

Las pérdidas fisiológicas de hierro referidas a los hombres y a las mujeres no menstruantes, corresponden a la renovación de los epitelios y a una pequeña cantidad de hierro endógeno que se elimina obligatoriamente en forma de compuestos hierro-dependientes. En las mujeres en edad fértil, las pérdidas de hierro por la menstruación equivalen al doble de lo que ocurre en el hombre, es decir, 2 mg aproximadamente (2).

Ciertos procesos mórbidos pueden igualmente ser responsables de pérdidas complementarias de hierro, tales como: sangrados digestivos, parasitosis intestinal, metrorragias, hematurias, etc.

Los requerimientos en hierro del organismo para cubrir las pérdidas fisiológicas en un individuo dependen de varios factores como edad, sexo, embarazo, lactancia, etc. Los aportes nutricionales que permiten cubrir adecuadamente estos requerimientos han sido definidos por diversos comités de técnicos, considerando estas variables biológicas.

La insatisfacción de estos requerimientos, ocasionada por un aporte deficitario de la dieta, incremento de las necesidades metabólicas o por aumento de las pérdidas de hierro conducen inevitablemente a la instauración de la deficiencia de hierro y su correlato: la anemia ferropriva. Esta anemia nutricional se encuentra ampliamente difundida a nivel mundial, pero con particular énfasis en países como los nuestros, donde el deterioro importante de las condiciones de vida de amplios sectores de la población y la concurrencia simultánea de estos factores, ha determinado la instauración progresiva de altos índices de carencia marcial, especialmente en los grupos más vulnerables de la población: niños en período de crecimiento rápido, mujeres en edad reproductiva, embarazadas y nodrizas.

### **Status de hierro de la población**

A fin de precisar la magnitud y la distri-

bución de la deficiencia de hierro en la población según estadíos de su evolución se pueden seleccionar del conjunto de indicadores establecidos internacionalmente, los más adecuados a los propósitos del estudio. El International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG) define como procedimiento recomendable, la utilización de cuatro indicadores independientes del status de hierro para valorar los tres estadíos establecidos:

1. Deficiencia de hierro corporal: este primer estadío se reconoce por ausencia de hierro coloreable en médula ósea o por disminución de los niveles de ferritina sérica bajo 12 ug/l.
2. Aporte medular de hierro deficiente: en este segundo estadío el aporte de hierro a la médula eritroide se torna insuficiente, pero no compromete la tasa efectiva de hemoglobinosíntesis. Valores de hierro sérico inferiores a 50 ug/dl, de TIBC superiores a 400 ug/dl, saturación de la transferrina inferiores a 16 o/o, concentración de receptores de transferrina superiores a 9 mg/l y de protoporfirina eritrocitaria superior a 3 ug/g Hb.
3. Anemia ferropriva: corresponde a la consecuencia final de la deficiencia de hierro, que se evidencia por tasas de hemoglobina inferiores a los valores de referencia adoptados.

### **Conclusiones**

La deficiencia de hierro es un problema de gran magnitud en la población ecuatoriana, cuyas consecuencias pueden advertirse en el ámbito biológico-social de los individuos y de las colectividades, debido a las repercusiones sobre la capacidad física al esfuerzo, sobre las funciones intelectuales y el comportamiento, el embarazo, las funciones del sistema inmune, etc, que acontecen inclusive en los primeros estadíos de la deficiencia de hierro.



En razón del proceso de determinación vectorial de esta carencia, las acciones que deben tomarse para el control y prevención de las anemias nutricionales en el país, éstas deben tener un carácter eminentemente social (fortificación de alimentos de consumo masivo, suplementación dirigida, educación nutricional, complementación alimentaria, etc.) y ante todo emergente por las implicaciones señaladas.

Las estrategias propuestas para el control de esta deficiencia deben inscribirse en el

marco de un programa global de intervención nutricional que garantice un impacto social sostenido por una parte, y por otra un ostensible y armonioso desarrollo económico y social para superar la desnutrición, las carencias específicas y sus consecuencias, principales manifestaciones de la contradicción entre la producción, el consumo y la utilización de nutrientes. Entonces, esto significa intervenir sobre la cadena agroalimentaria, único elemento estructural sobre el cual debe sustentarse un vigoroso programa de seguridad alimentaria y nutricional para la población ecuatoriana.

## SUMMARY

*The iron deficiency evaluation in population of high risk can be made by the carefully choose of some biochemical and hematological indicators that translate the different levels of its evolution: 1) iron deficiency stores (serum ferritin), 2) iron supply marrow deficiency (ZPP, o/o TS and transferrin receptors), and 3) iron deficiency anemia (hemoglobin and PCV).*

*The propose in the evaluation, choose the indicators for estimating the iron status in the target population. The sensitivity and precision of them is very important for this decision, and others problems v.g.: prevalence and magnitude of anemia, thalassemy, infection and paludisme.*

## Bibliografía

1. Hercberg, Serge: Les anemias par carence en fer et en folates. L'Enfant en Milieu Tropical, 186, 1990.
2. Hercberg, S.: La carence en fer en nutrition humaine. Ed. Médicales Internationales, París, 1988.
3. International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). Measurements of iron status. The Nutrition Foundation, Washington, DC., 1985.
4. Freire, W.: Use of hemoglobin Levels to determine iron deficiency in high prevalence areas of iron deficiency anemias. Thesis Cornell University, 1982.
5. Yépez, R. y Estévez, E.: El Hierro en la alimentación del hombre. Ed. FCM, Quito, 1987.
6. Fairwather - Tait, S.: Iron in food and its availability. Acta Paediatr Scand. Suppl 361: 12-20, 1989.
7. Guthrie, H.A.: Introductory Nutrition. 7th Ed., Mosby, Missouri, 1989.
8. US. RDA: Recommended dietary allowances. 10th Ed., Washington, 1989.
9. Proyecto ANDES. Simposio Internacional "Nutrición, Desarrollo y Política Social, Quito, 1990.

10. Hallberg, L., Brune, M. and Rossander-Hulten, L.: Iron absorption - introduction. Recent knowledge on iron and folate deficiencies in the world. Paris, 1989.
11. Estévez, Edmundo: Estimación de la carencia de hierro y anemia ferropriva en población de alto riesgo. Uso de indicadores bioquímicos y hematológicos. Tesis. Quito: Universidad Central del Ecuador. 1990.
12. Freire, Wilma et al: Diagnóstico de la situación alimentaria, nutricional y de salud de la población ecuatoriana menor de 5 años -DANS-, Quito: CONADE, MSP, 1988.

## CONTROL DE LA HIPOGLICEMIA NEONATAL CON MINIBOLOS DE GLUCOSA

Dr. Víctor Lozada; Dra. Lucía Rosero; Dr. Angel Rodríguez;  
Dra. Miriam Lascano; Dr. Mauricio Garcés; Dr. Jonny Fabara.

### Resumen

*Se efectuaron determinaciones de glicemia mediante el uso de tiras reactivas de haemoglucotest 20 - 800 (lakeside), en 120 recién nacidos de la Sala de Recuperación del Servicio de Neonatología del Hospital "Dr. Enrique Garcés". Las determinaciones se hicieron a los 5, 10, 15, 30, 60 minutos y a las 2, 4, 8, 12, 24 y 48 horas de vida. Se confirmó, en el Laboratorio Central, los valores de hipoglicemia, en aquellos casos que por las tiras reactivas se tenían valores entre 20 - 40 mg o/o.*

*De los 120 neonatos estudiados, se confirmó hipoglicemia en 24 (20 o/o). De éstos, 19 fueron asintomáticos y 5 sintomáticos. El rango de los valores de glicemia en estos 24 recién nacidos fue de 23 - 35 mg o/o. Diez y nueve de los 24 pacientes fueron diagnosticados como hipoglicémicos en las primeras 4 horas de vida. Como antecedentes obstétrico de importancia se identificó únicamente un caso de preeclampsia grave; por el contrario, fueron frecuentes las alteraciones neonatales destacando la policitemia en 4 casos, asfixia inicial moderada en 2 casos, hipocalcemia en 4 casos.*

### Introducción

Se define como hipoglicemia neonatal, a los valores de glucosa en sangre inferiores a 40 mg por 100 ml, independientemente de su peso y edad gestacional. La hipoglicemia es una causa importante de morbilidad neonatal. La glucosa es el azúcar principal del feto humano y probablemente su mayor fuente de energía; el cerebro deriva

toda su energía de la oxidación de la glucosa (1), de ahí la alta frecuencia de complicaciones y secuelas neurológicas, en casos de neonatos con hipoglicemia no detectada ni tratada oportunamente. No existen signos patognomónicos, ni tampoco correlación estricta entre los niveles de glicemia y su semiología (2). Las manifestaciones clínicas de hipoglicemia son: temblores, irritabilidad, apnea, crisis de cianosis, convulsiones, letargia, hi-

potermia, llanto agudo, rechazo a la alimentación y disminución de la actividad (3 -8).

Sin embargo muchos neonatos que cursan con hipoglicemia son asintomáticos, complicando aún más el problema.

La hipoglicemia se desarrolla en lactantes recién nacidos a causa de uno o varios de los siguientes tres mecanismos básicos (9):

a. Falta de reserva de glucógeno: prematuridad, neonato pequeño para su edad gestacional, estrés perinatal, enfermedades de la reserva de glucógeno.

b. **Hiperinsulinismo:** hijos de madres diabéticas, nesidioblastosis y adenomas de células de los islotes, síndrome de Beckwith-Wiedeman, eritroblastosis fetal, uso de fármacos en la madre (clorpropamida, benzotiacidas, agentes betamiméticos).

c. **Disminución de la producción de glucosa:** neonato pequeño para su edad gestacional; se ha descrito el caso de un lactante incapaz de secretar glucagón (10).

Además se han comunicado algunos padecimientos que cursan con hipoglicemia en los cuales no se comprenden los mecanismos: lactantes que han sufrido hipotermia, neonatos sépticos y neonatos obesos de madres obesas (11, 12).

Por otra parte se han diferenciado 4 categorías clínicas de hipoglicemia neonatal (13, 14);

**Temprana de transición:** se presenta en las 6 a 12 primeras horas de vida; el 80 o/o de neonatos son asintomáticos; presentan recién nacidos con sufrimiento perinatal, hijos de madres diabéticas, en eritroblastosis moderadamente grave y en casos de alimentación retrasada.

**Secundaria:** en sepsis, cardiopatía congénita, policitemia, hipotermia, fármacos maternos, etc.

#### **Clásica o sintomática transitoria:**

puede presentarse entre las dos y media horas y siete días de edad; el 80 o/o de los neonatos que la padecen son asintomáticos; es frecuente en hijos de madres que han sufrido toxemia, en gemelos y en neonatos pequeños para su edad gestacional.

#### **Grave, recurrente o prolongada:**

esta es una hipoglicemia persistente: Incluye síndromes específicos asociados con hiperinsulinismo relativo o absoluto, o anomalías enzimáticas o metabólicas específicas.

La frecuencia de presentación de la hipoglicemia clásica o sintomática transitoria varía del 1.3 en recién nacidos; la incidencia aumenta hasta el 15 o/o en neonatos con peso por debajo del décimo percentil para la edad gestacional e igualmente la proporción es alta en recién nacidos cuya madre presentó toxemia gravídica (15 - 18).

Todos los neonatos que se identifiquen con algún riesgo de hipoglicemia deben vigilarse cuando menos a intervalos de una hora durante las primeras cuatro horas de vida y luego a intervalos de cuatro horas hasta que pase el período de riesgo. En casos de neonatos de madres diabéticas y en los pequeños para su edad gestacional, requieren un período de vigilancia de cuando menos 48 horas (19).

En cuanto al manejo terapéutico la mayoría de los autores se inclinan por instituir tratamiento incluso en los casos de neonatos con hipoglicemia asintomática (20-22). Los lactantes que curzan con hipoglicemia leve, asintomática, sin otra patología acompañante y que son capaces de alimentarse por vía digestiva, podrán recibir como tratamiento inicial solución de dextrosa al 5 o/o por vía oral. El resto de neonatos hipoglicémicos deberán manejarse, inicialmente, con un bolo de dextrosa al 10 o/o, administrado por vía endovenosa a razón de 2 cc/kg de peso (200 mg de glucosa por Kg de peso corporal), debiendo continuarse con un

aporte intravenoso de 8 a 12 mg/kg/min. Se controlará la glicemia cada dos horas al comienzo del tratamiento y luego de estabilizada cada 8 horas, descendiendo paulatinamente el aporte endovenoso de glucosa y estableciendo lo antes posible alimentación oral, para suspender la venoclisis después de 12 a 24 horas de normoglicemia (23, 24). En neonatos que no responden al esquema anterior, podrá recurrirse al uso de glucagón 0.3 mg/kg intramuscular, como en el hijo de madre diabética; o al uso de corticoides: hidrocortisona 5 mg/kg/día, intramuscular cada 12 horas o prednisona 2.5 mg/kg/día, cada 12 horas por vía oral (25, 26).

### Objetivos

- Conocer la frecuencia de hipoglicemia en los recién nacidos.
- Identificar las alteraciones obstétricas y neonatales acompañantes o determinantes de hipoglicemia.
- Establecer en los pacientes estudiados las categorías clínicas de hipoglicemia neonatal.
- Comprobar en el hospital, la eficacia del uso de minibolos de glucosa, a razón de 200 mg/kg, en el tratamiento inicial de la hipoglicemia neonatal, según lo recomienda la literatura médica.

### Materiales y métodos

El estudio se realizó en el área de Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital "Dr. Enrique Garcés", de Quito. Se escogieron 120 recién nacidos de la Sala de Recuperación, es decir, neonatos que no presentaron patología inicial evidente. En ellos se determinó valores de glicemia mediante tiras reactivas de haemoglucoest 20-800 (lakeside), a los 5, 10, 15, 30, 60 minutos y a las 2, 4, 8, 12, 24, 48 horas de vida. En los recién nacidos que presentaron valores de glicemia, según haemoglucoest, entre 20 - 40 mg/dl, en cualquiera de las de-

terminaciones, se procedió a determinar su glicemia en el laboratorio central.

Todos los neonatos con valores de glicemia inferiores a 40 mg/dl, según reporte de laboratorio central, fueron sometidos a tratamiento en la siguiente forma: los que permanecieron asintomáticos y sin patología acompañante recibieron dextrosa en agua al 10 o/o, 5 cc/Kg, por vía oral, con normal alimentación posterior y subsiguientes controles de glicemia por haemoglucoest a los 30 minutos, 2, 4, 8, 12, 24 y 48 horas posteriores a dicha toma.

Y aquellos que presentaron sintomatología, recibieron por vía intravenosa, un microbolo inicial de glucosa a razón de 200 mg/kg y subsiguientemente una infusión de 8 mg/kg/min, para disminuir progresivamente 2 mg/kg/min cada 24 horas, hasta administrar únicamente 4 mg/kg/min, momento en el cual el paciente cubría ya sus requerimientos por vía oral. En estos pacientes, los controles posteriores de glicemia, por haemoglucoest se realizaron igualmente a los 30 minutos, 2, 4, 8, 12, 24 y 48 horas posteriores a la administración del microbolo de glucosa.

### Resultados

- La edad gestacional de los 120 recién nacidos estudiados osciló entre 37 y 41 semanas y su peso entre 2500 y 3500 gramos.
- De los 120 neonatos estudiados se identificó hipoglicemia en 24 es decir en el 20 o/o. De estos 24 pacientes hipoglicémicos no presentaron sintomatología 19 esto es el 80 o/o, y 5 es decir el 20 o/o, fueron sintomáticos.
- El rango de los valores de glicemia, en los 24 pacientes hipoglicémicos, fue de 23 a 35 mg/dl.
- El diagnóstico se realizó en las 4 primeras horas de vida en 19 pacientes es decir en el 80 o/o; entre la quinta y la novena hora

de vida en 3 pacientes esto es en el 12 o/o y pasadas las 10 horas de vida en 2 pacientes, que corresponden al 8 o/o.

- En los 24 recién nacidos que presentaron hipoglicemia se identificaron las siguientes alteraciones obstétricas:
  - a) Ruptura prematura de membranas en 8 pacientes (33 o/o).
  - b) Preeclampsia grave en 1 paciente (4 o/o).
  - c) Ninguna alteración en 15 pacientes (63 o/o).
- Las alteraciones neonatales identificadas fueron:
  - a) Policitemia en 4 pacientes (16 o/o).
  - b) Asfixia inicial moderada en 2 pacientes (3 o/o).
  - c) Incompatibilidad anti A en 1 paciente (4 o/o).
  - d) Cardiopatía congénita en 1 paciente (4 o/o).
  - e) Hipocalcemia en 4 pacientes (16 o/o).
- Con respecto al manejo terapéutico de los 24 pacientes hipoglicémicos 19 recibieron tratamiento oral, con favorable respuesta. Los 5 neonatos restantes, que por otra parte fueron los que presentaron sintomatología, recibieron tratamiento parenteral, y en uno solo de estos pacientes fue necesario administrar un segundo microbolo de glucosa.

## Discusión

No fue posible obtener de la literatura, otro estudio sobre hipoglicemia neonatal que se atenga únicamente a recién nacidos sin alteraciones iniciales evidentes, pues los que hemos citado estudian la hipoglicemia en la población total de recién nacidos, situación esta que no nos permite establecer muchas comparaciones; sin embargo al porcentaje de neonatos hipoglicémicos encontrados en nuestro estudio estaría dentro de los índices reportados (27).

Creemos que la alta proporción de hipoglicemia asintomática obedece a las

características de los recién nacidos estudiados, es decir aquellos que ingresan inicialmente a la sala de recuperación.

De las alteraciones obstétricas identificadas tiene importancia únicamente aquel caso de preeclampsia grave como determinante de hipoglicemia. En cambio, con respecto a las alteraciones neonatales identificadas, no tiene importancia en lo referente a hipoglicemia neonatal únicamente aquel caso de incompatibilidad anti A.

En cuanto a las categorías clínicas de hipoglicemia de nuestros pacientes podemos concluir en que los 19 neonatos hipoglicémicos asintomáticos correspondieron a la categoría I o temprana de transición. Cuatro de los 5 pacientes sintomáticos correspondieron a la categoría II o secundaria; estos fueron los que tuvieron asociación de hipoglicemia con policitemia e hipocalcemia. Y uno, el hijo de madre preecláptica grave, correspondió a la categoría III o sintomática transitoria. No identificamos a pacientes con categoría IV.

Nos impresiona como importante el hecho de la respuesta favorable obtenida en aquellos pacientes hipoglicémicos asintomáticos que recibieron como tratamiento solución dextrosada por vía oral; por otra parte, resultó eficaz el uso de microbolos de glucosa, administrados parenteralmente, en aquellos neonatos hipoglicémicos sintomáticos.

## Conclusión

El estudio de recién nacidos que no presentan alteración inicial evidente, permite concluir que el índice de hipoglicemia encontrado fue alto, lo que definitivamente obliga a monitorizar valores de glicemia por lo menos en todos los neonatos que presentan el más mínimo factor de riesgo.

## Bibliografía

1. Edwards, S.: Metabolismo de los carbohidratos en el feto y el recién nacido.: Clinic Pe-

- diatr Norteamer, 1: 120, 1986.
2. Meneghelo, N. *Pediatría*. 3a Ed. Santiago, Publicaciones Técnicas Mediterráneas, 1985.
  3. Cloherty, J.: *Manual de cuidados neonatales*. Barcelona, Salvat, 1985.
  4. Nelson, N.: *Tratado de Pediatría*, 9a Ed. México, Interamericana, 1985.
  5. *Corporación del Hospital Infantil Villegas. Usuario Pediátrico*, 4a Ed. Bogotá, Catálogo Científico, 1985.
  6. Altamirano, E.: *Manual de neonatología*. Quito, Imprenta Despertar, 1989.
  7. Stephan, R.: *Hipoglycemia and Hyperglycemia*. *Clinic Perinatol*, 2:94, 1986.
  8. Cruz, M. *Tratado de Pediatría*, 9a Ed. Barcelona, Ed. Spars, 1983.
  9. Edwards, S.: *Op. Cit.*
  10. Vidnes, J.: *Glucagon deficiency causing severe neonatal hypoglycemia in a patient with normal insulin secretion*. *Pediatric Res*, 11:943, 1977.
  11. Leake, R. et al. *Rapid glucose disappearance in infant with infection*. *Clin Pediatr*, 20:397, 1981.
  12. Kleigman, R.: *Intrauterine growth and postnatal fasting metabolism in infant of obese mother*. *J Pediatr*, 104:601, 1984.
  13. Schaffer, A.: *Enfermedades del Recién Nacido*, 4a Ed. Barcelona, Salvat, 1984.
  14. Jasso, L.: *Neonatología Práctica*. México. Ed. Manual Moderno, 1989.
  15. Menghelo, N.: *Op. Cit.*
  16. Septon, W.: *Incidence of neonatal hypoglycemia o Walter of definition*. *J Pediatric*, 103: 520, 1984.
  17. Srinivasan, G.: *Plasma glucose value in normal neonates*. *J Pediatric*, 110:102, 1986.
  18. Carman, S.: *Neonatal hypoglycemia in response to maternal glucose in fusion before delivery*. *Obstet Gynecol. Neonat*, 7:96, 1986.
  19. Edwards, S. *Op Cit.*
  20. Sola, A.: *Cuidados Intensivos Neonatales*. 3a. Ed. Buenos Aires, Interamericana, 1988.
  21. Menghelo, N.: *Op Cit.*
  22. *Corporación del Hospital Infantil Villegas. Op Cit.*
  23. Edwards, S.: *Op Cit.*
  24. *Corporación del Hospital Infantil Villegas. Op Cit.*
  25. Jasso, L.: *Op Cit.*
  26. Duarte, J. *Assistencia ao Recien Nacido*. Rio de Janeiro. Livraria Atheneu, 1988.
  27. Jasso, L.: *Op Cit.*
  28. Meneghelo, N.: *Op Cit.*

## PERSISTENCIA DE URACO EN UN RECIEN NACIDO Y UN LACTANTE

Dr. Wilson Ortíz Calvache\*, Dr. Jorge García Andrade\*\*,  
Dr. Mario Moreno Camacho\*\*\*, Dr. Patricio Reyna Naranjo\*\*\*\*  
Dr. Jaime Altamirano Alvarado\*\*\*\*\*

### RESUMEN

*La siguiente revisión la realizamos en base a dos casos que se presentaron en nuestro servicio; uno de los R.N. (26 días de vida), y un lactante (1 año 8 meses de edad).*

*Los dos pacientes consultaron por granulomas umbilicales con secreción húmeda, clara. Luego de los estudios diagnósticos en base a EMO, Urocultivo y Uretrocistografía miccional, se exploraron quirúrgicamente, determinando la presencia de URACO persistente en el R.N. y quiste de uraco en forma de reloj de arena en el Lactante.*

### Introducción

La primera descripción de un URACO persistente se hizo en un adulto en el siglo XVI, aunque esta patología es más frecuente de observar en niños: (1-2).

El uraco constituye una formación tubular embrionaria, que se desarrolla a expensas de la alantoides y se conecta al futuro ombligo, fenómeno que ocurre alrededor de la cuarta a la séptima semana de gestación.

Posteriormente la alantoides forma la vejiga primitiva, la cual almacena orina y la drena al exterior por vía del uraco, función que mantiene hasta que el seno Urogenital conforma totalmente la uretra y genitales. Momento en el cual el uraco pierde función y va estrechando su luz progresivamente hasta fibrosarse. (1-3-4).

Al nacimiento el uraco persiste como cuerda fibrosa que conecta la vejiga al ombligo. Alrededor de los 6 meses con el descenso de la vejiga a la pelvis el uraco desaparece. (3-4).

\* Pediatra, Profesor de la Universidad Central y Hospital Ambato.

\*\* Cirujano Pediatra del Hospital Ambato.

\*\*\* Pediatra Neonatólogo, Jefe del Servicio de Neonatología. Pediatra Asesor de la OPS.

\*\*\*\* Pediatra Neonatólogo, Tratante del Servicio de Neonatología.

\*\*\*\*\* Residente Ad-Honorem del Servicio de Neonatología.



Las anomalías del cierre de este conducto puede dar origen a diversas entidades que no siempre se presentan en clínica como fenómenos patológicos y son principalmente: (1-2-5-6) (fig 1).

1. Quiste de uraco
2. Uraco persistente
3. Divertículo de uraco
4. Uraco vesical

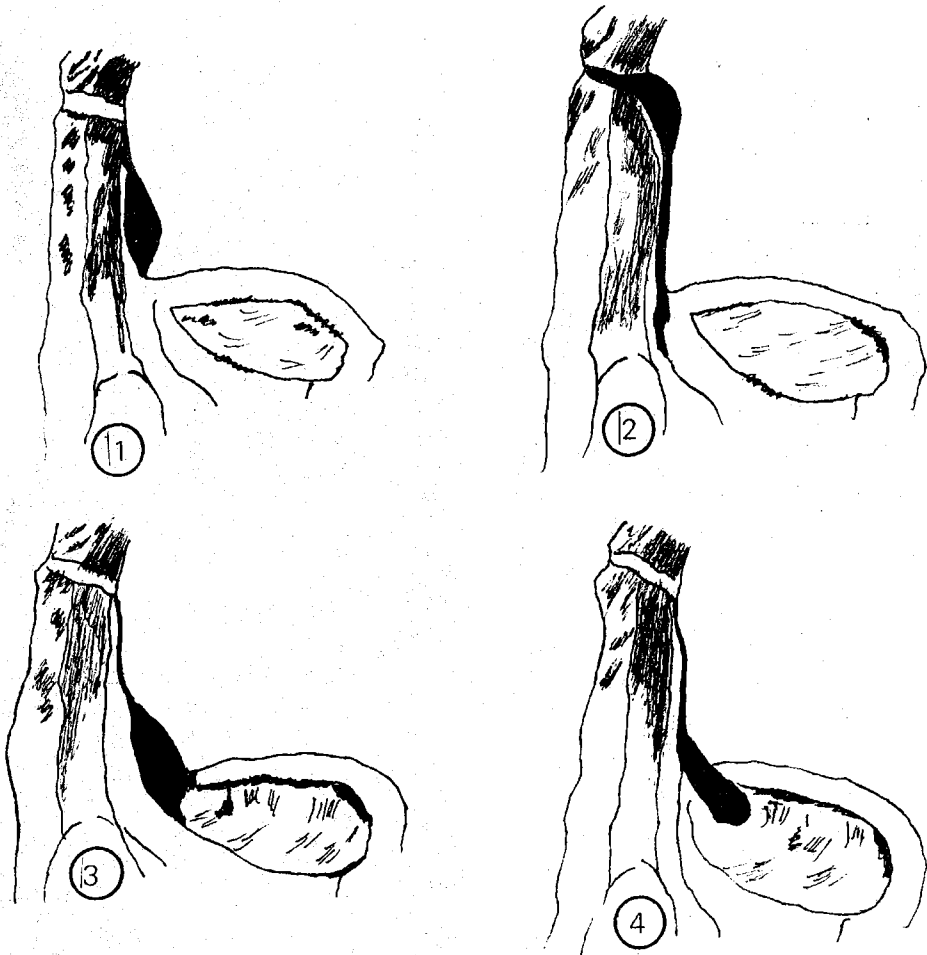
**CASOS REPORTADOS**

**Caso Uno:**

Recién nacido a término mujer de 20 días de vida, consulta por masa húmeda umbili-

cal, que mojaba cíclicamente la ropa. Al examen físico llamó la atención la presencia de un ombligo grande con granuloma ancho de 1.5 cms. de diámetro que tenía un orificio central puntiforme, por el cual constatamos la expulsión de chorros de orina con el llanto y maniobras de Valsalva.

Con la impresión diagnóstica de persistencia de uraco permeable, se realizaron los siguientes exámenes: EMO y Urocultivo normales, Uretrocistografía en donde se demostró la comunicación anómala entre vejiga y ombligo. Dicho trayecto fistuloso medía aproximadamente 3 cms de largo por 4 mm. de ancho.



La paciente fue explorada quirúrgicamente a los 28 días de vida, encontrándose el conducto uraco permeable, que se dibujó con azul de metileno. Esta maniobra facilitó la extirpación completa desde la vejiga hasta el ombligo, se suturó la cúpula vesical en dos planos con material reabsorbible.

Con su extirpación el post-operatorio fue satisfactorio, desapareciendo el granuloma umbilical a los 4 días.

#### Caso dos:

Se trata de un lactante varón de 1 año 8 meses de edad que consultó por granuloma umbilical con secreción transparente persistente. Dicho granuloma fue resistente a varios tratamientos con Nitrato de Plata y Electrocoagulación.

Al examen físico se apreciaba granuloma en el centro del ombligo de menos de 0.5 cms. de diámetro, con la secreción transparente descrita. Se postuló como diagnóstico la presencia de uraco permeable.

Los exámenes de orina con su cultivo fueron normales, de la misma manera la Uretrocistografía no demostró comunicación anómala. Se pidió dosificación de Urea en la secreción umbilical, encontrándola positiva y con valor de 57 mgs o/o.

Hallazgo operatorio: presencia de trayecto fistuloso a manera de reloj de arena entre ombligo y cúpula vesical. Se reseco dicho trayecto fistuloso y se sutura la cúpula vesical en dos planos con material reabsorbible.

Post-operatorio fue satisfactorio, desapareciendo el granuloma al quinto día.

#### Discusión:

Con el advenimiento de la Cirugía Pediátrica en Ambato en el lapso de un mes cap-

tamos dos pacientes en la consulta privada y los remitimos al Hospital Docente Ambato para su tratamiento y estudio.

En la Literatura mundial los casos reportados son pocos, y de estos observamos que la gran mayoría de publicaciones se realizan en base a complicaciones secundarias a la presencia de quistes de uraco principalmente. (1-2).

Cuando el uraco persiste como conducto, se distinguen tres capas tisulares; la interna como epitelio transicional o cuboidal, la media o submucosa y la externa o muscular gruesa. El lumen es irregular y de diámetro pequeño. (1-5-6).

Los cierres parciales llevan a la formación de quistes que si no se infectan pasan desapercibidos al igual que los divertículos, que dan sintomatología cuando hay cálculos en su interior o es causa de infección urinaria persistente y en el peor de los casos llegar a la formación de Adenocarcinoma de vejiga. (1-2-5-6-7).

El uraco persistente en el R.N. es raro, se presentan en un 2 o/o cualquier tipo de anomalías. La sintomatología es la emisión de gotas de orina por ombligo en forma intermitente; o micciones esporádicas, como en nuestro paciente que se presenta con el llanto y maniobras de Valsalva. Acompañando a esta sintomatología se observa edema e inflamación del ombligo. (1-2-5-8).

El diagnóstico se lo realiza mediante la Uretrocistografía miccional, prueba de azul de metileno y Fistulografía. (6-8).

El diagnóstico diferencial principalmente se lo hace con la onfalitis y la persistencia del Conducto Onfalo-mesentérico o sus restos.

Se citan casos fatales de Fascitis necroti-

zante en el R.N. en los cuales está comprometido como foco persistente de infección el uraco y las arterias umbilicales, razón por la cual se recomienda debridar toda la fascia necrótica y el tejido celular subcutáneo per umbilical, además extirpar las arterias umbilicales junto con el uraco a fin de parar el avance de la infección. (9-10-11-12).

Los quistes de uraco pueden permanecer asintomáticos durante toda la vida, sin embargo se reportan casos de quistes infectados en niños y adultos, los cuales pueden dar sintomatología que asemeje un cuadro de apendicitis aguda. Generalmente se presentan con dolor en zona media suprapúbica, masa palpable, muy pocas veces con secreción seropurulenta por el ombligo. La Radiología y la Ecografía son ayudas diagnósticas de importancia. (8-13-14).

El tratamiento para quiste de uraco infectado constituye la resección quirúrgica. Un simple drenaje tiene como resultado la reacumulación en un 30 o/o de los casos y lo que es peor hay que tener presente que el Adenocarcinoma puede provenir del remanente uraco-vesical, por lo que la resección quirúrgica total de uraco junto con el área vesical comprometida es de extrema importancia. (15-13-14).

## SUMMARY

*The next revision we have realice in base to two cases, which present our service; one of then N.B. (26 days of life), and one lactant (1 year, 8 months of age).*

*Two patients asked for granulomas umbilicals with humid secretion light. After umbilicals studies: Urine microscopy examination Urocultive and micturitional urethrocystografy, were explored surgically, determined the presency of a persistent urachus in the N.B. and on urachus cyst in form of sandglas in the lactant.*

Es imperioso destacar que ante la presencia de granuloma umbilical con o sin secreción persistente, debemos destacar dos anomalías congénitas como:

1. Persistencia del Conducto Onfalomesentérico o sus restos.
2. Persistencia de Uraco permeable o sus restos.

Por lo que recomendamos observar y estudiar la secreción umbilical.

Pedir en orden de seguimiento los siguientes exámenes diagnósticos: Urocultivo, Uretrocistografía miccional, Tránsito intestinal y en caso de ser negativos esos estudios, es necesaria la exploración quirúrgica por Minilaparotomía infraumbilical.

No está claro todavía como un quiste de uraco se rompe cuando no hay infección, se postula que esto se debe al agrandamiento de la estructura quística secundaria al incremento de líquido secuestrado. (15-14).

## Conclusiones

Notamos que nuestros dos pacientes consultaron por la presencia de granuloma y secreción húmeda.

## Bibliografía

1. Rosenfeld, R., Vargas, R., Susaeta, S.: "Uraco persistente en el adulto". *Revista Chilena de Urología*. 49:120-122, 1986.
2. Higman, F.: "Surgical disorders of the bladder and umbilicus of urachal origin". *Surg. Gynecol. Obstet.* 113:605, 1961.
3. Hamm, F.M. Water House, K.: "Changing concepts in lower urinary tract obstruction in childhood, *JAMA*. 175:854-857, 1961.
4. Lagman, J.: "Embriología Médica" 3ra. ed. Editorial Panamericana. 153-154, 1976.
5. Válida, V., Conn, M.: "Espontaneous Rupture of a Noninfected Urachal Cyst". *J. Pediatr. Surg.* 26:6:747-748, 1991.
6. Spatero, R., Davis, R., McLochalam, M., et al: "Urachal abnormalities in the adult. *Radiology*. 149:659-663, 1983.
7. Thomford, N., Knight, P., Nusbaum, J.: "Urachal abnormalities in the adult. *Am Surg* 37:405-407, 1971.
8. Kesigsberg, K.: "Infaction of umbilical artery simulating patent urachus. *J. Pediatr.* 86:151, 1975.
9. Kosloske, A., Bartow, S., "Debridement of Periumbilical Necrotizing Fasciitis: Importance of Excision of the Umbilical Vessels and Urachal Remant". *J. Pediatr. Surg.* 26: 7: 808-810., 1991.
10. Farrell, L., Karl, S., Davis., et al: "Postoperative necrotizing fasciitis in children. *Pediatrics* 82:874-879, 1988.
11. Kosloske, A., Cushing, A., Borden, T., et al: "Cellulitis and necrotizing fasciitis of the abdominal wall in pediatric patients. *J. Pediatr Surg* 16:246-251, 1981.
12. Lally, K., Atkinson, J., Woolley, M., et al: "Necrotizing fasciitis: A serious sequela of omphalitis in the newborn. *Ann Surg* 199: 101-103, 1984.
13. Blichert-Toft, M., Nielsen, O.: "Discases of the urachus simulating intra - abdominal di-
14. Agatstein, E., Stabile, B.: "Peritonitis due to intraperitoneal perforation of infected urachal cyst. *Arch Surg* 119:1269-1273, 1984.
15. Blichert-Toft, M., Koch, F., Nielsen, O., "Anatomic variants of the urachus related to clinical appearance and surgical treatment of urachal lesions. *Surg Gynecol Obstet* 137:51-54, 1973.

## EFFECTOS COLATERALES DE LAS DROGAS TOCOLITICAS

Dr. Luis Rodríguez Cadena

### RESUMEN

*La prematuridad es la principal causa de morbimortalidad perinatal, por lo que el uso de drogas tocolíticas, en un esfuerzo por tratar el trabajo de parto pretérmino, se ha generalizado. Los efectos colaterales de estas drogas son severos y pueden ocasionar inclusive la muerte de la madre y/o del feto. Su conocimiento permitirá prevenir estas complicaciones y en algunos casos tratarlas para mejorar el pronóstico materno-fetal.*

### Introducción

El parto prematuro constituye la principal causa de morbi-mortalidad perinatal, en cualquier serie reportada sin mayores cambios en diferentes áreas geográficas o económicas. (1-2).

A medida que el parto ocurre a edades más tempranas de la gestación, tanto las tasas de morbi-mortalidad como los costos de atención y de supervivencia son significativamente más altos. (3)

Este problema, tan frecuente en la Obstetricia actual, ha recibido atención desde diferentes puntos de vista, habiéndose llegado al consenso de que los resultados ideales se obtendrían únicamente con la prevención del parto prematuro.

Siendo la profilaxis imposible en la actualidad, por desconocerse con exactitud la etiopatogenia del parto prematuro así como no poderse cambiar la situación socio-económico-cultural de la totalidad de las gestantes, queda el recurso de su tratamiento.

Por lo anterior los métodos de tocolisis se han constituido en la parte fundamental de todos los servicios Perinatales para la inhibición del Trabajo de Parto Prematuro. (4)

El uso masivo de drogas tocolíticas ha demostrado, en el tiempo, una gran cantidad de complicaciones severas, incluyendo muertes maternas y fetales. (5,6)

En este trabajo se revisaran los efectos colaterales de los tres principales grupos de drogas usados como tocolíticos en la actualidad (estimulantes adrenérgicos, inhibidores

de la sintetasa de prostaglandinas y el alcohol etílico), en un esfuerzo para que conociendo sus complicaciones, estas puedan ser prevenidas o tratadas oportunamente, haciendo de su utilización en la clínica un método terapéutico más seguro.

## **Beta Estimulantes**

### **1. Efectos maternos**

Los efectos colaterales maternos son básicamente cardiovasculares y metabólicos, en cambio los fetales son la consecuencia de los anteriores o los debidos al paso directo de la droga. Es importante anotar que los efectos indeseables de estas drogas se presentan aún cuando la droga que utilicemos sea un B2 muy específico ya que estos receptores no están limitados exclusivamente al útero. (5-7).

### **Hipotensión y Taquicardia**

En todos los estudios clínicos que usan los B agonistas con fines de tocolisis reportan un incremento en la frecuencia cardíaca materna y la caída de la presión arterial. (5, 6, 8, 9). La taquicardia así como la hipotensión se reportan más frecuentemente con el uso de isoxuprine o metaproterenol que con los B2 actuales. (8,9).

Este efecto colateral es una limitante importante en la administración de estas drogas y aunque se lo encuentra en menor grado de acuerdo a la selectividad B2, se reportan casos de hipotensión severa con la terbutalina.

La administración de B estimulantes está asociada a una disminución de la resistencia periférica, sin mayor cambio en la presión arterial media, este efecto es el resultado de aumentar el gasto cardíaco en un 50 - 60 o/o en una época del embarazo en que éste ya está aumentado en un 40 o/o sobre los valores previos al mismo.

Es importante tener presente este efecto colateral ya que la respuesta hemodinámica a pérdidas pequeñas de volumen sanguíneo es

vasoconstricción, y la administración del B agonista produce vasodilatación por lo que puede presentarse hipotensión profunda que inclusive puede ser resistente a la reposición volumétrica. (5).

### **Edema pulmonar agudo**

Cada vez se reportan más casos de edema agudo de pulmón con el uso de drogas B estimulantes, habiéndose atribuido su presentación a insuficiencia cardíaca y sobrecarga de líquidos. (7,8).

Sin embargo, ningún estudio ha podido comprobar la insuficiencia cardíaca en la paciente previamente normal, por lo que se ha sugerido que el edema pulmonar puede tener una base no cardiogénica ya que la presión en cuña en la arteria pulmonar se la encuentra asociada con un aumento del gasto cardíaco, así mismo en los casos causados por la terbutalina se pudo establecer un incremento en la función cardíaca.

Estos hallazgos han sugerido, la hipótesis de un edema agudo de pulmón en una base no cardiogénica. La sobrecarga de líquido lleva al edema pulmonar por dos mecanismos: Exceso de administración de líquidos por vía I.V. durante la tocolisis y descenso de la excreción renal de sodio, potasio y agua como un efecto directo de la administración de drogas B. Particularmente expuestas a esta complicación están las pacientes con embarazos múltiples así como las complicadas con corioamnionitis no diagnosticada o subclínica.

Se ha manifestado que la asociación con corticoides sería la causa del edema pulmonar, pero es conocido que la betametasona y la dexametasona administradas con fines de maduración pulmonar fetal, no son mineralocorticoides y por lo tanto sería muy dudoso su contribución en la retención de líquidos. Las recomendaciones propuestas para la prevención del edema agudo del pulmón du-

rante la tocolísis son: Limitar la cantidad total de líquidos administrados por vía I.V. a 2 litros en 24 hs. Medición de la ingesta y la egesta de la paciente. Peso diario de la paciente. Los B agonistas deben administrarse exclusivamente en centros con personal y equipo adecuados para tratar la emergencia cardio-pulmonar. (9, 10, 14).

### Isquemia del Miocardio

Se han reportado varios casos de isquemia del miocardio y de muerte por infarto del miocardio (6).

El origen de la isquemia es subendocárdico ya que durante el embarazo y la administración de drogas B agonistas interactúan dos condiciones que favorecen esta isquemia:

La fístula arterio venosa de baja resistencia que es la placenta, lo que lleva a una disminución de la presión arterial diastólica y la taquicardia producida por el B estimulante, lo que determina un acortamiento en la diástole con la consecuente isquemia subendocárdica.

Desde el punto de vista clínico si la paciente presenta dolor torácico debe suspenderse inmediatamente la administración del B agonista, administrarse oxígeno y proveerse de otras medidas indicadas como la administración de beta bloqueantes, nitritos, etc (11).

Está recomendado un electrocardiograma a todas las pacientes antes de iniciar la útero-inhibición y repetirlo en caso de sintomatología clínica que sugiera isquemia del miocardio, o si la frecuencia cardíaca materna está en forma persistente sobre los 130 latidos por minuto o si el tratamiento dura 12 o más horas. (11)

### Arritmia cardíaca

Están descritas arritmias asociadas o no a isquemia del miocardio. Algunas ocasiones

estas arritmias pueden ser detectadas por examen clínico del pulso. Dependiendo del tipo de arritmias, estas pueden responder a maniobras simples como la suspensión de la medicación y la administración de oxígeno, pero otras pueden ser más graves, como la fibrilación auricular, que necesitará cardioversión eléctrica.

Al realizar el electrocardiograma, antes de la administración de B estimulantes, se pueden descubrir una serie de arritmias cardíacas no sintomáticas como contracciones ventriculares prematuras, que si bien pueden ser considerados como de aparición "normal" durante el embarazo y parto, al incrementarse la frecuencia cardíaca con agonistas B puede aumentarse la frecuencia de la arritmia y volverse sintomática. (6,12).

### Vasoespasmio cerebral

Se conoce que la administración de ó estimulantes o B bloqueantes disminuyen la respuesta regional de incremento del flujo sanguíneo cerebral a la inhalación de monóxido de carbono en pacientes con migraña.

Se ha descrito que pacientes con historia de cefalea tipo migraña, han desarrollado episodios de isquemia cerebral durante la administración de B agonistas. Por otro lado es conocido que los bloqueantes B como el propranolol son utilizados en forma muy efectiva en la profilaxis de la migraña. es el sentir actual, que los B agonistas deben ser utilizados con mucha precaución en pacientes con historia de migraña o definitivamente no utilizarlos si existe otra alternativa. (12)

### Alteraciones Metabólicas

#### Hiper glucemia

La estimulación de los receptores adrenérgicos B en el músculo y el hígado produce glicogenólisis.

Por lo anterior, durante la terapia tocolítica con estas drogas se encuentra hiperglucemia, que se han descrito generalmente como moderadas, pero en algunos casos se reportan glucemias de 300 mg o/o en pacientes no diabéticas y sobre todo cuando se han manejados soluciones glucosadas con los B estimulantes.

La hiperglucemia provoca un aumento de la tasa de insulina plasmática.

Se ha descrito cetoacidosis y muerte fetal en una paciente diabética insulino dependiente.

Desde el punto de vista práctico este podría ser un peligro para la paciente diabética gestacional no reconocida, por lo que debe realizarse determinaciones de glucosuria, cetonuria, así como de glucemia y cetonemia periódicamente durante el tratamiento. (13-14).

Los niveles persistentes de glucemia de 200 mg o/o deberán ser evaluados desde el punto de vista endócrino y metabólico así como suspenderse el tratamiento tocolítico. (6,13).

### **Hipocalemia**

Durante la infusión de beta agonistas existe paso del potasio del espacio extracelular al intracelular, no se ha detectado un aumento de excreción renal de potasio por lo cual el potasio total del organismo no está alterado.

Aunque se encontrarán cifras muy bajas de potasemia; la administración de potasio no está indicada ya que: no se han reportado efectos colaterales debido a la hipopotasemia; el cambio es autolimitado y los valores retornan a la normalidad dentro de las primeras 24 hs; la infusión de potasio tiene riesgos importantes. (13,15).

### **Lactato sérico**

La terapia con B agonistas produce glicogenólisis así como lipólisis, por lo que se puede encontrar niveles elevados de lactato en sangre sin encontrarse alteraciones del pH arterial en pacientes sin alteraciones del metabolismo, (15).

### **Hemoglobina hematocrito**

El valor del Hc puede presentar descensos importantes durante la terapia con drogas B adrenérgicas, se recuperan los valores previos al tratamiento al suspenderse la infusión de la droga.

Se ha postulado que este efecto podría ser el resultado de una expansión del volumen intravascular por una caída en la presión coloido-osmótica provocado por una dilución de los elementos formes de la sangre.

Cuando es reconocida esta situación, la necesidad de transfusión debe ser cuidadosamente valorada desde el punto de vista clínico ya que en pacientes normales podría provocarse una sobrecarga de volumen circulatorio con sus consecuencias. (13-15).

### **Defectos fetales**

Se encuentra un incremento de la mortalidad perinatal en las poblaciones en las que se utilizó agonistas B con fines de tocolisis. Esta mortalidad en ningún caso puede ser claramente ascorada de factores que por si mismos son determinantes en la tasa de mortalidad perinatal como: la indicación de la tocolisis y la edad gestacional.

La mayoría de las drogas B pasa la placenta y se encuentra en niveles inferiores en el producto que en la madre. Se supone que son causa de taquicardia fetal leve, que no sobrepasa de los 170 latidos/min. y que no altera el trazado de la FCF. Está reportado que se encuentra hipoglucemia y lactoacidosis en los productos que nacen durante el tra-



tamiento.

Se han reportado, además, hipocalcemia, ileo paralítico, hipotensión marcada al nacimiento, y muerte neonatal en productos nacidos durante el tratamiento con B estimulantes. (5,15).

Existé evidencia en el sentido que la administración de estas drogas acelera la maduración pulmonar fetal.

### **Inhibidores de la sintetasa de prostaglandinas**

Las drogas más utilizadas para uteroinhibición son la aspirina, el naproxeno y fundamentalmente la Indometacina, así que la referencia de los efectos colaterales se realizará con especial referencia a esta última.

### **Efectos maternos y fetales**

Conociendo la naturaleza ubicua de las prostaglandinas, es posible un sinnúmero de efectos colaterales sobre la madre y el feto.

Existen efectos colaterales en el sistema nervioso central tracto gastrointestinal, hematológicos, cardiovasculares, hígado, riñones y ojos. (16,17).

Se reportan: náusea, vómito, cefalea, visión borrosa, depresión, somnolencia, efectos que aunque frecuentes no son severos y que posiblemente están relacionados con la dosis y a la duración de la terapia.

Los efectos más graves son gastritis, reactivación de la actividad ulcerosa, perforación, sangrado del tracto intestinal, trombocitopenia y reacciones alérgicas severas.

En las gestantes se reporta un riesgo incrementado de sangrado postparto. (18).

El feto tiene riesgo de presentar los mismos efectos colaterales que el adulto, pero además puede presentar efectos que no se

han descrito en el adulto:

Cierre prematuro del conducto arterioso, hecho que normalmente debe ocurrir en el período neonatal para cambiar la circulación fetal por la del adulto, cuando ocurre el cierre prematuro del conducto arterioso y se revierte la circulación a la del adulto, hace que sea imposible la continuación de la vida fetal. (5,18).

Sin embargo de lo anterior Dudley y cols, en 1985, (19) indican que los estudios, tanto en animales, como en humanos nacidos antes de las 34 semanas, sugieren que la indometacina no cruza la barrera placentaria en los embarazos de pretérmino, y además el ductus arterioso de los fetos inmaduros es insensible al efecto de la indometacina.

Se ha descrito también en la inhibición del crecimiento de las arteriolas pulmonares dando como resultado la hipertensión pulmonar primaria.

Otro efecto encontrado tanto en animales de experimentación, como en humanos es la restricción del crecimiento renal fetal con

Aunque son muy pocos los casos documentados en que existe relación entre la administración de la droga y estos efectos colaterales se admite que aún falta documentación de su uso en los humanos y mayor experimentación animal. (8,18).

De lo anterior se sugiere que debe administrarse esta droga en casos muy especiales y con supervisión continua de la evolución fetal.

### **ETANOL**

#### **Efectos Maternos y Fetales**

La tasa de alcohol circulante medida por el analizador de aire espirado, es la misma para la definición de ebriedad legal a los conductores. (14,20).

Es obvio que el estado de ebriedad con deshidratación va a limitar su uso repetido, de la misma manera se reportan casos de depresión profunda, con pérdida de la conciencia y posibilidad vómito y aspiración, hecho que en algunos casos ha provocado neumonías. (5,15).

Se ha reportado hipoglucemia y acidosis láctica que puede ser leve en la mayoría de los casos, pero que en casos de repetición de uteroinhibición con etanol, puede ser severa e incluso amenazar la vida del feto y/o de la madre.

Los efectos colaterales comunes del alcohol como náusea, vómito, períodos de euforia seguidos de depresión, hacen que su uso no sea del agrado de las pacientes.

El etanol cruza libre y rápidamente la placenta encontrándose en el feto, niveles iguales o inclusive superiores que en la madre, con los mismos efectos colaterales, pero con el agravante que si se produce el nacimiento, el neonato prematuro metaboliza muy lentamente el alcohol lo que prolonga los efectos colaterales y además se incrementa la posibilidad de presentar distress respiratorio (21).

Además el neonato, al estar intoxicado al nacimiento, presenta depresión severa y que en general se traducen por puntuaciones de Apgar bajas.

Está reportado una frecuencia incrementada de neonatos con membrana hialina con la consecuente mortalidad neonatal. De la misma manera que ocurre en la madre, en el neonato se puede presentar hipoglucemia con sus consecuencias y además se reporta inestabilidad térmica (15).

El síndrome del alcoholismo del feto y sus consecuencias, es un punto de controversia, considerándose que el feto no esté

afectado de la misma manera que en casos de alcoholismo crónico materno, cuando se utilizan tratamientos cortos con etanol.

### Conclusión

Es importante establecer que los efectos colaterales tanto maternos como fetales son una limitante al uso de estas drogas con fines tocolíticos, y la necesidad de individualizar cada uno de los casos tanto en las indicaciones como la identificación de los riesgos de presentar estos efectos indeseables.

La población de gestantes tributarias de esta forma de terapia es reducida y hay autores que sostienen que con la prevención farmacológica del parto prematuro no se ha logrado mejorar la calidad de la supervivencia del niño (22).

### Bibliografía

1. Cabero, L.L.: Tratamiento farmacológico de la amenaza de parto prematuro. En: Cabero, L.L. Perinatología, 1 ed. 195-223, Salvat Editores, Barcelona, 1986.
2. Lipshitz, J.: Preterm Labor. In: Manual of Clinical Problems in Obstetrics and Gynecology, 2nd. ed. 100-104. Little Brown, Boston, 1986.
3. Newton, E.: The Fetus as a Patient. Med Clin North Am 73:517-540, 1989.
4. Arias, F.; Knight, A.: Beta Adrenergic Therapy in the Management of Preterm Labor. In: Reid's Controversy in Obstetrics and Gynecology III., 31-43. Saunders, Philadelphia, 1983.
5. Caritis, S.; et al. Pharmacologic Inhibition of Preterm Labor. Am J Obstet Gynecol, 133:557-578, 1979.
6. Benedetti, T.: Maternal complications of parenteral B sympathomimetic therapy for premature labor Am J Obstet Gynecol, 145:1-5, 1983.

7. Barden, T.: The Management of Preterm Labor. In: Reid's Controversy in Obstetrics and Gynecology III. 53-72. Saunders, Philadelphia, 1983.
8. Landesman, R.; Wilson, K.: Management of Preterm Labor. In: Redi's Controversy In Obstetrics and Gynecology III. 43-53. Saunders, Philadelphia, 1983.
9. Ingemarson, I.: Farmacología de los agentes tocolíticos. Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. 2:341-355, 1984.
10. Caritis, S.; et al.: A comparison of terbutaline and ethanol in the treatment of preterm labor. Am J. Obstet. Gynecol., 142: 183-190, 1982.
11. Huddleston, J.: Parto preamuro. Clin Obstét Ginecol 1:129-144, 1982.
12. Berkowitz, R., Coustan, D., Mochizuki, T.: Handbook for Prescribing Medications during Pregnancy, 2ed., 5-7; 155;261-263. Little Brown, Boston, 1986.
13. Cabero, L.: Modificaciones electrolíticas de la glucemia y del hematocrito tras la administración de ritodrine para el tratamiento de la amenaza de parto prematuro Clin Invest Gin Obst,10:93-96, 1983.
14. Lamont, R.: Tratamiento del trabajo de parto prematuro. Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. 2:235-250, 1986.
15. Newton, M., Newton, E.: Complications of Drug Therapy in Obstetrics and Gynecology. In: Complications of Gynecologic and Obstetric Management. 1st. Ed. 435-437. Saunders, Philadelphia, 1988.
16. Haesslein, H.: Premature Labor. In: Niswander's Manual of Obstetrics. 1st ed. 323-331. Little Brown, Boston, 1981.
17. Niebyl, J.; et al.: The inhibition of premature labor with indomethacin. Am J Obstet Gynecol, 136:1014-1019, 1980.
18. Esteban-Altirriba, J.: Estado Actual del Uso de Inhibidores de las Prostaglandinas durante el Embarazo. Avances Ginecol Obstet, 11:73, 1988.
19. Dudley, D.; Hardie, M.: Fetal and Neonatal effects of indomethacin used as tocolytic agent. Am. J. Obstet. Gynecol, 151: 181-188, 1985.
20. Spearing, G.: Alcohol, Indomethacin, Salbutamol a comparative trial of their use in preterm labor. Obstet Gynecol, 53:171-174, 1979.
21. Anderson, K.; Forman, A.; Ulmsten, U.: Farmacología del parto. Clin. Obstét Ginecol, 1:65-87, 1983.
22. Turnbull, A.: Parto pretérmino: causas y tratamiento. Clin Ginecol, 6:68-78, 1982. actuales. 2:327-328, 1988.

## NUEVOS CONCEPTOS EN EL TRATAMIENTO DE LA DIARREA AGUDA

Torres Catefort Alcy; Zurita Jeannete; Andrade Georgina  
Torres Guerrero Alcy; Torres Gladys; Torres Edmundo

### RESUMEN

*Presentamos los resultados obtenidos en niños con diarrea aguda, tratados con Saccharomyces Boulardii, una levadura que actúa regulando la ecología intestinal.*

*Se encontraron los siguientes agentes etiológicos: Parásitos 17.5 o/o de los casos, Bacterias 30 o/o, Virus 12.5 o/o, Candidiasis 5 o/o, muestras de heces fecales negativas 35 o/o.*

*El primer grupo de 40 pacientes fué tratado con SRO más S. Boulardii. Los resultados fueron buenos con reducción de 82 o/o en el número de evacuaciones en las primeras 48 horas. El segundo grupo de 32 pacientes recibió FORMULA UNO, solución hidratante oral de fácil uso, promocionado por nosotros y S. Boulardii. Los resultados fueron excelentes observando que las heces estaban de apariencia normales después de 24 horas, no requiriendo tratamiento superior a 3 días.*

*El tercer grupo de 12 pacientes recibieron hidratación venosa en las primeras 6 horas, continuando el tratamiento con el mismo esquema anterior, los resultados muy buenos, obtuvieron el alta hospitalaria en 24 horas, siguiendo después el tratamiento domiciliario.*

*En el grupo control contamos con 20 niños, sometidos al tratamiento con SRO y se tomaron entre 7 o más días para que se autolimiten las diarreas.*

---

## Introducción y Objetivos

Nos hemos propuesto hacer este trabajo, porque nuestro país aunque orientado a conseguir su desarrollo, aún no ha llegado a eliminar algunas de las patologías infecciosas, entre ellas la diarrea aguda.

La mortalidad infantil en Ecuador, según la encuesta efectuada por CEPAR en el período 85-89, dió como resultado 37 defunciones por cada 1000 nacidos vivos.

En los menores de 5 años la diarrea aguda y la deshidratación ocupan el 20.8 o/o como causa de muerte o sea el primer lugar, (1) sin embargo en Hospitales y Consultorios Médicos es la 2da. causa de consulta, después de las enfermedades respiratorias.

Es necesario reconocer que el uso de SRO en el País y el mejor conocimiento de su manejo, por el personal de Salud, han disminuído sensiblemente los casos de deshidratación aguda en los últimos años, especialmente en los Centros Urbanos.

Las limitaciones que había para disponer de un Laboratorio que tenga toda la tecnología necesaria y que sea confiable para estudiar la etiología de la diarrea aguda, nos obligó a diferir esta publicación. Nos conformábamos con aceptar en esta área, los trabajos internacionales, aún sabiendo que los patógenos, pueden ser diferentes de unas regiones a otras, por innúmeras razones, (2).

Por ser un problema grave en nuestra ciudad y en el país, nos propusimos efectuar este estudio que tiene por objetivo, relieves la posibilidad de emplear otra solución para hidratación oral y compararlo con la SRO ya conocidas en nuestro medio, además de incluir en el tratamiento un medicamento que protege el ecosistema intestinal y estimula la acción inmunitaria, llamado *Saccharomyces Boulardii* (3) que es una levadura liofilizada con efectos benéficos en las complicaciones

asociadas a cambios en la ecología intestinal normal, resistente al jugo gástrico y a los antimicrobianos con la propiedad de reducir a casi la mitad la secreción de agua y de Na, en niños con diarrea (4).

La solución para rehidratación oral propuesta por nosotros y que la denominamos FORMULA UNO, es digna de tomarse en cuenta, pues durante muchos años que lo hemos empleado ha sido eficaz, acortó el período de duración de la diarrea y permite el aporte de nutrientes en forma temprana, la estadística ahora realizada lo confirma (5).

Además fué nuestro deseo, encontrar los enteropatógenos mas frecuentemente asociados con esta enfermedad en nuestro medio. Se investigó a *eromona hydrópila*, *campilobacter gegunl*, *escherichia coli* EP1, EP2, EP3, *salmonella typhi*, *shiguellas*, *vibrio para hemolítico*, *vibrión cholerae*, *yersinia*, *blastocistis hóminis* (6), *criptosporidium*, *rotavirus*, *adenovirus* y *parásitos*.

## Material y Métodos

Durante los 6 últimos meses de Octubre de 1991 a Abril de 1992, estudiamos a los niños que consultaron por diarrea aguda, dentro de los 2 primeros días de la enfermedad y que no habían recibido antimicrobianos.

Una vez que fueron valorados sus estados de deshidratación: leve A, moderada B, grave C (según esquema OPS/OMS) (7) se tomaron 2 muestras, una con tórula estéril con medio de transporte (torulin) y otra obtenida por evacuación espontánea, que se enviaron al Laboratorio para ser procesadas dentro de las 6 horas de recolección.

Se dividió en 3 grupos a más de uno de control:

Primer grupo.- 40 pacientes recibieron tratamiento con SRO y *Saccharomyces Bou-*

lardii, 200 mg. tid, durante los primeros días y desde el 3er. día hasta el 5to., un sobre o sea 200 mlg. Bid.

Segundo grupo.- 32 pacientes, se les trató con fórmula UNO (solución hidratante oral) compuesto de fácil preparación domiciliaria y añadimos Saccharomyces Boulardii a la dosis señalada.

Tercer grupo.- 12 pacientes tenían signos de deshidratación importante, con pérdida de peso mayor al 10 o/o y corresponde al estado C de la OPS/OMS.

Se les administró líquidos intravenosos por 6 horas y se continuó con FORMULA UNO y Saccharomyces Boulardii.

Cuarto grupo.- O sea el grupo de control, recibió SRO y el Plan A descrito por la OPS/OMS.

Se inició con 20 niños enfermos, que al 4to. día abandonaron siete para recurrir a otros Centros Médicos, cinco de ellos fueron visitados en sus domicilios.

### Características del 1er. grupo

Constituido por 40 pacientes con deshidratación leve o moderada.

Sexo: Hombres 26 = 65 o/o

Mujeres 14 = 35 o/o

Edad: Entre 8 días y 8 años

Hasta 1 año: 20 = 50 o/o

(5m - 12m:

16 = 80 o/o)

Más 1a - 5a: 16 = 40 o/o

Más 5a - 8a: 4 = 10 o/o

Diagnóstico:

Diarrea aguda enteral: 33 = 82.5 o/o

Diarrea a foco bipolar: 6 = 15 o/o

Diarrea por leche materna: 1 = 2.5 o/o

Se definió como diarrea a foco bipolar, cuando existe un coprocultivo positivo, con-

comitantemente con un proceso infeccioso a distancia, ejemplo: enfermedad - respiratoria.

### Evaluación del Cuadro Clínico:

Fué necesario considerar algunos síntomas que acompañan a la diarrea, para valorar la gravedad de la enfermedad y su evolución, después de iniciado el tratamiento.

SINT. SIG.	C.	AT	1er. día
Fiebre	16	40 o/o	5-12.5 o/o
Náusea	26	65 o/o	19-47 o/o
Vómito	17	42.5 o/o	14-35 o/o
Cólicos	13	32.5 o/o	9-25 o/o
Tenesmo	1	2.5 o/o	-----
		<b>2do. día</b>	<b>3er. día</b>
		3 - 7.5 o/o	1 - 2.5 o/o
		4 - 10 o/o	1 - 2.5 o/o
		2 - 5 o/o	-----
		1 - 2.5 o/o	1 - 2.5 o/o
		-----	-----

\* AT antes del tratamiento

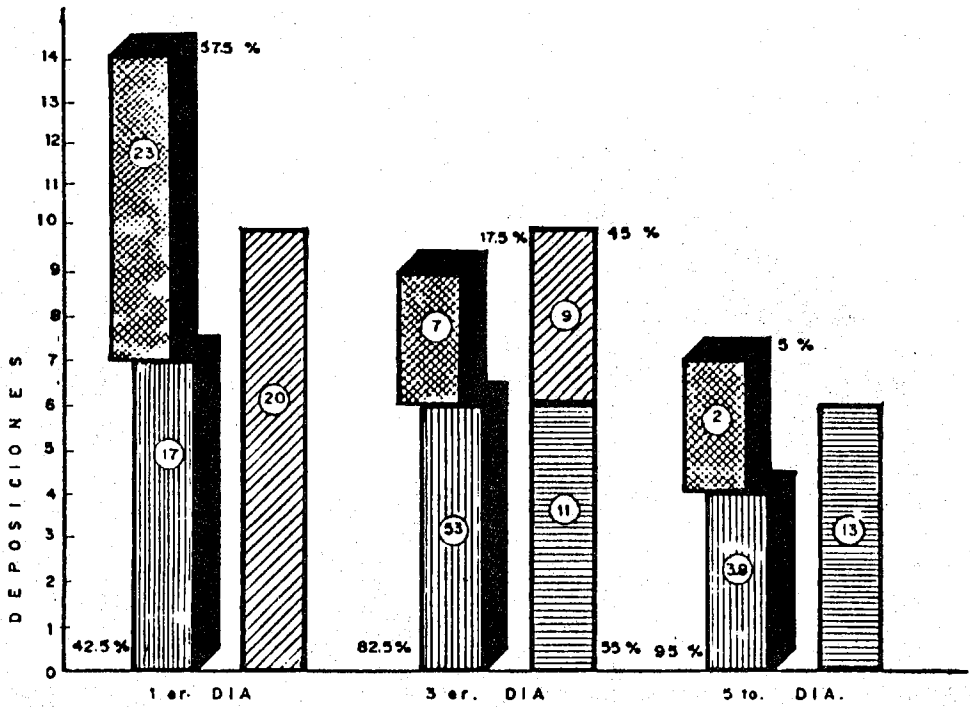
Ataque diarreico - número de deposiciones por día, comparadas con el grupo control. El primer día los enfermos tuvieron entre 4 y 14 evacuaciones líquidas y abundantes, con sangre un caso y de aspecto blanquecino como agua de arroz 2 casos.

El cuadro No. 3 permite conocer el comportamiento, en los días sucesivos, mientras recibían SRO - plan A de la OPS/OMS y Saccharomyces Boulardii.

Las cifras de sodio y de potasio, en el primero y quinto día, estaban dentro de límites normales en todos los enfermos.

Na = 134 mEq/lt      142 mEq/lt

K = 3.7 mEq/lt      4.9 mEq/lt



**Resultados de Laboratorio de Microbiología**  
**Enteropatógenos aislados en 40 pacientes**  
**con diarrea aguda**

BACTERIAS	NUMERO
Aeromonas hidrófila	0
Campylobacter jejuni	2
Eschericha coli EP1	0
Eschericha coli EP2	2
Eschericha coli EP3	0
Salmonella typhi	0
Shigella boydii	1
Shigella sonnei	4
Shigella flexneri	1
Shigella dysenteriae	0
Vibrio parahemolítico	0
Vibrion cholerae	2
Yersinia enterocolítica	0
<b>VIRUS</b>	
Rotavirus	3
Adenovirus	2

PARASITOS	NUMERO
Blascocystis hominis	0
Criptosporidiun	1
Entoameba histolytica	2
Hymenolepsis Nana	1
Giardia lamblia	3

HONGOS	NUMERO
Cándia	0
Cándida albicans	2
<b>TOTAL:</b>	<b>26</b>
No se detectaron patógenos	14
<b>TOTAL:</b>	<b>40</b>

**Características del 2do. grupo**

Formado por 32 pacientes con deshidratación leve o moderada A - B, esquema de la OPS/OMS.

Sexo: Hombres 19	= 59.3 o/o
Mujeres 13	= 40.6 o/o

Edad: Entre 2 años y 5 años  
 Hasta 1 año 21 = 65.6 o/o  
 Más de 1 año - 5 años 11 = 34.3 o/o

Las otras manifestaciones del cuadro clínico fueron semejantes a las del primer grupo, incluido la dosificación de sodio y potasio

Recibieron como solución hidratante oral, fórmula UNO, y Saccharomyces Boulardii con las dosis conocidas. No se suspendió la lactancia materna.

**Preparación de la Solución Hidratante Oral o FORMULA 1**  
 Zanahoria amarilla 1 libra  
 Agua 1 litro  
 Hervir 1 hora

Licuar y reponer agua hasta completar 1 litro, para administrar el primer día a voluntad y después de las 24 horas alternar con bebidas o alimentos adecuados según plan A de la OPS/OMS.

**Composición de la Fórmula 1**

**Cuadro 5**

Energéticos	Nososacáridos
G/100	Glucosa 2
Proteínas 1.2	Fructosa 5.8

Lípidos 0.3  
 Glúcidos 9  
**Polisacáridos**

Celulosa 0.6  
 Hemicelulosa 1.7  
 Almidón 0

\* Cantidades contenidas en 100 gramos de sustancia comestible.

**Minerales**  
 mg/100

S 20  
 P 37  
 Na 50  
 K 300  
 Ca 39  
 Mg 15  
 Fe 1.2

\* Cantidades contenidas en 100 gramos de sustancia comestible (8) (9) (10)

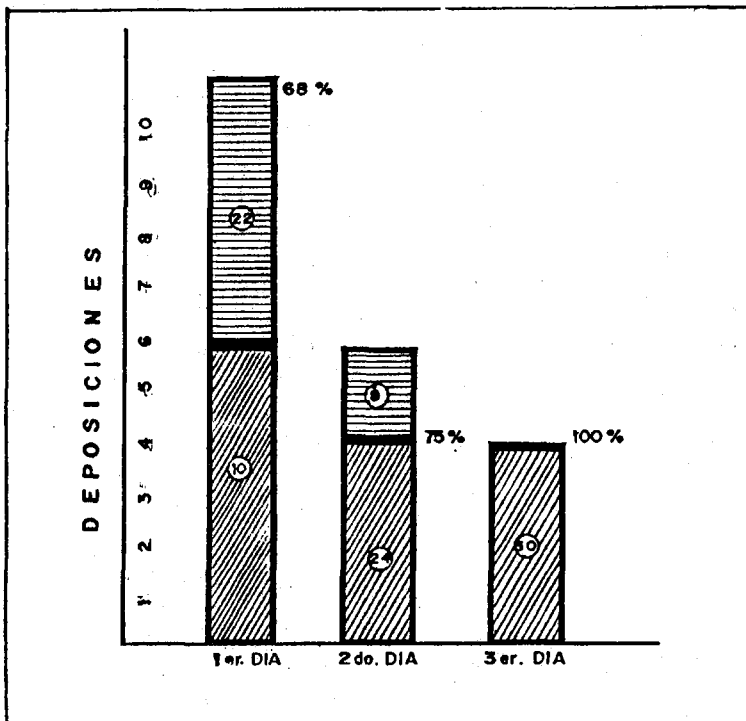
Número de deposiciones por día, en pacientes del 2do. grupo, tratados con FORMULA 1 y Saccharomyces Boulardii.

**Disacáridos**  
 Sacarosa 1.7  
**Electrolitos importantes**

Na 11.7 mEq  
 K 5.4 mEq

**Vitaminas**

Vitamina A -  
 Betacaroteno 3 - 12





**Características del tercer grupo**

Constituído por 12 pacientes con deshidratación grave, tratados con la fase C del esquema OPS/OMS (11).

Sexo: Hombres 5 = 41 o/o  
 Mujeres 7 = 58 o/o  
 Edad: Entre 4 meses - 4 años  
 De 4 m - 2 a 8 = 66 o/o  
 De 2 a - 4 a 4 = 33 o/o

Todos los enfermos fueron ingresados durante 24 horas. Son considerados como una emergencia médica, ya que la deshidratación de 3er. grado lleva al choque.

Tenían fiebre alta 8 a 12 deposiciones abundantes, con mal olor y muy líquidas, algunas con moco abundante, náusea y vómito intensos, dolor abdominal, que justificaban su intensa deshidratación.

La administración de flúidos se lo hizo por 6 horas, tan pronto desaparecieron los vómitos se usó la solución hidratante oral (FORMULA 1) - y *Saccharomyces Boulardii*, a las 24 horas egresaban del Hospital, el primer día en su domicilio estuvieron 3 o 4 deposiciones blandas, el olor y el aspecto eran normales. En las siguientes 48 horas habían superado el cuadro clínico.

**3er. grupo - diarrea y deshidratación grave**

En dos pacientes, al ingreso hubo Na 132 mEq/lit y K 3.5 mEq - lit al egreso las cifras eran normales.

**Resultados**

- En la población recogida en este trabajo el número de hombres con diarrea aguda, es significativamente superior al de las mujeres, aunque éstas predominan ligeramente en el 3er. grupo.
- La edad en que hay mayor incidencia de esta patología se sitúa en niños menores de 5 años 90 o/o, sobre todo entre 5 meses y 12 meses.
- Los síntomas y los signos que acompañan a la diarrea aguda, como fiebre, náuseas, vómitos, dolor abdominal remitieron casi completamente a las 42 horas de iniciado el tratamiento con rehidratación oral y *Saccharomyces Boulardii*, lo mismo se observó en relación a la consistencia, color y olor de las heces fecales.
- El cuadro 3, permite verificar el resultado entre los pacientes que tuvieron como tratamiento SRO y *Saccharomyces Boulardii*, con el grupo control que recibió SRO y Plan A del esquema OPS/OMS. El número de deposiciones fueron contadas el primero, el tercero y el quinto día.
- En el grupo estudiado, el primer día el 57.5 o/o de pacientes evacuaron entre 7 y 14 veces y el 42.5 o/o entre 4 y 6 veces. En el 3er. día el 82.5 o/o hicieron hasta 6 deposiciones y al 5to. día el 95 o/o tuvieron hasta 4 de consistencia y aspecto normal.

**CUADRO No. 7****3er. grupo - diarrea y deshidratación grave**

A.t.	hospitalización	12 pacientes	8 10 deposiciones
2do día	domicilio	12 pacientes	4 deposiciones
3er día	domicilio	12 pacientes	normales

- En el grupo control, durante el primer día el número de deposiciones fué similar al anterior, pero al 3er. día mantuvieron el 55 o/o de pacientes hasta 6 deposiciones y el 45 o/o entre 7 y 10.

Para el 5to. día, 7 de los pacientes del grupo control abandonaron el tratamiento, pero los restantes que se mantuvieron bajo nuestro cuidado defecaron hasta 6 veces diarias, en algunos casos heces líquidas.

- La investigación de Enteropatógenos en nuestra muestra nos reveló lo siguiente:

Shigella	15 o/o
E. Coli EP	5 o/o
V. cholerae	5 o/o
Campylobacter jejuni	5 o/o
Rotavirus	7.5 o/o
Adenovirus	5 o/o
Parásitos	17.5 o/o
Candidiasis	5 o/o
Negativos	35 o/o

#### - Los resultados del 2do. grupo

Hidratados con FORMULA 1 y tratados con *Saccharomyces Boulardii*, se aprecian en el cuadro 6.

- El 68.7 o/o de pacientes tenían el primer día de 7 a 10 deposiciones.

El 75 o/o evacuaron hasta 4 veces el 2do. día, con aspecto y olor de las heces normales. Al 3er. día el 30 o/o sanaron.

En el cuadro 3, se puede apreciar el comportamiento del grupo control.

#### - Resultados del 3er. grupo

Componen el 11 o/o de toda la muestra, la población más afectada fué la de los niños entre 4 meses a 2 años, que presentan deshidratación oral.

Tratados con hidratación intravenosa fase C de la OPS/OMS, más FORMULA 1 y *Saccharomyces Boulardii*, sin antimicrobianos.

Se obtuvo la remisión de los síntomas el día de hospitalización, en el 2do. y 3er día de tratamiento domiciliario, las heces se normalizaron. No hubo mortalidad.

#### Discusión y Conclusiones

Esta investigación fue efectuada con el afán de comparar, el resultado terapéutico que obtienen los niños con diarrea aguda, que reciben soluciones de hidratación diferentes, *Saccharomyces Boulardii*, como medicamento que tiene efecto benéfico en las complicaciones asociadas a cambios en la ecología intestinal normal, tales como crecimiento anormal de la flora bacteriana y en la colitis pseudomembranosa experimental.

En el grupo 1 - 2 y en el de control hay predominio de pacientes de sexo masculino, no sabemos si responde a que en estas edades los varones son más afectados aún por otras enfermedades, o es una coincidencia de la muestra, pues en el 3er. grupo hay un pequeño porcentaje de prevalencia de las mujeres.

Comentaremos entonces los resultados obtenidos por nosotros.

#### En el Primer Grupo:

40 niños recibieron hidratación clásica y *saccharomyces boulardii*, la deshidratación fué isotónica, lo que se ha comprobado en otros trabajos nacionales.

El número de diarreas en 24 horas, contabilizadas el 1ro., el 3ro. y el 5to. día, disminuyeron ostensiblemente, pues a las 48 horas el 82.5 de los pacientes redujeron a más del 50 o/o el número de evacuaciones y a las 72 horas estuvieron sanos.

Los signos y los síntomas que acompañan al cuadro de diarrea aguda, como la fiebre, cólicos, etc. disminuyeron rápidamente para las 72 horas desaparecer, creemos que frente a los hallazgos descritos el uso de Saccharomyces Boulardii es justificado (12).

Es de anotar que este grupo tenía entre sus componentes 2 enfermos con cólera ellos además recibieron terapia intravenosa y trimetoprin sulfá, con lo que remitió el cuadro clínico.

**El grupo control**

Con 20 enfermos también con deshidratación isotónica, sometidos a tratamiento solo con SRO, evolucionamos satisfactoriamente que el anterior, a las 48 horas todavía hubieron enfermos con evacuaciones frecuentes y líquidas, probablemente el cuidado dietético en el domicilio no fué adecuado, a pesar de recibir indicaciones específicas al respecto, dadas por el Médico tratante.

Las deposiciones líquidas más allá del 5to. al 7mo. día y en ocasiones por tiempo prolongado, o el sabor no agradable de la SRO, hace que las madres abandonen el método y busquen la solución del problema diarreico, que para ellas es inquietante en otros trata-

mientos.

Las familias de nuestro país, no parecen aceptar la afirmación del Profesor Mexicano Luis Velásquez Jones (13) que dice: "preocuparse mas de niño y su alimentación antes que por el número de deposiciones".

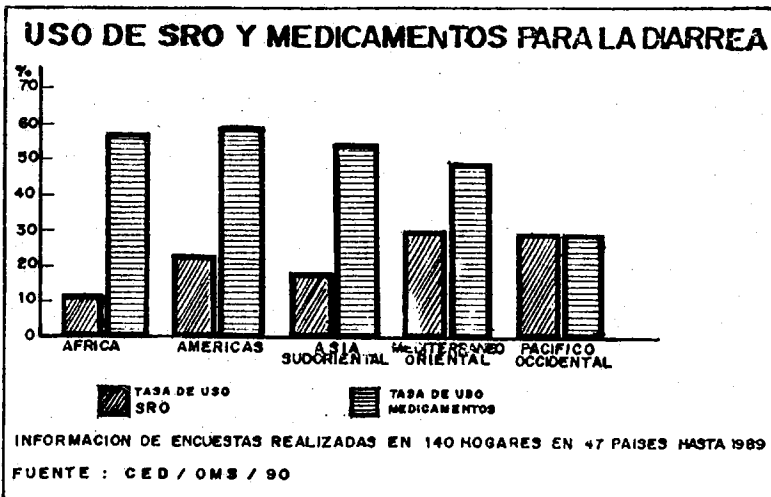
Esa la causa probable que 7 de nuestros pacientes abandonaron la terapia hacia 4to. día.

A pesar de la amplia promoción que hacen las Autoridades de salud sobre la TRG algunos Médicos continúan recetando medicamentos ineficaces, caros e innecesarios para tratar la diarrea; las familias los continúan pidiendo a sus Médicos o los compran en farmacias; y los Productores continúan promocionando y comercializando una amplia gama de "antidiarreicos" como los antimotilicos, antibacterianos, absorbentes (14).

El cuadro No. 9 nos demuestra comparativamente el uso de las SRO y otros medicamentos en América y el Mundo.

**En el grupo 2**

32 niños recibieron tratamiento con FORMULA 1 y Saccharomyces Boulardii



tenían deshidratación isotónica, el número de deposiciones diarreicas contabilizadas el primero, segundo y el tercer día, disminuyeron en forma evidente, pues a las 24 horas el 75 o/o de los enfermos solo evacuaron hasta 4 veces, y el 3er. día todos estaban sanos, sin fiebre, ni dolor abdominal, náuseas y vómitos ausentes y el aspecto de las heces eran normal. Por lo mencionado creemos que la solución hidratante oral, denominada por nosotros FORMULA 1 y por la facilidad de su preparación debe ser usada de preferencia.

Además porque permite dar nutrientes indispensables en forma precoz, como son las proteínas, glucosa, lípidos, monosacáridos, minerales y vitaminas especialmente la A, electrolitos Na - K - Cl - que garantizan la hidratación adecuada de los enfermos con diarrea aguda.

Debemos conocer que como complicación no importante, al prolongar por varios días la administración de FORMULA 1, produce color amarillento (carotinemias) de la piel. Se presentó un caso en este grupo por que la madre entusiasmada por el resultado obtenido, decidió incorporarlo como alimento habitual en la dieta de su hijo.

Una vez suspendido el uso de la solución hidratante mencionada, volvió el color normal de la piel.

#### **Acciones atribuidas a la fórmula uno**

- a) Forma un bolo alimentario.
- b) Que disminuye el peristaltismo gastro intestinal (15)
- c) Tiene acción absorbente de los líquidos intraluminales.
- d) Elimina con las evacuaciones, los líquidos hiperosmolares, ingeridos momentos antes de iniciar el tratamiento, como son las preparaciones caseras usadas por la familia.
- e) Ejecuta un enérgico barrido del contenido

intestinal, de detritus celulares productos de la destrucción de las vellosidades intestinales, del borde en cepillo lesionados por la diarrea y del epitelio mismo.

- f) Permitiendo un mayor contacto entre los enteropatógenos y el sistema inmunitario digestivo, que es particularmente rico en células inmuno competentes, monocitos, linfocitos B y T y plasmocitos, que secretan inmunoglobulinas como la IgA.

Estas células se sitúan en el Chorion, placas de Bayer y epitelio. (16).

- g) El tanino que dispone la FORMULA UNO recubre la pared intestinal y algunos autores aseveran que disminuye la adherencia de las bacterias las que mediante fimbrias o pili, compuestas de filamentos se unen a receptores en el glicocálix de los enterocitos. (17).

- h) También disminuye eliminándolos a las colonias de patógenos que generan toxinas o son invasivos, disminuyendo su número al ejercitar la acción de barrido.

- i) Otra ventaja es el aporte de vitamina A, recientes estudios en Indonesia demostraron, que la incidencia de diarrea se incrementaba hasta 3 veces en los niños con deficiencia de esta vitamina, parece que desempeña una función determinante en la protección de la mucosa intestinal contra la infección, reduciendo así la susceptibilidad a la diarrea recurrente.

Ayuda además a la reconstrucción del epitelio intestinal y de los bordes en cepillo necesarios en el proceso nutricional.

En este estudio se afirma y con razón, que la reducción de la incidencia de la diarrea constituye un objetivo anhelado de los programas de salud, que hasta ahora ha sido difícil de alcanzar. La vitamina A ofrece una solución (18).

#### **En el 3er. grupo**

Los enfermos recibieron hidratación in-

travenosa en las primeras 6 horas, *Saccharomyces Boulardii* y FORMULA UNO. Varios de ellos con deshidratación hipotónica, el número de deposiciones diarreicas se redujeron en las primeras 24 horas y al 3er. día los niños estaban sanos.

Es la reafirmación de la bondad manifestada por la terapia indicada.

— Los hallazgos de Microbiología en nuestros pacientes con diarrea son interesantes:

- \* Los más frecuentes, como se pensaba con anterioridad fueron los parásitos, luego las shigelas y los rotavirus.
- \* En proporción inferior, el colipatógeno, campylobacter, adenovirus. El V. cholerae hizo su aparición porque había epidemia en el País, sin embargo que el mayor número de afectados eran adultos, según informaciones del Ministerio de Salud (19).
- \* La candidiasis no se reporta como germen causal de la diarrea, en otros trabajos, sin embargo en nuestra investigación se presentaron 2 casos.
- \* No encontramos salmonella, ni blastocitis hominis, que en otras publicaciones se reportan con frecuencia, este último desde 1967 es reconocido como un parásito protozoo y ultimamente como agente de enfermedad intestinal. (20).
- \* El 35 o/o de las muestras fueron reportadas como negativas, probablemente entre ellas existían otros con virus diferentes, que no se investigaron en el Laboratorio.
- \* El conocer los enteropatógenos, que causan la diarrea en los niños, no es indispensable, pues en todos el tratamiento es igual. Con excepción de aquellos que tienen indicaciones específicas, uso de antiparasitarios o antimicrobianos en casos en que la gravedad de la enfermedad así lo amerita.

por en los hombres.

2. Con notable predominio, en la población menor de un año.
3. Seguidos de los niños de hasta 5 años.
4. La diarrea aguda en la mayoría de los casos fué producida por parásitos.
5. La giardia lamblia, contamina precozmente, desde los primeros meses de vida.
6. Las diarreas por virus, ocupan un porcentaje significativo, pero la investigación efectuada por nosotros evidenció que sólo el 7.5 o/o eran rotavirus.
7. La presencia de polimorfonucleares, no es patognomónica de las diarreas bacterianas.
8. La TRO, mas *Saccharomyces Boulardii*, es muy efectiva, disminuyeron rápidamente el número de evacuaciones diarias, comprobándose esto en todos los enfermos estudiados, igualmente los signos y los síntomas que lo acompañan, especialmente fiebre.
9. *Saccharomyces Boulardii*, es bien tolerado la aceptan todos los niños, no importa la edad.
10. La FORMULA UNO, evidenció en este estudio, ser superior a otras soluciones para hidratación oral. Los enfermos mejoraron dramáticamente en 24 - 48 horas, haciendo ver que su acción no solo asegura la hidratación del paciente sino también acortando el período de duración de la diarrea.
11. La FORMULA UNO para hidratación oral, tiene en su composición nutrientes, naturales, lo que le permite satisfacer las necesidades de la alimentación temprana, requerida por los niños con diarrea aguda.
12. Que las Organizaciones encargadas de los programas para prevención de las diarreas, deberían efectuar investigaciones más amplias, para luego universalizar su empleo.

## Conclusiones

1. La incidencia de la enfermedad, es ma-

**Bibliografía**

1. UNICEF, CEPAR (Centro de Estudios de población u paternidad responsable), Informe sobre el estado mundial de la infancia. CEPAR ENDEMAIN, 1990.
2. Graef, J.W.: *Terapéutica Pediátrica*. Salvat, Boston EE.UU, 1991, 315.
3. Nicod-Bertin, L. et al.: *Diarrea Viral*. Rev. Inst. Pasteur, Lyon 1986.
4. Rambaud, J.C. et al.: *Diarrea Bacteriana*. Rev. Gastroenterol. Clín. Biol. Paris 1989.
5. JEAN, R. et al.: *Encycl. Méd. Chir. Paris* 1983, 9.
6. Zurita, J. et al.: *Enteropatógenos asociados con diarrea aguda en niños*. Microbiologika, Quito 1989.
7. Serie Paltex para ejecutores de programas de salud.: *Manejo del niño con enfermedad diarreica*. Manual de tratamiento de la Diarrea, 1992.
8. BONNET, H. et al.: *Encycl. Med. Chir. Pédiatría*. París 1987, 4002 H30.6.
9. Baudon, J.J. et al.: *Encycl. Méd. Chir. Pédiatría*. París, 1986, 4044 N10.2.
10. Alquier, J.: *Encycl. Me. Chir. Pédiatría*. París, 1990, 4002 H40.7.
11. Ministerio de Salud et al.: *Manual de Normas para el control de enfermedades diarreicas*. Mañana Editor Gráfico, Quito, 1992, 81.
12. DUCLUZEAU, R. et al.: *Antagonismo bacteriano*. Rev. Ann. Microbiol. (Inst. Pasteur), París 1986.
13. Velásquez, L., et al.: *Enfermedades Diarreicas en el niño*. Editorial Imprecalli, Méjico, D.F. 1988, 95.
14. AHRTAG, GRUPO CID OPS/OMS.: *Los medicamentos y la diarrea infantil*. Rev. Diálogo sobre la diarrea, Inglaterra, 1986.
15. RICOUR, C.: *Pediatría D'Urgence*. Flammarion, PARIS, 1990, 403.
16. Valencia, P. et al.: *Enfermedades diarreicas en el niño*. Editorial Imprecalli, Méjico, D.F. 1988, 112.
17. Ortiz, C. et al.: *Enfermedades diarreicas en el niño*. Editorial Imprecalle, Méjico, D.F. 1988, 210.
18. Rohde, J.: *La diarrea es una enfermedad nutricional*. Publicación PREMI M.S.P., Quito 1986.
19. Dirección Nacional de Epidemiología.: *Incidencia de Cólera en Ecuador*. Publicación M.S.P. 1992.
20. Zurita, J. et al.: *Enteropatógenos asociados con diarrea aguda en niños*. Microbiológika, Quito 1989.

## PROFILAXIS ANTIBIOTICA EN CESAREA

*Dr. Rodrigo Sosa C.*

### RESUMEN

*Un total de 120 pacientes con bajo riesgo de infección, operadas de cesárea en el Hospital Enrique Garcés de Quito, Ecuador, de agosto a noviembre de 1992 son clasificadas en 3 grupos de 40 pacientes cada uno: el primero sin antibióticos, el segundo con ampicilina por 24 horas y el tercero por 7 días post-operatorios.*

*Se evalúa la utilidad o no de la antibiótico-profilaxis, se utilizan como indicadores de infección la endometritis y el absceso de pared, encontrándose este último como más frecuente. El índice de infección post-cesárea es de 6.7 o/o.*

*Se encuentran menos pacientes infectadas sin usar antibióticos y se concluye que en pacientes de bajo riesgo no es necesario el uso de antibiótico-profilaxis. Cuando el riesgo aumenta se recomienda el uso de una sola dosis de ampicilina; y se sugiere mantener actualizada la conducta en el manejo de las pacientes para disminuir más las infecciones.*

### Introducción

La operación cesárea favorece y preserva la integridad y la salud de la madre y el feto, pero a su vez como todo procedimiento quirúrgico significa riesgo, pues en cuanto a mortalidad materna este procedimiento bajo las mejores condiciones es más peligroso que el parto normal de 2 a 4 veces más. (1).

Las mayores complicaciones de la cesárea

se originan por hemorragia y por infección. Desde el inicio de la era antibiótica el cirujano ha contado con esta valiosa ayuda ya sea para prevenir o para curar una infección en este caso obstétrica.

Ya en la práctica se dan los extremos como el uso justificado y exitoso de antibióticos en infecciones graves y el uso injustificado, innecesario y muchas veces indiscriminado de antibióticos supuestamente con fines

profilácticos.

La profilaxis con antibióticos debe definirse como la administración de un agente antimicrobiano que se sabe tiene toxicidad mínima para la paciente pero es eficaz para disminuir el riesgo de infección post-operatoria. (2).

La paciente que recibe profilaxis con antibióticos no debe estar infectada en el momento de la operación, pero deben considerarse riesgos importantes en ella que ya indicaremos más adelante.

En nuestro medio en cuanto se refiere a profilaxis antibiótica en la operación cesárea, este término es utilizado como el uso de un antimicrobiano en ausencia de sospecha o de infección documentada.

El objetivo de esta investigación es realizar un análisis del uso de antibióticos con fines profilácticos en la operación cesárea.

La hipótesis planteada es que no es necesario el uso profiláctico de antibióticos en pacientes con bajo riesgo para la cesárea.

### Materiales y Métodos

Se revisan retrospectivamente 120 casos de pacientes sometidas a operación cesárea por diversas causas del servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital "Dr. Enrique Garcés" de Quito, en agosto, septiembre, octubre y noviembre de 1992.

Se tomaron en cuenta solamente pacientes con bajo riesgo de infección de acuerdo a los siguientes criterios de Ronald Gibbs, (3):

1. Membranas íntegras o rotura menor a 6 horas.
2. Menos de 5 tactos vaginales
3. Trabajo de parto menor a 12 horas
4. Embarazo a término

5. Sin procesos infecciosos antes de la operación.
6. Sin cardiopatías, diabetes ni obesidad.

Fueron excluidas pacientes de mediano y alto riesgo de infección de acuerdo a los siguientes criterios:

1. Membranas rotas más de 6 horas
2. Más de 5 tactos vaginales
3. Trabajo de parto de más de 12 horas
4. Embarazo pretérmino y postérmino
5. Con procesos infecciosos recientes o actuales
6. Con cardiopatías, diabetes y obesidad
7. Con anemia aguda, colagenopatía o enfermedad aguda
8. Con ningún o menos de 3 controles prenatales
9. Pacientes en las que se usó 2 o más antibióticos.

El antibiótico usado fue ampicilina (genérico del Ministerio de Salud Pública), en dosis de 1 gramo cada 6 horas, administrado post-cesárea, esquema de primera elección usado en el mencionado servicio.

Se clasifican en 3 grupos de 40 pacientes cada uno, según la conducta con respecto al uso del antibiótico:

- Grupo 1: No recibieron antibiótico alguno  
 Grupo 2: Recibieron antibiótico hasta las 24 horas post-cesárea.  
 Grupo 3: Recibieron antibiótico hasta los 7 días post-cesárea.

Como indicadores de infección post-cesárea analizamos los más frecuentes e importantes; pacientes con endometritis, con absceso de pared y con ambas entidades; se detallan el número de pacientes y el porcentaje. Además se observan datos de factores predisponentes de infección como membranas amnióticas rotas y labor de parto presente.

### Resultados

Del total de 120 pacientes revisadas se



obtiene que 8 se infectaron, de ellas: 3 con endometritis y 4 con absceso de pared y 1 con ambas entidades. Se obtiene un índice de infección post-cesárea de 6.7 o/o.

En la tabla 1 apreciamos la cantidad de pacientes infectadas ya sea con endometritis, absceso de pared o ambas en cada uno de los tres grupos indicados.

En la tabla 2 y en la figura No. 1 apreciamos los porcentajes de las pacientes infectadas.

En la figura No. 2 se observan las 8 pacientes infectadas, clasificadas de acuerdo a la presencia o no de labor de parto al momento de realizar la cesárea. Encontramos 5 pacientes con labor y 3 sin labor.

En la figura No. 3 se observan las 8 pacientes infectadas, clasificadas de acuerdo a la presencia o no de membranas amnióticas íntegras al momento de realizar la cesárea. Encontramos 6 pacientes con membranas íntegras y 2 con membranas rotas.

TABLA 1

<b>NUMERO DE PACIENTES INFECTADAS</b>				
	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	TOTAL
Endometritis	1	1	1	3
Absceso de pared	1	1	2	4
Ambos	0	1	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>8</b>

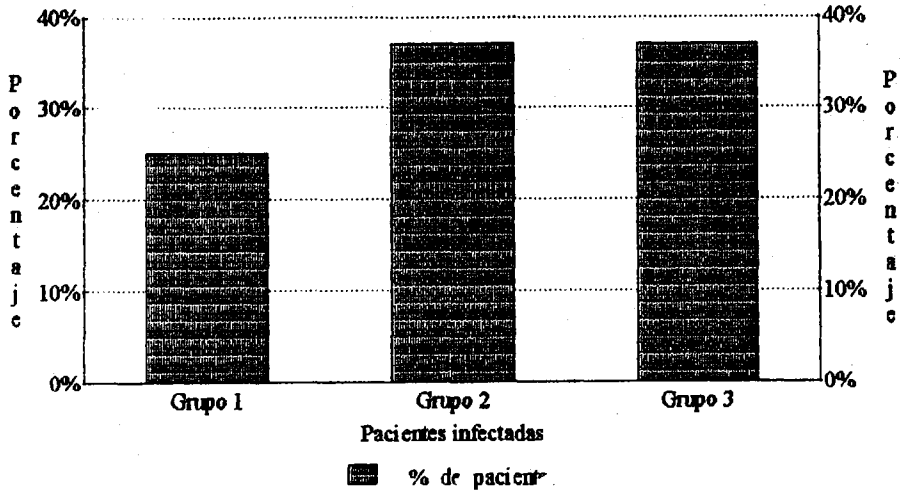
Fuente: Servicio de Gineco Obstetricia H.E.G. Quito  
Elaboración: Dr. Rodrigo Sosa C. Nov/92

TABLA 2

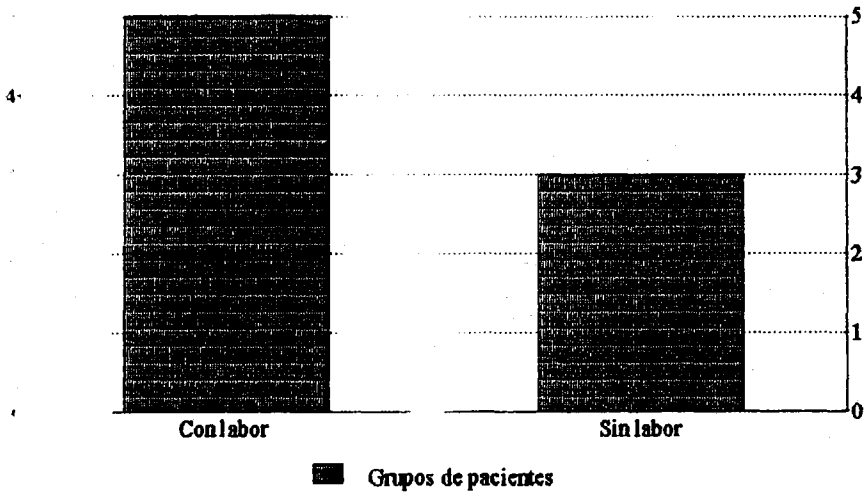
<b>PORCENTAJE DE PACIENTES INFECTADAS</b>				
	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3	TOTAL
Endometritis	12.5 %	12.5 %	12.5 %	37.5 %
Absceso de pared	12.5 %	12.5 %	25.0 %	50.0 %
Ambos	0	12.5 %	0	12.5 %
<b>TOTAL</b>	<b>25 %</b>	<b>37.5 %</b>	<b>37.5 %</b>	<b>100 %</b>

Fuente: Servicio Gineco Obstetricia H.E.G. Quito  
Elaboración: Dr. Rodrigo Sosa C. Nov/92

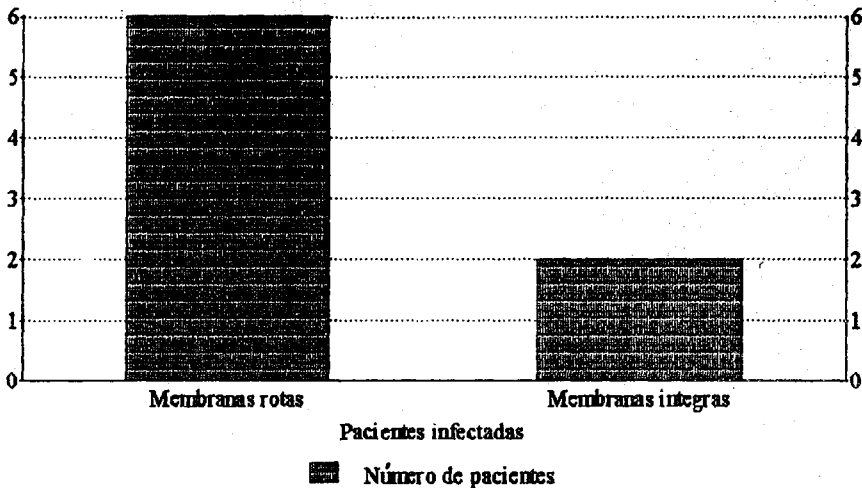
**FIGURA No. 1**  
**PORCENTAJE DE PACIENTES INFECTADAS**



**FIGURA No. 2**  
**INFECCION POST-CESAREA Y LABOR DE PARTO**



**FIGURA No. 3**  
**INFECCION POST-CESAREA Y MEMBRANAS**



### Análisis y Discusión

El primer dato que nos llama la atención es la diferencia que existe con respecto al índice de infección que actualmente es de 6.7 o/o y que en el período 1986 fue de 12.2 o/o (4), por lo tanto prácticamente ha disminuído a la mitad.

Otro dato curioso es que se hallan más pacientes infectadas con absceso de pared que con endometritis, que nos haría pensar en posibles fallas de conducta en cuanto a la asepsia, antisepsia y/o técnica quirúrgica. La literatura mundial nos habla de que la infección de la herida es una de las más frecuentes relacionadas con la cesáreas, reportándose tasas de 6.8 o/o (5), pues el gineco-obstetra enfrenta una circunstancia única porque durante la intervención quirúrgica ocurre contaminación y colonización potencial de cavidades pélvica y abdominal estériles con bacterias de la porción inferior del aparato genital inferior (6); además por la presencia de sangre, suero, tejido necrótico y material de sutura se propicia un ambiente muy favorable al crecimiento de bacterias (7), encontrándose al estafilococo dorado como el más

frecuente en infecciones de herida. (2).

En la tabla 1 encontramos que en el primer grupo que no recibieron antibióticos existen menor número de pacientes infectadas y que en los grupos que recibieron antibióticos sea por 24 horas o por 7 días existen mayor número de pacientes. El recibir antibiótico durante 24 horas o durante 7 días no dió resultados diferentes. En los casos necesarios con pacientes de más riesgo o en condiciones no adecuadas se han realizado estudios sobre la eficacia, el tipo de droga, dosis, duración y la ruta de administración y se concluye que una sola dosis de ampicilina provee profilaxis adecuada. (8). La ampicilina es el antibiótico más recomendado en los casos en que los riesgos de la paciente aumentan tanto por menor costo (9), como por ser la más apropiada entre 7 antibióticos y 10 regímenes diferentes. (10, 11, 12, 13, 14, 15, 16).

El antibiótico solo debe servir como coadyuvante de la capacidad del cirujano. Es cierto que se puede reducir la inoculación bacteriana contaminante de la herida con la antibiótico-profilaxis, pero esto se puede lograr

mejor con la asepsia operatoria y sobre todo con una buena técnica quirúrgica muy metódica y el manejo general de la paciente respecto a estados nutricional, metabólico y circulatorio. (17).

Las técnicas correctas de asepsia, antisepsia, esterilización, como por ejemplo el cambio de ropa ya usada o manchada son muy importantes en la prevención de infecciones.

En síntesis en cuanto se refiere a antibióticos acordamos que no se debe usar antibiótico profilaxis en pacientes de bajo riesgo, como también lo indican trabajos tanto en la Maternidad Isidro Ayora de Quito, Ecuador (18), como en el Hospital Civil de Guadalajara, México (19,20), y en el Higher Medical Institute en Plevan, Bulgaria. (21), confirmando la hipótesis planteada al inicio.

Si observamos la figura 2 encontramos que existieron más casos de infección post-cesárea en pacientes con labor de parto presente al momento de la cirugía, igualmente encontramos en la figura 3 más casos de infección post-cesárea en pacientes con membranas amnióticas rotas al momento de la cirugía, confirmando así dos factores muy importantes que predisponen a infección, pues el contenido intrauterino se ha colonizado durante el trabajo de parto. (2). En estas pacientes según los criterios usados en este trabajo si la labor de parto es menor a 12 horas y si la rotura de membranas es menor a 6 horas se clasificarían aún en el grupo de bajo riesgo. Pasados estos límites, estas pacientes deberían recibir antibióticos.

### Conclusiones y Recomendaciones

1. En nuestro medio en cuanto se refiere a

#### ABSTRACT

*A total of 120 patients with low risk of infection, operated of cesarean section at the Enrique Garcés Hospital in Quito, Ecuador, from August to November 1992 are classified in 3 groups of 40 patients*

profilaxis antibiótica en la operación cesárea, este término es utilizado como el uso de un antimicrobiano en ausencia de sospecha o infección documentada.

2. Los antibióticos profilácticos en nuestro medio no disminuyen la frecuencia de infecciones ni complicaciones post-cesárea en pacientes de bajo riesgo, por lo tanto no deben ser usados en ellas.
3. En los casos con más factores de riesgo de ser necesario debería usarse ampicilina intravenosa en una sola dosis (1g. o 2 g). (8,22).
4. En nuestro medio se abusa de la antibioticoterapia que a más de costo económico alto carece de evaluación de efectos secundarios como resistencia, sensibilidad, etc.; conductas que deberían ser revisadas.
5. La antibiótico-profilaxis no debe reemplazar una mala asepsia, técnica deficiente o manejo inadecuado del estado general del paciente.
6. Se deberían actualizar las normas de asepsia, técnicas y protocolos en el manejo de pacientes para disminuir más el índice de infecciones.
7. Se sugiere realizar trabajos de investigación para corroborar la importancia de los factores del literal 6 en las infecciones puerperales.
8. Los datos hallados en esta investigación se basan en 120 casos, por lo tanto, podrían variar al realizar un muestreo mayor.

*each one: the first without antibiotics, the second with ampicillin for 24 hours and the third for 7 post-operative days.*

*It is evaluated the utility or not of the antibiotic prophylaxis, as infection indicators are used endometritis and wound abscess, finding the last one as the most frequent. The post-cesarean infection index is 6.7 o/o.*

*Are found less infected patients without antibiotics and it is concluded that with low risk patients it is not necessary to use antibiotic prophylaxis. When the risk increases it is recommended to use a single doses of ampicillin; and it is suggested to maintain a current patients management in orden to decrease the infections.*

### Bibliografía

1. MILLER J. M. Jr. Maternal and neonatal morbidity and mortality in cesarean section. *Obstet-gynecol-Clin-North-Am*; 1988 Dec; 15(4); p 629-38 MEDLINE/jun 92.
2. FARO S. Profilaxia con antibióticos. *Clin-Gineco-Obstet. Temas Actuales Edit. Interamericana. España, Vol. 2 - 89, p 267-75.*
3. FIBBS R. Infección después de Cesárea *Clin-Obstet-Ginecol. Edit. Interamericana España, Vol. 4, 1985, p 879-893.*
4. FUENTES A. R. Factores de riesgo en la infección post-cesárea. *Memorias del Congreso de Gineco-Obstetricia Machala, Ec. 1987.*
5. FARO S. et al; Influence of antibiotic prophylaxis on vaginal microflora. *J-Obstet-Gynaecol 6 (suppl 1); 54 - 56, 1986.*
6. BENIGNO B. B. et al. A comparison of piperacillin, cephalothin and cefoxitin in the preventio of postoperative infections in patients undergoing cesarean section. *Surg Gynecol Obstet. 163; 421-427, 1986.*
7. DUFF P. Antibiotic prophylaxis for abdominal hysterectomy. *Obstet Gynecol 60; 25-29. 1986.*
8. GLICK M. and cols. Antibiotic prophylaxis in cesarean section. *DICP; 1990 Sep. 24 (9); p 841-6. MEDLINE 89-90.*
9. WALSS-RODRIGUEZ R. and cols. Antibiotic therapy in post-cesarean endometritis. Comparison of ampicillin-gentamicin and ampicillin-metronidazole regimens. *Cac-Med-Mex; 1990 Mar-Apr; 126 (2); p 102-7.*
10. FARO S. and cols. Antibiotic prophylaxis: is there a difference? *Am-J-Obstet-Gynecol; 1990 Apr; 162 (4); p 900-7; discussion 90. MEDLINE 89-90.*
11. NEUMAN M. and cols. Penicillin-tetracycline prophylaxis in cesarean delivery; prospective and randomized comparison of short and long term therapy. *J-Perinat-Med; 1990; 18 (2); P 145-8. MEDLINE 89-90.*
12. MABERRY M. C. and cols. Anaerobic coverage for intra-amniotic infection: maternal and perinatal impact. *Am-J-Perinatol; 1991 Sep; 8(5); p 338-41.*
13. ALBA E. and cols. Antibiotic prophylaxis in obstetric surgery. Experience with a sulfactam-ampicillin combination. *Minerva-Ginecol; 1991 Sep; 43 (9); p 409-11. MEDLINE 90-91.*
14. GIBBS R. S. and col. Progree in pathogenesis and management of clinical intraamniotic infectio. *Am-J-Obstet-Gynecol; 1991 May; 164 (5 Pt i); p 1317-26. MEDLINE 90-91.*
15. MATERNS M. G. and cols. Suseptibility of female pelvic pathogens to oral antibiotic agents in patients who develop postpartum endometritis. *Am-J-Obstet-Gynecol; 1991 May; 164 (5 Pt 2); p 1383-6.*

16. FREDRIKSSON A. and col. Preventive antibiotics in emergency cesarean section. A prospective comparison of benzylpenicillin and ampicillin plus cloxacillin. *Tidsskr-Nor-Laegeforen*; 1990 Jan 30; 110 (3); p 348-50. MEDLINE 89-90.
17. KERBAUM S. Antibiototerapia profiláctica en cirugía. *La Nouvelle Presse Medicale*, 1; 271, 1982.
18. JARRIN V. H. y cols. Evaluación del uso de la sonda vesical y antibiototerapia profiláctica en la operación cesárea. *Rev. Fac. Cien. Méd. Quito* 1989, p 33-45.
19. PANDURO BARON J. and cols. Routine antibiotic therapy in cesarean section?. *Ginecol-Obstet-Mex*; 1989 Dec; 57; p 333-6. MEDLINE 89-90.
20. ESCOBEDO LOBATON J. M. and cols. Prophylactic use of antibiotics in cesarean section. *Ginecol-Obstet-Mex*; 1991 Jan; 59 (1); p 35-8. MEDLINE 90-91.
21. BOZHINOVA S. and cols. Antibiotic prevention and treatment in cesarean section. *Akush-Ginekol.(Sofia)*; 1990; 29(6); p 13-7. MEDLINE 89-90.
22. DAVLOS V. y cols. Profilaxis antibiótica e infección post cesárea. *Rev. Metro Cienc.* 1 (1); p 47-50; 1990.

## ESPLENECTOMIA EN FASE CRÓNICA DE LEUCEMIA GRANULOCÍTICA CRÓNICA

Sghirla Juan; Cañizares Claudio

### RESUMEN

*El presente trabajo, hace una revisión de la literatura y determina el valor de la esplenectomía en la fase crónica de 5 pacientes con diagnóstico establecido de LGC, concluyéndose, al igual que varios autores, que no se mejora con ella la supervivencia, ni se retarda la transformación blástica.*

### Introducción

En 1866, Thomas Bryant, reportó la primera esplenectomía practicada a un paciente leucémico, el cual falleció a las dos horas 20 minutos por una hemorragia post-operatoria. Durante los años veinte, la esplenectomía por leucemias agudas o crónicas, resultó en una inmediata mortalidad post-operatoria del 80 al 90 o/o (26); en 1928, Mayo describió una nueva técnica (11,24) con la que se redujo la mortalidad quirúrgica a un 25 o/o. Posteriormente, Strumia, Strumia y Bassert (25) revisaron los resultados de esplenectomía en Leucemia Granulocítica Crónica (L.G.C) desde 1940 a 1966, concluyendo que la mortalidad operatoria del 23.5 o/o, se había reducido gracias al conocimiento de mejores técnicas quirúrgicas, uso de antimicrobianos, control adecuado de la enfermedad y terapia sustitutiva en el post-operato-

rio. Al presente, la esplenectomía se hace tempranamente en L.G.C, después de que el tamaño del bazo y variables hematológicas han sido controladas por quimioterapia (2,4, 5,8,9,14,16,26). Tal control, combinado con la disponibilidad de centrados plaquetarios ha reducido grandemente la morbilidad y mortalidad de la operación durante la fase crónica. De acuerdo a varios estudios (26), la mortalidad operatoria ahora, en promedio es menor que 1 o/o.

Desde hace dos décadas, el papel de la esplenectomía en el manejo de la LGC, ha sido controversial (1,2,3,5,11,12,14,15,16,19,20, 25,26). Varios autores han reportado su experiencia en un pequeño número de pacientes, en los que ha fracasado o ha mostrado un gran valor este procedimiento (4,5,8,15, 16,17,18,21) y que en estadíos avanzados de la enfermedad se la practica como una medida desesperada (8).

La esplenectomía temprana durante la fase crónica de la LGC (8,9,15,16,25,26), ha sido incluida como parte de programas vigorosos para erradicar el cromosoma Philadelphia Ph1 (7,26) o para retardar la subsecuente aparición de la transformación blástica (15,16,17,18). Estudios citogenéticos, cinéticos y morfológicos de hematopoyesis extramedular en tejido esplénico de pacientes con LGC constituyen las bases para tales programas; puesto que, la transformación blástica en el bazo puede anteceder a la transformación medular, como lo demuestra el hallazgo de aneuploidias más frecuentes en el bazo que en la médula ósea (10,12,26).

En adición, la extirpación profiláctica de un órgano que constituye un gran reservorio de blastos y un sitio potencial de secuestro de células normales o elementos sanguíneos transfundidos, puede mejorar la quimioterapia en la fase blástica (9,16,27). Por lo que, la esplenectomía fue experimentada como una medida terapéutica en leucemia desde hace más de 100 años y actualmente como un procedimiento para el manejo de complicaciones de LGC (2,3,4,5,8,9,10,11,27).

En 1939, Ferrata y Ficschi (11), definieron las indicaciones para esplenectomía en pacientes leucémicos:

- 1) fase temprana de la enfermedad.
- 2) anemia severa;
- 3) actividad eritroblástica en la médula ósea;
- 4) esplenomegalia significativa.

Esplenectomía ha sido recomendada durante la fase crónica de LGC, para el manejo de esplenomegalia sintomática, de citopenias debidas a hiperesplenismo y/o citopenias relacionadas con la toxicidad por busulfan (2,14,17,18,26).

Indicaciones par la operación incluyen: inabilidad para el control de la enfermedad por quimioterapia o radioterapia; severa trombocitopenia, transfusiones sanguíneas

frecuentes, síntomas mecánicos debidos a la esplenomegalia masiva y a la incomodidad y dolor por infartos esplénicos. Aunque el tamaño del bazo durante la fase crónica puede ser controlado con quimioterapia, un agrandamiento esplénico durante la fase agresiva de la LGC puede determinar morbilidad por causar dolor, infarto o limitar la alimentación. (5,21,22,23).

Un grupo de autores (16-21), ha sugerido que la esplenectomía temprana puede aliviar profilácticamente los problemas subsecuentes relacionados con la esplenomegalia durante la fase aguda y retardar la irrupción de la transformación blástica (16,21). Existe pequeña información (5) sobre la validez de la esplenectomía en estadios terminales de la LGC y algunos autores sugieren que dicho procedimiento parece ser peligroso en tales casos (2,21).

Durante la fase crónica de la LGC, está presente actividad mielóide en sitios extramedulares, particularmente en bazo e hígado. Por lo que, esos órganos constituyen un posible foco inicial para el desarrollo de la transformación blástica (24).

Se han encontrado en el bazo células conteniendo el cromosoma Philadelphia y se ha demostrado en pacientes con LGC que algunos de los granulocitos circulantes son producidos en el bazo. Reportándose además, que tumores mieloblásticos ocurren en ganglios, tejidos blandos y leptomeninges (9) cuando la médula ósea indica enfermedad en fase crónica.

Teóricamente, la esplenectomía temprana en LGC, puede ejercer un mayor impacto en pacientes destinados a tener una transformación blástica que ocurra primero en el bazo u en otro sitio extramedular antes que en médula ósea. Sin embargo, al presente, es insuficiente el conocimiento para predecir el sitio de origen de la transformación blástica.



Varios autores, entre ellos Sochwarzenberg en Francia (20), observó que la esplenectomía en LGC no previene la transformación blástica. En Inglaterra, Spiers (21, 22,23) concluyó que mejoraba la calidad de la sobrevivida la esplenectomía no retarda la transformación blástica. En América, Idhe (9) observó que la esplenectomía temprana en LGC reduce la morbilidad y facilita el manejo del paciente en fase blástica.

En vista de estos reportes, unos favorables y optimistas, otros pesimistas, decidimos hacer una evaluación en nuestros pacientes con el objeto de valorar la duración y calidad de la sobrevivida, retardo en la aparición de la crisis blástica y facilidad del manejo del paciente en la fase blástica.

Se analiza retrospectivamente, el papel de la esplenectomía en cinco pacientes con LGC, en fase crónica y remisión hematológica.

### Materiales y Métodos

Un total de 26 pacientes con LGC atendidos en el Servicio de Hematología del Hospital "Carlos Andrade Marín" de Quito son evaluados en este estudio. La serie está compuesta de dos grupos: grupo control con 21 pacientes y el grupo esplenectomizado con 5 pacientes. El primer grupo lo conformaron 13 hombres y 8 mujeres, con edad entre 32 a 75 años, con una media de 53 años. El grupo sometido a esplenectomía electiva incluye 4 hombres y 1 mujer, con edades entre 17 y 61 años, con una media de 39 años. En todos los pacientes se estableció el diagnóstico de LGC en base datos clínicos, sangre periférica y médula ósea. Solo en un paciente se hizo estudio citogenético, encontrándose cromosoma Ph1 en el 100 o/o de mitosis. El tiempo transcurrido desde el diagnóstico hasta la esplenectomía fue de 6 a 36 meses, con una media de 21 meses.

Estos pacientes durante la fase crónica de su enfermedad fueron tratados con busulfan y un paciente recibió inmunoterapia con BCG. En la fase blástica recibieron varios regímenes quimioterápicos solos o en combinación, que incluyen: vincristina, hydroxiurea, Ara-C, 6-thioguanina, 6-mercaptopurina, ametopterina y prednisona.

### Resultados

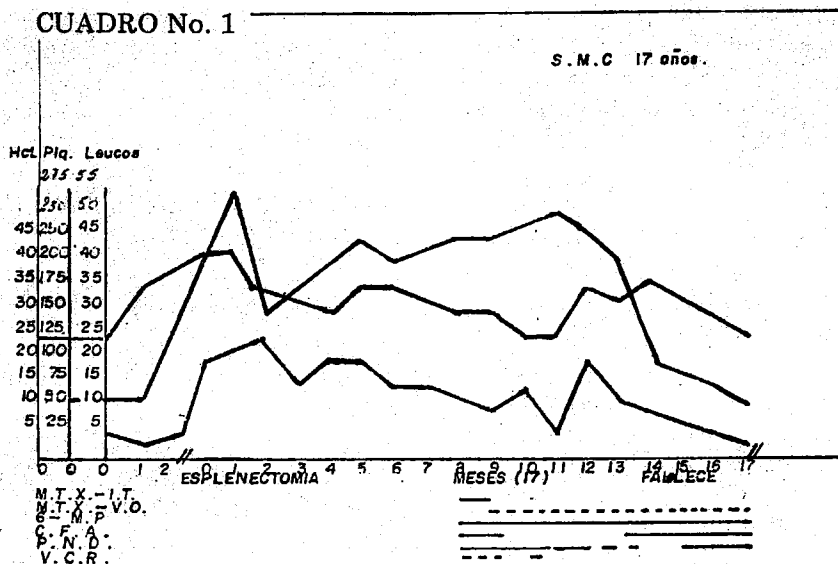
Caso 1.- Paciente mujer (SMC) de 17 años de edad, que inicia su enfermedad en agosto 75, con fiebre, epistaxis ocasionales y dolor en hipocondrio izquierdo. Se encontró al examen físico esplenomegalia a 15 cms del reborde costal. En sangre periférica hubo anemia, trombocitopenia y leucocitosis discretas.

Fue sometida a esplenectomía a los 6 meses del diagnóstico de la enfermedad y cuando tenía una cuenta leucocitaria de 5.000 x mm<sup>3</sup>. Tres meses después de la esplenectomía presentó anemia, y en sangre periférica aparecieron blastos, por lo que fue tratada como leucemia aguda (agudización de LGC), la paciente fallece a los 17 meses de la esplenectomía y a los 19 meses del diagnóstico. Cuadro No. 1.

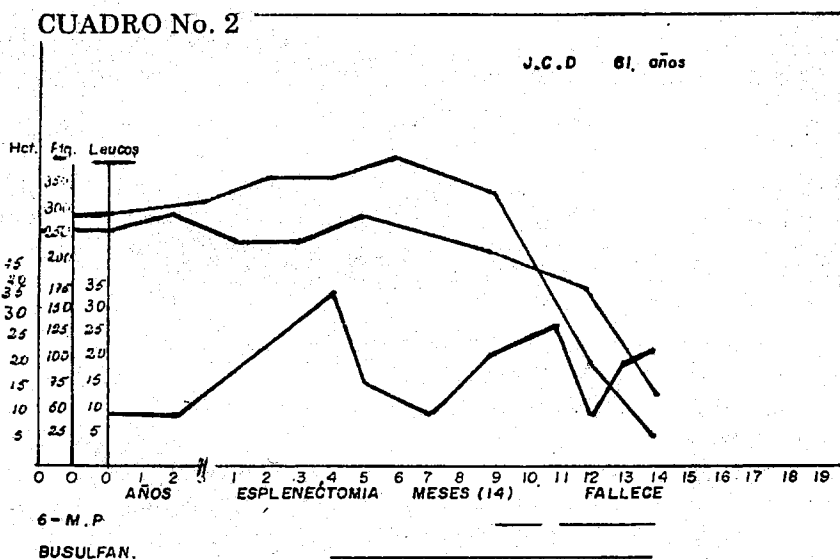
Caso 2.- Paciente masculino de 61 años de edad (JCD), al diagnóstico esplenomegalia a 15 cms de reborde costal. Fue sometido a esplenectomía encontrándose en buen estado general, asintomático y con datos hematológicos normales, a los 4 meses de ello, presenta aumento en la cuenta leucocitaria y blastos en sangre periférica, por lo que recibe busulfan, pero pocos meses después presenta franca transformación blástica la misma que se logra controlar por poco tiempo con 6-mercaptopurina, el paciente fallece a los 15 meses de la esplenectomía. Cuadro No. 2.

Caso 3.- Paciente hombre de 36 años (ACC) con bazo palpable a 5 cms del rebor-

CUADRO No. 1



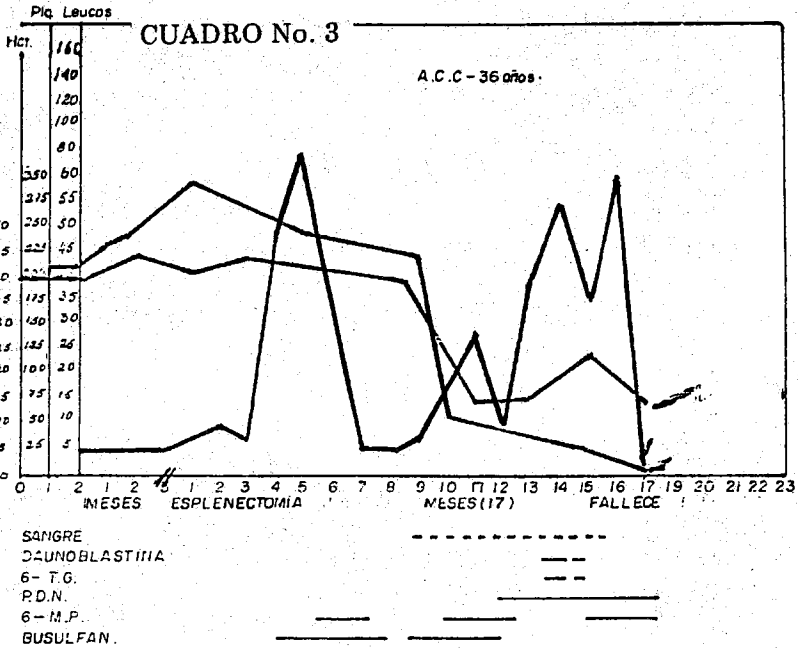
CUADRO No. 2



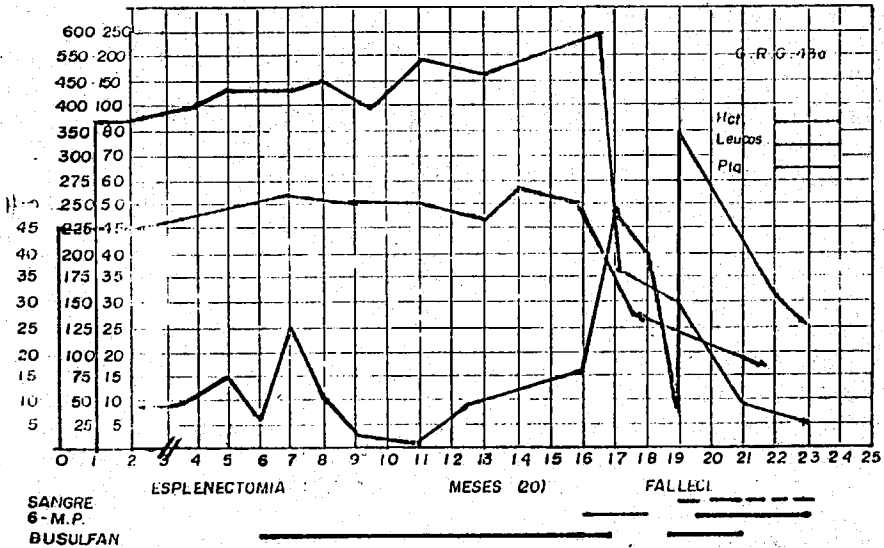
de costal y diagnóstico establecido de LGC. Hematológicamente estable hasta 4 meses después de la esplenectomía, observándose gran inestabilidad en la cifra leucocitaria, por lo que recibe varios esquemas quimioterápicos, sin respuesta aceptable, notándose leucocitosis, descenso progresivo e irreversible de hematocrito y plaquetas hasta la muerte que acontece a los 17 meses de la esplenectomía

y a los 20 meses del diagnóstico.

Caso 4.- Paciente masculino (GRC) de 43 años, al diagnóstico con cifra de leucocitos de 275.000 y bazo palpable en reborde costal. Hematológicamente estable hasta 2 meses después de la esplenectomía. Por inestabilidad de los valores hematológicos recibe busulfan durante 16 meses, presentando des-



**CUADRO No. 4**



censo gradual del hematocrito y de la cuenta plaquetaria, falleciendo a los 20 meses de la esplenectomía. Cuadro No. 4.

Caso 5.- Paciente masculino de 39 años de

edad (LP), con diagnóstico de LGC cromosoma Ph 1 (+). Desde el inicio de la enfermedad gran inestabilidad de la cuenta leucocitaria, por lo que recibió busulfan, bydroxiurea, BCG y BCG más células leucémicas. A los 2

años del inicio de la enfermedad es esplenectomizado en fase crónica de la LGC y hematológicamente estable. Durante 26 meses postesplenectomía persistió con notables variaciones leucocitarias, recibiendo busulfan, hydroxiuca, vincristina, Ara-C, BCG(cepa Pasteur) escarificaciones quincenales, transfusiones sanguíneas, fallece a los 50 meses del diagnóstico de la enfermedad. Cuadro No. 5.

**Discusión**

La esplenectomía electiva en fase crónica de LGC, puede promover una rápida recuperación de los valores en sangre periférica, pero la importancia de esto a largo plazo no es conocida (27). Spiers et al (21,22,23) sugieren tres potenciales beneficios de la operación:

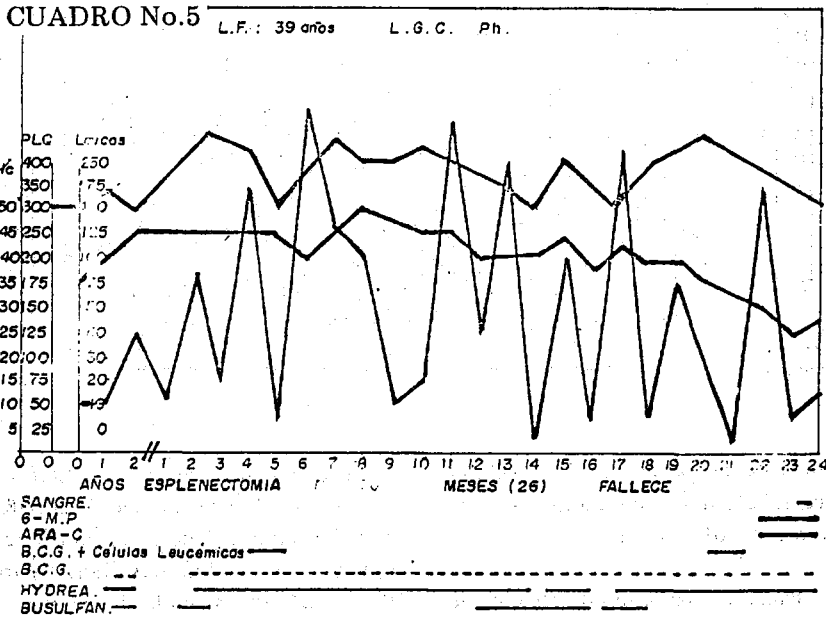
- 1) posible inducción de larga remisión de la fase crónica;
- 2) retardo en la aparición de la transformación blástica;
- 3) disminución de las dificultades en el manejo de los pacientes en crisis blástica, particularmente eliminando el dolor es-

plénico y los requerimientos transfusionales aumentados (9).

El principal riesgo asociado con la cirugía en pacientes con LGC, es la hemorragia e infección. Anormalidades plaquetarias cuantitativas y cualitativas pueden predisponer a hemorragias y la infección ocurre en presencia de adecuados granulocitos circulantes. sugiriendo disfunción granulocítica. Anemia dilucional no fue problema en este grupo de pacientes.

En 1973, Schwarzenberg, et al; (20,26) en Francia, reportaron los resultados de esplenectomía en 43 pacientes con LGC, observando que no previene la transformación blástica y en vista de que las pacientes fallecieron por infección, recomiendan que el paciente permanezca en un ambiente aséptico durante un mes en el postoperatorio. La sobrevida fue de 43 meses, frente al grupo control que tuvo una sobrevida de 37 meses.

En Inglaterra, Spiers et al, en 1975, reportaron los resultados (21,22,23) de esplenectomía electiva en 26 pacientes, conclu-



yendo que la calidad de vida durante la fase blástica, era mejorada, porque: (a) los síntomas de dolor esplénico estaban ausentes; (b) se requieren menos transfusiones de sangre y plaquetas; (c) mejora la tolerancia a la quimioterapia, y (d) los pacientes permanecen menos tiempo hospitalizados.

En 1975, el Grupo Cooperativo Italiano (26) para el estudio de la LGC, reportó los resultados de su ensayo llevado a cabo entre Feb/73 a Oct/74, con un total de 139 pacientes. 56 pacientes fueron esplenectomizados después de remisión inicial con hidroxiurea. Sugiriendo que la esplenectomía no retarda la transformación blástica y que plaquetas sobre 500.000 x mm.<sup>3</sup> al momento del diagnóstico estaban asociadas con complicación tromboembólica en el postoperatorio.

En 1976, Idhe et al; (9) después de practicar esplenectomía en 24 pacientes, concluyen que aunque la duración de la sobrevida o respuesta a la quimioterapia en la fase blástica de LGC no es mejor, la esplenectomía temprana puede reducir la morbilidad y facilitar el manejo del paciente en la crisis blástica. McBride y Hester, recientemente estudiaron 31 pacientes esplenectomizados durante la fase crónica y una vez alcanzada la remisión con doxorubicina y citarabina, comparándolos con un grupo de 27 pacientes esplenectomizados antes de 1972, en los que hubo una mortalidad operatoria del 26 o/o, atribuyendo la disminución de la mortalidad al uso de concentrados plaquetarios y normalización preoperatoria de las variables hematológicas.

Trabajos de Canellos, Carbone, Clarkson (2,3), han identificado un adicional y probablemente significativo rol paliativo de la esplenectomía en pacientes en fase crónica de la enfermedad y que cursaron con trombocitopenia debida a mielod depresión o toxicidad por busulfan o en quienes existe una sensibilidad plaquetaria a la quimioterapia.

En nuestros casos, la duración de la fase crónica después de la esplenectomía fue variable, llamando la atención en este pequeño grupo de pacientes, que la aparición de la transformación o crisis blástica fue temprana: a los 2,3,7,9 y 12 meses después de la esplenectomía, con una duración de la misma entre 14 y 26 meses. En este grupo la sobrevida estuvo entre 14 y 26 meses. En este grupo la sobrevida estuvo entre 19 a 50 meses con una media de 40 meses desde el diagnóstico de la enfermedad. Ello contrasta con la sobrevida del grupo control de 63 meses, y de 28 meses en promedio de agudización.

La experiencia obtenida por nosotros sugiere que la esplenectomía en fase crónica de LGC no mejora la sobrevida del paciente, no se retarda la crisis blástica y no brinda una solución definitiva al paciente, por lo que este procedimiento ha sido abandonado. Sin embargo hay que anotar que durante la agudización de la enfermedad, el manejo del paciente es mucho mejor, pues responden mejor a la quimioterapia y tienen menos requerimientos transfusionales.

### Resumen

El presente trabajo, hace una revisión de la literatura y determina el valor de la esplenectomía en la fase crónica de 5 pacientes con diagnóstico establecido de LGC, concluyéndose, al igual que varios autores, que no se mejora con ella la supervivencia, ni se retarda la transformación blástica.

### Bibliografía

1. Bednarek, J.M., Gabroy, A., Conroy, J., Matsumoto, T.: Splenectomy in chronic myelogenous leukemia. *Surg. Gynec. Obstet.* 1976 143/1 (9-11).
2. Canellos, G.P., Nordland, J., Carbone, P.P.: Splenectomy for thrombocytopenia in chronic granulocytic Leukemia. *Cancer* 1972 29 (660-665).

3. Canellos, G.P.: Treatment in chronic myeloid leukemia. *Clin. Haem.* 1979 6/1 (115-130).
4. Didolkar, M.S., Mittelman, A., Gómez, G.: Evaluation of splenectomy in chronic myelogenous leukemia. *Surg. Gynec. Obstet.* 1976 142/5 (689-692).
5. Gómez, G.A., Sokal, J.E., Mittelman, A., Aungst, C.W.: Splenectomy for palliation of chronic myelocytic leukemia. *Am J. Med.* 1976 61 (14-22).
6. Gingrich, R.D., Burns, P.: Disseminated coagulopathy in chronic myelomonocytic leukemia. *Cancer* 1979 44 (2249-5).
7. Fefer, A., Cheever, M.A., Thomas, E.D., Boyd, C., Ramberg, R., Glucksberg, H., Buckner, D., Storb, R.: Disappearance of Ph1 positive cells in four patients with chronic granulocytic leukemia after chemotherapy, irradiation and marrow transplantation from an identical twin. *N. Engl J Med* 1979 300 (333-337).
8. Hsueh, S.C., Chong, L.L., Hwang, T.S.: An evaluation of splenectomy in early phase of chronic myelogenous leukemia. *Clin Med J* 1978 25/2 (114-121).
9. Ihde, D.C., Canellos, G.P., Schwartz, J.H., De Vita, V.T.: Splenectomy in the chronic phase of chronic granulocytic leukemia. *Ann Intern Med* 1976 84 (17-21).
10. Kwan, Y.L., Singh, S., Vincent, P.C., Gunz, F.W.: Metamorphosis of chronic granulocytic leukemia arising in a extramedullary site. *Aus Leuk Res* 1977 1/4 (301-307).
11. McBride, C.M., Hester, J.P.: Chronic Myeloma as Leukemia: Management of splenectomy in a high-risk population. *Cancer* 1977 39 (653-658).
12. Meeker, W.R., De Perio, J.M., Stutzman, L., Mittelman, A.: Role of splenectomy in malignant lymphoma and leukemia. *Surg Clin North Am* 1967 47 (1163-1171).
13. Mittelman, A., Elás, E.G., Wiecekoska, W.: Splenectomy in patients with malignant lymphoma or chronic leukemia. *Cancer Bull* 1970 22/1 (10-13).
14. Pasquier, B.: Splenectomy in hematology. Sym toms, biology and surgical indications. *Ann Gastroent Hepat* 1974 10/5 (431-435).
15. Peña, D., Rivas, R., Morales, M., Avilés, A., Pizzato, J.: Esplenectomía temprana en el tratamiento de la leucemia granulocítica crónica. *Anuario de Act en Med Hemat* 1977 9.
16. Pizzuto, J., Rivas Llamas, R., Echegoyen, G., Morales, M.R.: Early splenectomy as therapy for patients with chronic granulocytic leukemia. *Sangre* 1975 20/4.
17. Richards, H.G.H., Spiers, A.S.D.: Chronic granulocytic leukemia in pregnancy. *Brit J Radiol* 1975 48/568 (261-64).
18. Sanddusky, W.R., Carpenter, M.A., Ayers, C.R.: Splenectomy in chronic leukemia, malignant lymphoma and myeloproliferative disorders. *Bull Soc Int Chir* 1975 34/6 (383-390).
19. Schwartz, S.I.: Myeloproliferative disorders. *Ann Surg* 1975 182/4 (464-471).
20. Schwarzenberg, L., Mathé, G., Pouillart, P.: Hydroxiurea, leucopheresis and splenectomy in chronic myeloid leukemia at the problastic phase. *Brit Med J* 1973 1/5855 (700-703).
21. Spiers, A.S.D., Baikie, A.G., Galton, D.A.G.: Splenectomy for complications of chronic granulocytic leukemia. *Lancet* 1975 2/7936 (627-630).
22. Spiers, A.S.D.: Metamorphosis of chronic granulocytic leukemia: diagnosis, classification and management. *Brit J Haem* 1979 41 (1-7).
23. Spiers, A.S.D.: Surgery in management of patients with leukemia. *Brit Med J* 1973 3/5879 (528-532).
24. Stojanovic, B., Zelenika, D.: The effect of myleran on erythropoiesis in rats after splenectomy. *Iugoslav Physiol Pharmacol Acta* 1973 9/2 (167-173).
25. Strumia, M.M., Strumia, P.V., Basserts, D.: Splenectomy in leukemia: hematologic and clinical effects on 34 patients and review of 299 published cases. *Cancer Res* 1966 26 (519-528).
26. Wolf, D.J., Silver, R.T., Coleman, M.: Splenectomy in chronic myeloid leukemia. *Ann Interna Med* 1978 89/1 (684-689).
27. Goldman, J.M., Johnson, S.A., Islam, A., Catovsky, D., Galton, D.A.G.: Haematological reconstitution after autografting for chronic granulocytic leukemia in transformation: the influence of previous splenectomy. *Brit J Haem* 1980 45 (223-981).

## PRONOSTICO DEL CANCER PAPILAR Y FOLICULAR DE TIROIDES

Dr. Luis Pacheco Ojeda

### RESUMEN

*El cáncer de tiroides ocupa un lugar prominente en cuanto a incidencia en el Ecuador, siendo los tipos papilar y folicular los frecuentes. En estos últimos, la amplitud de la cirugía y el tratamiento complementario con 1131 han sido motivo de permanente controversia a nivel universal debido básicamente a la falta de ensayos terapéuticos randomizados. Tratando de adaptar el tratamiento a la extensión de la enfermedad se han propuesto varios índices pronósticos con sistemas de puntajes en base a los cuales proponer la estrategia de tratamiento. Utilizando el sistema AGES de la Mayo Clinic hemos encontrado que en una serie de 42 cánceres papilares y foliculares, los 30 casos considerados de bajo riesgo tuvieron una sobrevida actuarial de 100 o/o a 5 años en tanto que en los 12 casos de alto riesgo dicha sobrevida fue de 25 o/o. En consecuencia, en este último grupo se justifica una terapéutica mas amplia y agresiva.*

Ecuador es un país de la región andina de Sudamérica, conocida por ser un área con alta incidencia de bocio endémico. Pero además, el cáncer de tiroides ocupa un lugar relativamente importante entre las localizaciones neoplásicas del país. La tasa estandarizada por edad de incidencia de cáncer en el área de influencia de Quito, capital de Ecuador, con una población de aproximadamente dos millones de habitantes, es 168,7 por 100.000 habitantes en el sexo masculino y de 209,6 en el femenino, según el Registro Nacional de Tumores (1). El cáncer de tiroi-

des ocupa el décimo lugar en el sexo femenino (6,6 por 100.000 habitantes) y el décimo quinto lugar en el sexo masculino (2,8 por 100.000 habitantes), excluidos los cánceres de piel (T173). Los tipos histológicos papilar y folicular constituyen el 68 o/o de casos, aunque esta cifra debe estar subdimensionada debido al hecho de que 19 o/o de casos de cáncer tiroideo del RNT no llegan con tipo histológico (Fig. 1).

La amplitud de la resección glandular en el cáncer diferenciado, clínicamente unilate-

ral, de tiroides ha sido motivo de controversia a nivel universal desde hace mucho tiempo como se puede apreciar en la revisión de la literatura en la Tabla 1. Según hay (24), las actitudes terapéuticas han sido básicamente tres: tiroidectomía parcial (unilateral) de rutina, tiroidectomía total de rutina y tiroidectomía total en pacientes seleccionados, portadores de factores pronósticos adversos.

El problema metodológico básico para la falta de acuerdo en el tipo de cirugía a utilizarse en cada paciente ha sido la ausencia de ensayos terapéuticos prospectivos randomizados que si han sido realizados en otras localizaciones neoplásicas como mama, testículo, etc. Es por eso que un número importante de parámetros han sido tomados en cuenta en diversos estudios retrospectivos para investigar su valor pronóstico y en base a ellos adoptar las actitudes terapéuticas más convenientes y adoptadas a cada caso en particular. Las proposiciones más rele-

vantes de los últimos años en relación al manejo del cáncer tiroideo han sido formuladas por Hay de la Mayo Clinic en 1987 (24) y Cady de la Lahey Clinic en 1988 (25).

En el presente trabajo hemos tratado de adoptar estos sistemas pronósticos a nuestros pacientes para evaluar mejor el tratamiento utilizado desde el punto de vista evolutivo, es decir, recidivas y sobrevida, excluyendo consideraciones de morbilidad relacionada a cada tipo de cirugía que si bien no influye en la sobrevida puede afectar su calidad.

### Material y Métodos

Entre Enero de 1980 y Septiembre de 1992, 63 pacientes fueron intervenidas quirúrgicamente por cáncer tiroideo por el autor. Los tipos histológicos aparecen en la Tabla II. Nueve casos (19 o/o) de cáncer papilar fueron operados por recidivas de lesiones previamente intervenidas en otros servicios y

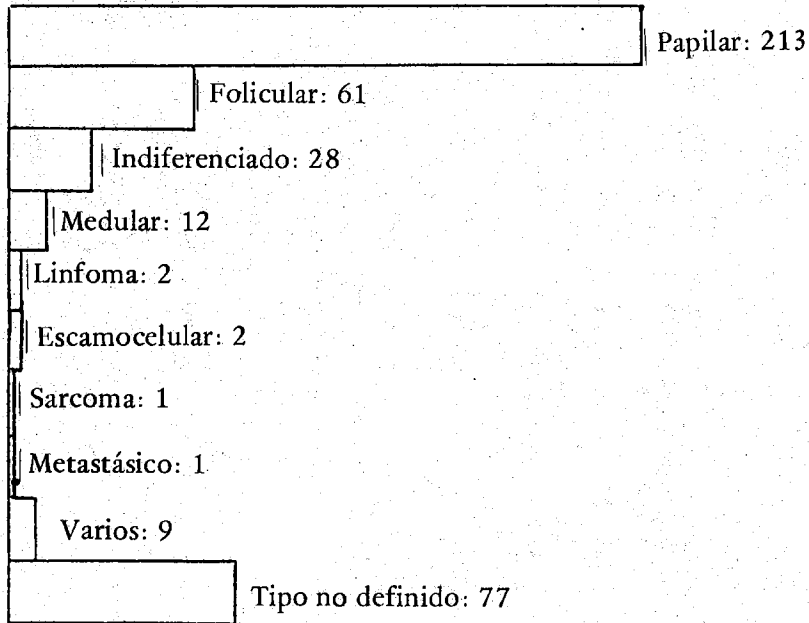


Fig. 1.- Histología del cáncer de tiroides en 406 casos del Registro Nacional de Tumores en 1986-1990 (1).



**TABLA I. ESTRATEGIA TERAPEUTICA EN EL CANCER PAPILAR Y FOLICULAR DE TIROIDES**

Autor	Año Institución	pt Ca.	Tratamiento realizado o recomendado
Beaugié (2)	1876 London Hospital	112 P F	CP (event. TST)
Wanebo (3)	1981 U. Virginia	157 P F	CP (event. TST en F)
Cohn (4)	1984 Karolinska	90 P	CP
Baker (5)	1985 Johns Hopkins	114 P	CP
Grile (6)	1985 Cleveland Clin.	84 F	CP
Sha (7)	1986 MSKCC, NY	816 P F	CP
Starnes (8)	1985 Brigham & Wom.	125 P F	LI vs TT (no d.s.)
Carcangiu (9)	1985 U. Florencia	241 P	LI vs TT (no d.s.)
Joensuu (10)	1986 U. Turku	200 P F	LI, TST, TT (no d.s.)
Vickery (11)	1987 Mass. Gen. Hosp	237 P.	LI, TST, TT (no d.s.)
Friedman (12)	1988 U. Illinois	133 P F	LI, TST, TT (no d.s.)
Rodríguez C (13)	1988 IMSS, México	332 P F	LI, TST, TT (no d.s.)
Harness (14)	1984 U. Michigan	37 F	TT I131
Bacourt (15)	1986 Hosp. A. Paré	375 P F	TT I131
Gandon (16)	1987 Clin P. Choisy	151 P F	TT I131
Chonkich (17)	1987 Loma Linda	52 P F	TT I131
Arnold (18)	1989 Camp Lejeune, NC	65 P F	TT I131
Sarda (19)	1989 IMS, New Dehli	150 P F	TST
Brennan (20)	1991 Mayo Clinic	100 F	TST
Mazzaferri (21)	1991 Ohio S.U.	1133 P F	TT I131
Trayagli (22)	1983 I. G. Roussy	461 P F	CP riesgo, TT riesgo
Andry (23)	1988 I. J. Bordet	152 P F	CP riesgo, TT riesgo
Hay (24)	1987 Mayo Clinic	860 P	CP riesgo, TT riesgo
Cady (25)	1988 Lahey Clinic	821 P F	CP riesgo, TT riesgo
Benken (26)	1989 MD Anderson	135 P F	CP riesgo, TT riesgo

P: papilar; F: folicular; i.: intratiroideo; CP: cirugía parcial; LI: loboistmectomía; TST: tiroidectomía subtotal; TT: tiroidectomía total; d.s.: diferencia significativa. En TT riesgo: I131

fueron excluidos del presente estudio por insuficiencia de datos relativos al tratamiento inicial. De los 44 casos restantes, tratados inicialmente por nosotros, en 40 casos de cáncer papilar y en 2 de carcinoma de células de Hurthle fue factible encontrar datos susceptibles de ser utilizados en el sistema de puntaje pronóstico AGES para cáncer papilar y el AMES para cáncer papilar y folicular (24,25). Incluimos los casos de carcinoma de células de Hurthle entre los cánceres

foliculares siguiendo la clasificación del texto de Robbins (27). En el sistema AGES se da un puntaje según la edad ( $>$  o  $<$  a 40 años), el grado de diferenciación (G1 a G4), la extensión intratiroidea, extratiroidea o a distancia, y el tamaño en cm; se consideran de bajo riesgo los pacientes con un puntaje igual o inferior a 3,99 y de alto riesgo aquellos con un puntaje superior a 4,00 (24). En el sistema AMES se consideran de bajo riesgo, los pacientes jóvenes sin metástasis a dis-

**TABLA II. TIPOS HISTOLOGICOS DEL CANCER DE TIROIDES DE LA PRESENTE SERIE**

Histología	No. casos
Ca. papilar	48
Ca. células Hurthle	2
Ca. papilar focos indiferenciados	2
Ca. anaplásico	7
Ca. medular	2
Ca. escamocelular	1
Linfoma	1
Total	63

tancia y los pacientes mayores: con extensión intratiroidea en caso de papilar, con invasión capsular mínima caso de folicular, menores a 2 cm y sin metástasis a distancia; se consideran de alto riesgo, todos los pacientes con metástasis a distancia o los pacientes mayores: con extensión extratiroidea en caso de papilar, con invasión capsular importante en caso de folicular o de más de 2 cm (25).

Treinta casos (71 o/o) recibieron un puntaje inferior a 3,99 y fueron catalogados como de "bajo riesgo" y los 12 restantes (29 o/o) tuvieron un puntaje superior a 4,00 por lo que fueron catalogados como de "alto riesgo", de acuerdo a la clasificación AGES. Todos los pacientes, excepto uno, coincidieron en su clasificación tanto en sistema AGES como AMES, por lo que a continuación nos referiremos sólo al primero.

De los 30 pacientes con bajo riesgo, 16 fueron sometidos a loboistmectomía y 10 a tiroidectomía total mientras que de los 12 de alto riesgo, 2 solamente fueron sometidos a loboistmectomía y 10 a tiroidectomía subtotal o total. Esta conducta terapéutica fue decidida anteriormente a la adopción del sistema AGES. Es así que una tiroidectomía total fue realizada en

19 casos por las siguientes razones: de principio (factores considerados como adversos previamente al presente estudio) en 10, tumor bilateral en 8 y congelación falsamente positiva en un caso.

El 1131 no fue utilizado de manera sistemática y en dosis fijas por dificultades de importación regular de dicho fármaco, por una parte, y por ausencia de uniformidad de criterio con el servicio de Medicina Nuclear, por otro.

### Resultados

El seguimiento mínimo fue de 13 meses y el seguimiento promedio de 42 meses. La evolución de estos dos grupos aparece en la Tabla 3. Sólo 2 de los 30 pacientes catalogados como de bajo riesgo y, tratados mediante tiroidectomía total, han recidivado, uno localmente y otro regionalmente; estos casos fueron tratados mediante resección local amplia y disección de cuello, encontrándose actualmente sin enfermedad. De los 12 pacientes considerados de alto riesgo, uno recidivó regionalmente siendo sometido a linfadenectomía, encontrándose sin enfermedad actualmente; 6 han fallecido por: metástasis a distancia en 3 casos, recidiva local en 2 y compli-

**TABLA III. CLASIFICACION Y EVOLUCION DE 42 PACIENTES CON CANCER PAPILAR Y FOLICULAR SEGUN EL SISTEMA AGES.**

Score	Cirugía	VSE	MCE	MSE
3,99	LI	16	—	—
30 casos (71 o/o)	TT	12	—	—
	Sistrunk	2	—	—
4,00	LI	1	1	—
12 casos	TST	2	—	1
(29 o/o)	TT	3	4	—

LI: loboistmectomía; TST: tiroidectomía subtotal; TT: tiroidectomía total; VSE: vivo sin enfermedad; MCE: muerto con enfermedad; MSE: muerto sin enfermedad.

cación de la cirugía en uno.

Este último se debió a una infección mediastinal anterior subsecuente a la realización de resección de tumor mediastinal traqueotomía simultáneas. La sobrevida actuarial de 5 años fue de 100 o/o para el primer grupo y de 25 o/o para el segundo. La diferencia fue significativa ( $p: 0,001$ ) al

utilizar el cálculo de  $X^2$  con la corrección de Yates (28) (Fig. 2). De los 30 pacientes con bajo riesgo, 16 fueron sometidos a loboistmectomía y 12 a tiroidectomía total mientras que de los 12 de alto riesgo, 2 solamente fueron sometidos a loboistmectomía y 10 a tiroidectomía subtotal o total. Es así que una tiroidectomía total fue reali-

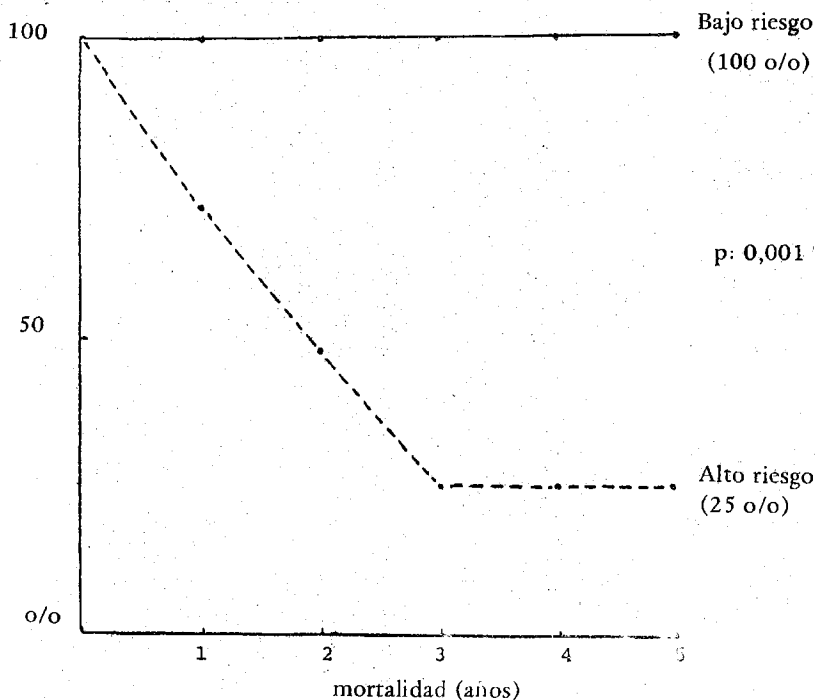


Fig. 2.- Sobrevida actuarial de cáncer papilar y folicular de tiroides según el sistema AGES

zada en 19 casos por las siguientes razones: de principio (factores adversos considerados así previamente al presente estudio) en 10, tumor bilateral en 8 y congelación falsamente positiva en ambos lóbulos en un caso.

Analizando individualmente los componentes del sistema AGES en la presente serie encontramos que tuvieron valor estadísticamente significativo en relación a la sobrevivida a 5 años: la extensión (intratiroidea, 100 o/o, versus extratiroidea o a distancia, 65 o/o, p: 0,02) y la diferenciación (bien diferenciado, 90 o/o, versus focos indiferenciados, 0 o/o, p: 0,001). La edad fue un factor cuya influencia pronóstica estuvo en los límites de la significación (- 40 años, 95 o/o, versus 40 años, 68 o/o, p: 0,05). No encontramos valor pronóstico significativo al tamaño (- 2 cm, 91 o/o, versus 2 cm, 77 o/o, p: 0,5).

### Discusión

A pesar de ser una de las principales localizaciones neoplásicas en el Ecuador, el cáncer de tiroides ha recibido mucho menos atención que el bocio endémico que constituye un problema nacional de salud pública (29). Una posible asociación etiológica entre estas dos entidades es aún sujeto de controversia (30,31).

La discrepancia acerca del valor pronóstico de diferentes parámetros en el cáncer diferenciado de tiroides puede deberse al hecho de que dichos factores cambian de una población a otra (32).

La edad, el tamaño del tumor, la invasión local (capsular, a vasos linfáticos, a tejidos extratiroideos y la presencia de metástasis a distancia han sido los factores más frecuentemente descritos como de valor pronóstico adverso, en diversas series (6, 10,11,12,13,15,20,21,23,24,26). Estos dos últimos factores, incluídos bajo una sola denominación, y la edad fueron los únicos

encontrados con valor pronóstico estadísticamente significativo en un análisis multivariado realizado por el Registro de Cáncer de Noruega en 1055 casos entre 1970 y 1979 (32). En un reporte nacional (Canadian survey) de 1578 casos de cánceres papilares y foliculares (33), los factores con valor pronóstico encontrados mediante análisis multivariado fueron: edad, invasión extratiroidea y grado de diferenciación histológica entre los papilares; e invasión extratiroidea, metástasis a distancia, tamaño del tumor, invasión ganglionar, edad y estatus postoperatorio entre los foliculares. El sexo, el tipo histológico (papilar versus folicular) y la presencia de adenopatías cervicales no fueron hallados como de valor pronóstico ni en el estudio noruego ni en el de Beenken del MD Anderson Hospital (26,32). En un estudio de 76 hospitales de Illinois incluyendo 2282 pacientes se reportó que el estadio, la edad, el sexo, la raza y el uso de hormona tiroidea o 1131 postoperatoriamente fueron factores con valor pronóstico significativo (34). Otros factores mencionados en la literatura como de valor pronóstico han sido la multicentricidad, la aneuploidia del DNA, la enfermedad de Graves y la radioterapia previa (4,21).

La European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) propuso un índice pronóstico basado en la edad, sexo, diferenciación celular, invasión extratiroidea y metástasis a distancia en 1979. Utilizando este índice, Andry (23) reportó una clara diferencia en el pronóstico entre los pacientes con puntajes mayores o menores a 50 y recomendó un tratamiento más o menos agresivo en función de este índice. Kerr (35) reportó 5 grupos de riesgo basados en este índice cada uno de los cuales tuvo una sobrevivida diferente (con significación estadística) lo que probó la fiabilidad pronóstica de este índice.

Hay (24) de la Mayo Clinic diseñó en

1987 un sistema de puntaje pronóstico basado en la edad, grado histológico, extensión tumoral y tamaño del tumor (AGES scoring system) sobre una serie de 860 casos. El factor de menor importancia de más difícil definición fue el grado histológico. Cady (25) publicó inmediatamente después una clasificación con 2 grupos de alto y bajo riesgo, excluyendo el factor grado histológico pero dividiendo la extensión en 2 factores: local y a distancia (AMES). La tasa de mortalidad a 25 años en la serie de Hay fue 2 o/o y 46 o/o para los pacientes con alto y bajo riesgo, respectivamente. Cady encontró tasas similares: 1,8 o/o y 46 o/o para cada uno de los dos grupos luego de un seguimiento medio de 13 años.

Debido al tamaño limitado de nuestra serie no ha sido factible aún hacer estudios de factores pronósticos.

El interés de la definición de grupos de mayor o menor riesgo reside en su repercusión en el manejo terapéutico: extensión de la resección glandular y el uso de 1131 como tratamiento complementario. La realización de tiroidectomía total como tratamiento de rutina ha sido objeto de controversia desde hace muchos años. Cohn (4) resumió los argumentos en pro y en contra de este tipo de intervención. Aquellos favorables serían: 1) temor de que los focos neoplásicos multicéntricos causen recidiva local y muerte; 2) riesgo de transformación anaplásica del tumor microscópico no resecado; 3) toxicidad de altas dosis de 1131 para destruir tejido normal residual; 4) falta de criterios fiables del grado de malignidad y de identificación de pacientes de alto riesgo. Sin embargo: 1) estudios de autopsia han demostrado incidentalmente cáncer papilar hasta en un 24 o/o de pacientes fallecidos por otras causas; 2) la prevalencia de transformación anaplásica del cáncer papilar parece ser inferior al 1 o/o; 3) la morbilidad asociada al tratamiento con 1131 parece ser ausente o míni-

ma; 4) se han identificado ya factores de riesgo en series importantes de pacientes. Utilizando el sistema AGES, Hay (24) encontró que la tiroidectomía total mejoraba el pronóstico pero sólo de los pacientes con alto riesgo (score superior a 4): 65 o/o versus 35 o/o de mortalidad a 25 años con cirugía parcial o total, respectivamente; esto no pudo ser demostrado en la serie de Cady (25). En cambio, ambos autores hallaron que las cirugías unilateral y total tenían prácticamente una mortalidad idéntica: Hay: 1 o/o versus 2 o/o, Cady 1,6 o/o versus 1,8 o/o, respectivamente, en pacientes con bajo riesgo. En este mismo sentido, Vickery (11) en su estudio de 237 pacientes con cáncer papilar intratiroideo operados en el Massachusetts General Hospital, luego de un promedio de seguimiento de 14 años, no encontró ninguna recidiva local y tan sólo un 2,7 o/o de mortalidad.

Esto quiere decir que en pacientes con bajo riesgo el pronóstico es muy bueno y una actitud terapéutica agresiva no parece aportar un beneficio adicional. Por ello, nuestra conducta actual en tumores unilaterales de bajo riesgo es realizar una lobotomía y en los de alto riesgo una tiroidectomía total.

Es posible que en el futuro la determinación del ADN celular que en la Mayo Clinic así como en el Instituto Karolinska de Suecia (20,36) ha sido hallado como de valor pronóstico significativo sea incorporado al sistema de puntaje pronóstico.

Aunque en el primero de estos centros (37) el uso de 1131 no ha mejorado significativamente la sobrevida, si ha mejorado en control local pero en los límites de la significación. En cambio, Mazzaferri (21) en serie ha encontrado que disminuye significativamente el riesgo de recidivas ( $p = 0,01$ ) y de la mortalidad por cáncer. Su uso, en casos de alto riesgo, parece ser indiscutible. Así lo estamos utilizando sistemáticamente en dichos pacientes actualmente.

## SUMMARY

*Thyroid cancer is one of the most common malignant tumors in Ecuador. The papillary and follicular carcinomas are the most usual types. In these neoplasms a great controversy in the extent of treatment, has occurred universally basically due to the lack of randomized therapeutic trials. The treatment should be adapted to the extent of disease. For this purpose, several prognostic indexes have been proposed. By using the AGES system of the Mayo Clinic in a series of 42 papillary and follicular carcinomas we have found a 100 o/o 5-year actuarial survival in 30 low risk patients and a 25 o/o 5-year actuarial survival in 12 patients with high risk tumors. In the latter patients, a more aggressive treatment is justified.*

## Bibliografía

1. Corral F: Cáncer en Quito 1990. Registro Nacional de Tumores, anuario No. 6, Quito, 1992, p 54.
2. Beaugié JM, Brown CL, Doniach I, Richardson JE: Primary Malignant Tumors of the Thyroid: The Relationship Between Histological Classification and Clinical Behavior. *Br J Surg* 63:173-181, 1976.
3. Wanebo H, Andrews W, Kaiser DL: Thyroid Cancer: Some Basic Considerations. *Am J Surg* 142:474-479, 1981.
4. Cohn KH, Backdahl M, Forsslund G et col: Biologic Considerations and Operative Strategy in Papillary Thyroid Carcinoma: Arguments Against Routine Performance of Total Thyroidectomy. *Surgery* 96:957-970, 1984.
5. Baker RR, Hyland J: Papillary Carcinoma of the Thyroid Gland. *Surg Gynecol Obstet* 161:546-550, 1985.
6. Crile G, Pontius KI, Hawk WA: Factors Influencing the Survival of Patients with Follicular Carcinoma of the Thyroid Gland. *Surg Gynecol Obstet* 160:409-413, 1985.
7. Sha JP: Differentiated Thyroid Cancer. In: Bloom HJG: *Head and Neck Oncology*, Raven Press, New York, 1986, p 207-214.
8. Starnes HF, Brooks DC, Pinkus GS, Brooks JR: Surgery for Thyroid Carcinoma. *Cancer* 55:1376-1381, 1985.
9. Carcangiu ML, Zampi G, Pupi A et col: Papillary Carcinoma of the Thyroid. A Clinicopathologic Study of 241 Cases Treated at the University of Florence, Italy. *Cancer* 55:805-828, 1985.
10. Joensuu H, Klemi PJ, Paul R, Tuminen J: Survival and Prognostic Factors in Thyroid Carcinoma. *Acta Radiol Oncology* 25:243-248, 1986.
11. Vickery AL, Wang C, Walker A: Treatment of Intrathyroidal Papillary Carcinoma of the Thyroid. *Cancer* 60:2587-2595, 1987.
12. Friedman M, Deitch R, Grybauskas VT, Skolnik EM: Thyroid Carcinoma. *Hematol Oncol Clin North America* 2:363-373, 1988.
13. Rodríguez Cuevas SA, Labastida S, Reyes JM et col: Cáncer de Tiroides en México: Análisis de 500 Casos. *Oncología (México)* 3:9-15, 1988.
14. Harness JK, Thompson NW, McLeod MK: Follicular Carcinoma of the Thyroid Gland: Trends and Treatment. *Surgery* 96:972-980, 1984.
15. Bacourt F, Asselain B, Savoie JC et col: Multifactorial Study of Prognostic Factors in Differentiated Thyroid Carcinoma and a Re-evaluation of the Importance of Age. *Br J Surg* 73:274-277, 1986.

16. Gandon J, Barrault S: *Cancers du Corpus Thyroïde. Cours de Cancerologie Cervico-Faciale*, Institut Gustave Roussy, 1985 (monografía).
17. Chonkich GD, Petti GH, Goral W: Total thyroidectomy in the Treatment of Thyroid Disease. *Laryngoscope* 97:897-900, 1987.
18. Arnold RE, Edge BK: A Descriptive Experience of Total Thyroidectomy as the Initial Operation for Differentiated Carcinoma of the Thyroid. *Am J Surg* 158:396-398, 1989.
19. Sarda AK, Bal S, Kapur MM: Near-total Thyroidectomy for Carcinoma of the Thyroid. *Br J Surg* 76:90-92, 1989.
20. Brennan MD, Bergstralh EJ, Van Heerden JA, McConahey WM: Follicular Thyroid Cancer Treated at the Mayo Clinic, 1946 through 1970: Initial Manifestations, Pathologic Findings, Therapy, and Outcome. *Mayo Clin Proc* 66:11-22, 1991.
21. Mazzaferri EL: Treating Differentiated Thyroid Carcinoma: Where Do We Draw the Line? *Mayo Clin Proc* 66:105-111, 1991.
22. Travagli JP, Blazquez D, Schlumberger M et col: Le Traitement Chirurgical Initial des Epithéliomas Différenciés de la Thyroïde. *Ann Endocrinol (Paris)* 44:273-274, 1983.
23. Andry G, Chantrain G, Van Glabekke M, Dor P: Papillary and Follicular Thyroid Carcinoma: Individualization of the Treatment According to the Prognosis of the Disease. *Eur J Cancer Clin Oncol* 24:1641-1646, 1988.
24. Hay ID, Grant CS, Taylor WF, McConahey WM: Ipsilateral Lobectomy versus Bilateral Resection in Papillary Thyroid Carcinoma: A Retrospective Analysis of Surgical Outcome Using a Novel Prognostic Scoring System. *Surgery* 102:1088-1095, 1987.
25. Cady B, Rossi R: An Expanded View of Risk-group Definition in Differentiated Thyroid Carcinoma. *Surgery* 104:947-953, 1987.
26. Beenken S, Guillaumondegui O, Shallenberger R et col: Prognostic Factors in Patients Dying of Well-Differentiated Thyroid Cancer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 115:326-330, 1989.
27. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL: *Robbins Pathologic Basis of Disease*, 4th ed., Philadelphia, WB Saunders Co, 1989, p 1233.
28. Schwartz D: *Méthodes statistiques a l usage des médecins et des biologistes*, 3eme ed., Paris, Flammarion, 1963, p 97.
29. Fierro-Benítez R, Stanbury JB et col: Endemic Goiter and Endemic Cretinism in the Andean Region. *N Engl J Med* 280:296-299, 1969.
30. Belfiore A, La Rosa G, Padova G et col: The Frequency of Cold Thyroid Nodules and Thyroid Malignancies in Patients From a Iodine-Deficient Area. *Cancer* 60:3096-3102, 1987.
31. Gaitan E, Nelson NC, Poole GV: Endemic Goiter and Endemic Thyroid Disorders. *World J Surg* 15:205-215, 1991.
32. Thoresen SO, Akslen LA, Glatte E et col: Survival and Prognostic Factors in Differentiated Thyroid Cancer. A Multivariate Analysis of 1055 Cases. *Br J Cancer* 59:231-235, 1989.
33. Simpson WJ, McKinney SE, Carruthers JS et col: Papillary and Follicular Thyroid Cancer: Prognostic Factors in 1578 Patients. *Am J Medicine* 83:478-488, 1987.
34. Cunningham MP, Duda RP, Recant W et col: Survivals Discriminants for Differentiated Thyroid Cancer. *Am J Surg* 160:344-347, 1990.
35. Kerr DJ, Burt AD, Boyle et col: Prognostic Factors in Thyroid Tumors. *Br J Cancer* 54:475-482, 1986.
36. Backdahl M, Wallin G, Auer G et col: Cellular DNA Content in Thyroid Tumors. A Reliable Factor for Grading and Prognosis. In: Roher HD, Clark OH: *Progress in Surgery* 19:40-53, 1988.
37. Hay ID: Papillary Thyroid Carcinoma. *Endocrinol Metabolism Clin North America* 19:545-576, 1990.

## INCIDENCIA DE CARDIOPATIAS CONGENITAS EN EL HOSPITAL EUGENIO ESPEJO

Dr. Marco Gaibor; Dra. Angela Gómez Pazos;  
Dra. María Augusta Guerrero; Dr. César Irigoyen

### RESUMEN

*En el objetivo de conocer la incidencia de Cardiopatías Congénitas, resueltas quirúrgicamente se realiza el presente estudio, revisando las historias clínicas que reposan en el Archivo especial del Departamento de Cardiología del Hospital Eugenio Espejo, en el período comprendido entre Diciembre de 1979, fecha de inicio de las cirugías del corazón en el Hospital, y Diciembre de 1985.*

*Estudiamos 210 Historias Clínicas pertenecientes a pacientes cardiopatas congénitos debidamente diagnosticados y tratados quirúrgicamente se los divide por sexo mostrando ligera preponderancia las patologías en las mujeres (54 o/o) y hombres (46 o/o). Y grupos etarios que van de 0 a 10 años, de 11 a 20 años, de 21 a 30 años y de 31 a 40 años.*

*En primer lugar en incidencia tenemos la Cardiopatía Congénita Aciánótica; Persistencia del Conducto Arterioso (38.0 o/o) con mayor frecuencia en el sexo femenino 2:1 en la primera década de la vida. El segundo lugar corresponde a la Comunicación Interauricular (28 o/o) en la primera década sobre todo en mujeres y en la segunda ligeramente más frecuente en varones. La comunicación Inter Ventricular ocupa el tercer lugar en frecuencia (17 o/o) con ligero predominio en hombres. La Tetralogía de Fallot (8 o/o) la observamos en cuarto lugar en frecuencia dentro de la investigación general de incidencia de cardiopatías congénitas, pero en primer lugar dentro de las Cardiopatías Congénitas Cianotizantes. Patologías como Coartación de la Aorta, Ventrículo Único, transposición de los Grandes Vasos, Ebstein, se observaron a lo largo del estudio pero su número no es estadísticamente demostrativo.*



**Introducción**

Las Cardiopatías Congénitas muy conocidas estudiadas y tratadas en otras latitudes, en donde les adjudicamos el 50 o/o de muertes de entre los pacientes Cardiopatas en general, el 90 o/o de óbitos ocurren en el primer año de vida, se afirma, y una incidencia de 8 por cada 1000 nacidos vivos (3,4,9,10,11). En nuestra problemática de salud, no ocupan el sitio que debería y se las ha dejado de lado siendo poco conocida la incidencia de ellas, por esta razón realizamos la presente investigación en un Hospital Base al que acuden pacientes de todos los rincones del País y de alguna manera la muestra se la puede considerar demostrativa a nivel nacional. Teniendo como objetivos:

- a) Conocer la incidencia de las Cardiopatías Congénitas en el Hospital Eugenio Espejo.
- b) Determinar cual de ellas se presenta con mayor frecuencia.
- c) Variaciones existentes según: Sexo y Edades.

**Materiales y Métodos**

Siendo el Hospital Eugenio Espejo de Quito un centro médico de concentración nacional, se lo toma como base para este estudio.

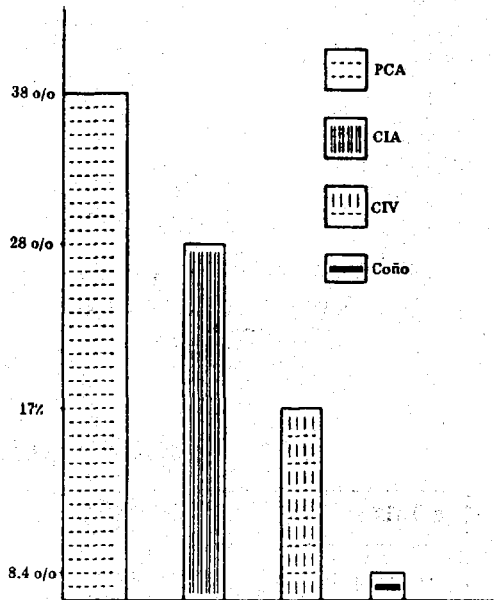
Se realiza la revisión de las historias clínicas que reposan en el Archivo Especial del departamento de Cardiología del Hospital Espejo.

Se parte de Diciembre de 1979 por ser la fecha de inicio de las cirugías de Corazón en el mencionado Centro Hospitalario, hasta Diciembre de 1985. El procesamiento de datos se lo realiza manualmente. Se escogen 210 pacientes con diagnóstico de Cardiopatía Congénita fundamentado en exámenes de laboratorio y gabinete: Electrocardiograma, valoración por ultrasonido (ECOSONOGR-

FIA SIMPLE CONTRASTADA BIDIMENSIONAL), valoración hemodinámica completa por cateterismo derecho e izquierdo con evaluación angiográfica por cine en algunos de los casos (CINEANCIOGRAFIA). Todos estos casos fueron resueltos quirúrgicamente, excepto un PCA. inoperable pero que se incluyó en la estadística. Para fines de nuestro trabajo los dividimos de acuerdo al sexo 114 (54 o/o) mujeres 96 (46 o/o) hombres, y por grupos etarios en 4 décadas de 0 - 10 años, 11 - 20 años, 21 - 30 años, 31 - 40 años.

**Resultados**

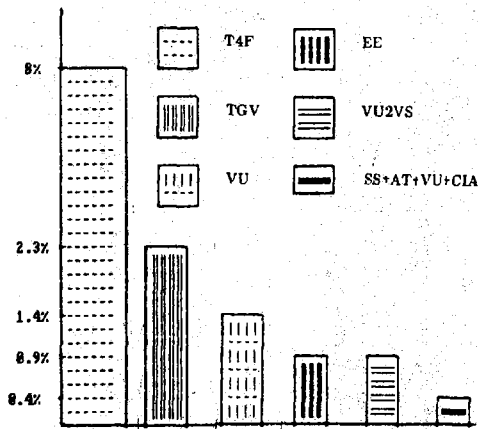
El gráfico No. 1 nos indica que la mayor incidencia de Cardiopatías Congénitas está dada por las Acianóticas y de estas ocupó el primer lugar la Persistencia del conducto arterioso (PCA) con 80 pacientes. (38.0 o/o) le sigue la Comunicación interauricular (CIA) con 59 casos (28 o/o).



**FIGURA 1. INCIDENCIA DE LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS ACIANOTICAS**

La Comunicación Inter Ventricular (CIV) ocupa el tercer lugar en frecuencia 36 pacientes (17 o/o). La Coartación de la Aorta estuvo presente en 4 pacientes.

En el gráfico No. 2 observamos las cardiopatías Congénitas Cianóticas, en primer lugar en incidencia estuvo ocupado por la tetralogía de Fallot 17 pacientes (8 o/o) en segundo lugar Tranposición de grandes vasos (TGV) 5 pacientes (2.3 o/o) Ventrículo Único (VU) 3 pacientes. Enfermedad de Ebstein (EE) 2 pacientes. Doble vía de salida del Ventrículo derecho 2 pacientes y un caso con Situs solitus, atresia tricuspídea, CIA, + Ventrículo único.



**FIGURA 2. INCIDENCIA DE LAS CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS CIANÓTICAS**

En la tabla No. 1 se analiza la frecuencia con que se presenta el PCA según sexo y edades. Se la observa más frecuentemente en el sexo femenino 53 casos dando una relación de 2:1 con los hombres, relación que persiste en la primera década de la vida 0 - 10 años, edades en que se la ve con más frecuencia.

En la tabla No. 2 analizamos el CIA en orden de frecuencia según sexo y edades: Es más frecuente brevemente en mujeres 34 pacientes. En la primera década de la vida la relación mujeres, hombres es de 3:1, en los subsiguientes grupos etarios no hay diferencias significativas de acuerdo a sexo.

En la tabla No. 3, se encuentra el análisis de la tercera patología en frecuencia CIV. no se observa diferencias significativas ni por sexos ni por edades.

Tabla No. 4, se analiza el comportamiento de la Cardiopatía que representó en primer lugar de incidencia a las cardiopatías congénitas cianóticas y ocupó el 4to lugar dentro de las cardiopatías congénitas en general, la Tetralogía de Fallot, con mayor incidencia en varones 5:1 en relación a mujeres hecho que se repite en la primera década de vida.

Los restantes 13 casos no son demostrativamente significativos por lo que el análisis

**TABLA No. 1  
FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD DE P.C.A.**

EDAD	MUJERES	o/o	HOMBRES	o/o
0 - 10 años	33	15.7	17	8
11 - 20 años	11	5.2	8	3.8
21 - 30 años	7	3.3	2	0.9
21 - 40 años	2	0.9	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>53</b>	<b>25.2</b>	<b>27</b>	<b>12.8</b>

**TABLA No. 2**  
**FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD DE C.I.A.**

EDAD	MUJERES	o/o	HOMBRES	o/o
0 - 10 años	13	6.1	4	1.9
11 - 20 años	16	7.6	18	8.5
21 - 30 años	0	0	2	0.9
31 - 40 años	5	2.3	1	0.4
<b>TOTAL</b>	<b>34</b>	<b>16.1</b>	<b>25</b>	<b>11.9</b>

**TABLA No. 3**  
**FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD DE C.I.V.**

EDAD	MUJERES	o/o	HOMBRES	o/o
0 - 10 años	11	5.2	16	7.6
11 - 20 años	5	2.3	4	1.9
21 - 30 años	0	0	0	0
31 - 40 años	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>16</b>	<b>7.6</b>	<b>20</b>	<b>9.5</b>

**TABLA No. 4**  
**FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD DE TETRALOGIA DE FALLOT**

EDAD	MUJERES	o/o	HOMBRES	o/o
0 - 10 años	2	0.9	10	4.7
11 - 20 años	1	0.4	3	1.4
21 - 30 años	0	0	1	0.4
31 - 40 años	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>1.4</b>	<b>14</b>	<b>6.6</b>

por sexo no muestra mayor diferencia. Anotándose que todas ellas se presentaron en la primera década de vida y la mayoría 10 casos en niños menores de un año.

Los 4 casos de Co Ao se presentaron en 2 hombres y 2 mujeres en la 2da. década de vida.

**Discusión**

La PCA fue la Cardiopatía Congénita que ocupa el primer lugar en nuestra estadística, el caso que no se llevó a cirugía presentó hipertensión pulmonar severa y reversión del Shunt por lo que no resistiría el postoperato-

rio (5,6). La incidencia mayoritaria de esta cardiopatía está en contraposición con estadísticas extranjeras que dan al CIV el primer lugar de frecuencia (4,6,7,10,11,15) pero hallazgo compartido con otras investigaciones (13) y especialmente una nacional (12) que explica el hecho, por cuanto vivimos a gran altitud (Quito 2918 mtrs. sobre el nivel del mar) y a una presión barométrica de 547 mmHg. condicionando una ligera hipoxia ambiental y desarrollo precoz de Hipertensión pulmonar (1). El hecho que sea más frecuente en las edades de 0 - 10 años y con una relación de 2:1 de mujeres a hombres, si está en concordancia con otros estudios y literatura consultada (4,10,13,15).

La patología que se ubica en 2do. lugar en la investigación es CIA, incidencia corroborada por algunos autores e investigaciones (2,12) mientras que otros la ubican en un tercero y un quinto lugar (4,5,10,14,15).

[El CIV como ya se indicó para la mayoría de autores tendría una incidencia de hasta el 30 o/o dentro de las Cardiopatías Congénitas Acianóticas y con mayor frecuencia en mujeres (4,6,7,10,14,15).

La enfermedad valvular Aórtica (Coartación de la Ao) que la citan como más frecuente en hombres, y la que produce el 90 o/o de óbitos en menores de un año (5,6,7,10,15). En nuestra investigación apenas tenemos 4 casos lo cual es muy poco número para hacer cualquier tipo de análisis comparativo.

Dentro de las Cardiopatías Congénitas Cianóticas el primer lugar lo ocupa la Tetralogía de Fallot, con mayor incidencia en varones en la primera década de la vida, hecho ya analizado por autores e investigadores tanto nacionales como extranjeros (5,9,10,13,14,15).

Los trece casos de Cardiopatías Congénitas Cianóticas se presentaron en muy pocos pacientes y estadísticamente el número no es significativo para analizarlos comparativamente. Cabe anotar que algunas de ellas cali-

ficadas como "Raras" dentro de las Cardiopatías Congénitas por autores extranjeros (4,6,15) se presentaron en nuestro estudio que no tiene un universo muy abultado.

### Bibliografía

1. González, C.L., Villacís, M.E., Muñoz, Z., Alvarez, H.: Epidemiología de las cardiopatías congénitas en nuestro medio. Rev. Esculapio FAE, Vol I: No. 1, Pág. 11, 1982.
2. Medeiros, C.: Comunicacao Inter-Atrial com hipertensao pulmonar severa. AC Cardiología, Vol. 6 No. 44: Pág. 48, 1984.
3. Ber kow, R.: El Manual Merck. Edt. Merck Sharp, Rahway N.J. pp 455, 1978.
4. Cecil, L., Medermott, B.: Tratado de Medicina Interna. Edt. Interamericana, Madrid, pp 553, 1978.
5. Sabiston, D.: Tratado de Patología Quirúrgica. Edt. Interamericana, México, pp 1823, 1978.
6. Hurst, L.: O Coracao. Edt. Cuanabara, Sao Paulo, pp 802, 1981.
7. Robbins, S.: Patología Estructural y Funcional. Edt. Interamericana, México, pp 625, 1978.
8. Ribeiro, R.: Canal Atrioventricular Revisao, Rev. AC Cardiología Vol. 6 No. 41: pp 36, 1984.
9. Suros, J.: Semiología Médica y Técnica Exploratoria. Edt. Salvat, Mallorca, pp 349, 1977.
10. Nelson, W.E. Vaughan III, V., McKay, R.: Tratado de Pediatría. Edt. Salvat, Barcelona, pp 1065, 1981.
11. Silver, H., Kempe, C., Bruyn, H.: Manual de Pediatría. Edt. El Manual Moderno, México, pp. 315, 1981.
12. González, C.L.: El Problema de las Cardiopatías Congénitas en nuestro medio. Educación Médica Continuada Scherifarm, No. 12, pp 29, 1985.

13. Cardoso, C.: Malformações cardíacas e síndromes genéticas. Rev. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Vol XLI No. 3, 1983.
14. Edmar, A., Peviani, A., Vargas, H.: Cardiopatías na criança: Estudo comparativo de 1257 casos atendidos em ambulatório e em enfermaria. Rev. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Vol XLII, pp 1984.
15. Morruz, R., Snitcaws, K. Cardiología Peditrica, Edt. Sarvier, Sao Paulo pp 20, 1983.

## INVESTIGACION HOSPITALARIA EPIDEMIOLOGICA Y TERAPEUTICA DEL COLERA

Dr. Gonzalo Puga, Dra. Yolanda Tobar A., Dr. Patricio Flores,  
Dra. María Augusta Escobar

### RESUMEN

*Se trata de un estudio transversal, de pacientes que ingresaron al servicio de Gastroenterología del Hospital Militar de las FFAA. (HG1) en un lapso comprendido entre junio de 1991 a mayo de 1992, a través de consulta externa o emergencia con clínica de la enfermedad, serología y cultivos positivos para Cólera.*

*A estos pacientes se les aplicó la encuesta especialmente diseñada para el cólera, que incluye datos: de filiación, signos y síntomas; gradientes de exposición tipo: tenencia de vivienda, servicios sanitarios básicos, factores de riesgos relacionados con el consumo de alimentos, medidas de higiene y tratamiento del agua.*

*Luego de la recopilación de los datos se realiza la tabulación de los mismos, así como el cruce de algunas variables para ver si existe significación estadística.*

*Los resultados nos demuestran que los pacientes tienen un perfil muy similar a los ya referidos a nivel mundial y nacional: como es el predominio en el sexo masculino (70 o/o), edad adulta, en la población inserta en el proceso productivo (81 o/o); en un alto porcentaje (87 o/o) corresponde al serotipo Inaba y en el 100 o/o de pacientes el cultivo de heces es positivo.*

*No se observa ninguna diferencia ni modificación de la enfermedad con el uso de tetraciclina o doxiciclina. Al analizar los gradientes de exposición y factores de riesgo observamos que la mayoría cuenta con vivienda propia, así como servicios básicos, lo que nos estaría alertando*

*que no sólo es necesario contar con estos servicios y que existen por lo tanto otros factores de riesgo sanitario que entran en juego para su aparición, tales como los conocimientos preventivos de la enfermedad, esto lo sustentamos al realizar el cruce de variables "educación y no lavado de manos antes de ingerir alimentos y después de utilizar el SSHH" con una "p" significativa  $< 0.05$  lo que nos indica que existe una relación directa entre estos factores; por lo que podríamos concluir que la falta de educación no es un factor en sí, pero sí su calidad, así como los conocimientos y prácticas para prevenir la enfermedad. Vemos además que el riesgo más significativo para enfermar de cólera constituye el agua por la fácil contaminación.*

*Esto demuestra que los factores mencionados en el acápite anterior se convierten en riesgos, por ausencia de políticas que promuevan por ej: el uso de "agua segura" (tratamiento) así como conocimientos correctos por medio de educación intensiva.*

*Finalmente se procede a emitir algunas recomendaciones tanto para el tratamiento clínico-terapéutico como del tipo preventivo comunitario, ya que como sabemos el cólera ingresó como epidemia pero nos acompañará en los próximos años en forma endémica.*

## Introducción

### Justificación y Fundamentos

El cólera ausente de nuestra patología por aproximadamente 100 años, conocida como referencia bibliográfica en la diferenciación diagnóstica de las enfermedades infecciosas digestivas, ha irrumpido en forma violenta a través del Perú a toda latinoamérica. Ingresó en enero de 1991, por las costas peruanas y se propagó a nuestro país, el 27 de febrero del mismo año (1,2).

Considerando además que en nuestro país al igual que en otros en vías de desarrollo las enfermedades diarreicas constituyen un grave problema de salud pública por sus altas tasas de incidencia y mortalidad, que a su vez genera desnutrición y demanda a los servicios de salud, determina altos costos directos e indirectos del presupuesto familiar y estatal (3).

La enfermedad afecta a los estratos socio-económicos más pobres y marginales, carentes de servicios básicos, de incipiente higiene personal y doméstica, escasa educación sanitaria (4), lo que constituirá como en el Perú, una de las epidemias más graves que sobrepase o iguale el pico máximo de la tasa de ataque del 2 o/o de la población total, con una proyección anual de 200000 casos, para 12000000 de habitantes, con una letalidad del 50 o/o, una tasa de letalidad del 1 o/o y la posibilidad de recibir numerosos pacientes en forma simultánea.

En el hospital Militar recibimos los primeros casos en junio, por lo que nos permitió un conocimiento previo de las características agudas, endemo-epidémicas y de alta contagiosidad de esta enfermedad, dando lugar a una planificación de atención médica que incluía: conformación de una directiva con antecedentes-propósito plan operativo; disposición de áreas físicas, distribución del perso-

nal médico, paramédico, servicios de laboratorio y farmacia; para que en forma coordinada participen en la atención de esos pacientes, desde el punto de vista clínico de tratamiento y de prevención.

Se tomó la decisión de promover el conocimiento de esta enfermedad y su prevención (5) a través de boletines de informes (6) médicos, conferencias a todo el personal por el Dr. Gonzalo Puga\*\* (8 de julio de 1992) en la hora cívica del hospital; además llevar un registro minucioso y teórico, de nuestros pacientes, de las experiencias epidemiológicas, clínicas y de tratamiento, mediante una encuesta, la misma que nos ha servido de base para efectuar este trabajo de investigación.

### Objetivos:

#### Generales

- Plantear parámetros epidemiológicos, clínicos, laboratoriales, terapéuticos del cólera en el HG1 y comparar con datos provinciales e incluso nacionales.
- Determinar la morbi-mortalidad de pacientes afectados por el cólera.

#### Específicos

- Conocer el tipo de población afectada por el cólera, las condiciones socioeconómicas, culturales, costumbres higiénicas, factores del medio ambiente que le rodea, disposición de servicios básicos.
  - Conocer las modalidades clínicas más frecuentes, mediante el estudio de los síntomas y signos.
  - Determinar los exámenes de diagnóstico utilizados y su valor en el estudio de los casos.
  - Proporcionar una terapéutica, con una concepción moderna acorde con el enfoque actual del conocimiento de la diarrea aguda, que permita prevenir la deshidratación causada por la diarrea de cualquier etiología.
- Análisis de las complicaciones que se pre-

sentaren en el transcurso de su manejo clínico.

- Establecer un promedio de días en que la remisión de los síntomas se hacen presentes, así como el de reafirmar el conocimiento de que la terapia de rehidratación oral es la mejor incluso en etapas iniciales.

### Universo de estudio

Se incluye en el presente estudio a todo paciente que ingresó al Servicio de Gastroenterología a través de la consulta externa o emergencia del hospital general de las FFAA. durante el período comprendido entre junio de 1991 y mayo de 1992 con clínica de la enfermedad y cultivos de heces positivos para *V. Cholerae*.

Se recopiló un total de 46 pacientes los cuales se sometieron a los parámetros del estudio previamente planteado. Cabe mencionar que existió un grupo de pacientes con cultivos positivos para *V. Cholerae* que no fueron hospitalizados tratándoseles ambulatoriamente, por lo que fueron excluidos del trabajo actual.

### Material y Metodología

El presente estudio es de observación directa, del tipo transversal.

Para la recopilación de datos se diseñó una encuesta especial del cólera, que fue manejada por los médicos que recibieron a los pacientes y siguieron su evolución clínica. Dicha encuesta incluye: datos de filiación, fecha de admisión, procedencia, tenencia de vivienda, servicios sanitarios básicos, factores de riesgo relacionados con el consumo de alimentos, medidas de higiene, tratamiento del agua; manifestaciones clínicas con signos y síntomas; exámenes de laboratorio y gabinete; evaluación del tratamiento clínico con antibióticos e hidratación, complicaciones observadas.



La encuesta se aplicó con preguntas cerradas a excepción del parámetro relacionado al manejo de líquidos y electrolitos por la variación de los mismos de acuerdo a la situación y estado clínico del paciente.

Una vez recopilados los datos se procedió a la tabulación de los mismos y a la utilización de tablas para la valorización de diferentes parámetros, así como también se realizaron algunos cruces de variables con el propósito de establecer si tienen relación directa con la enfermedad en estudio; todo esto a fin de facilitar la comprensión de los resultados obtenidos.

El seguimiento de los pacientes incluidos en el presente estudio se realizó por observación directa durante su permanencia hospitalaria sin controles posteriores por la consulta externa.

### Planteamiento del problema

Desde finales del mes de febrero de 1991, el cólera ha sido el protagonista central del panorama de salud del país. En los momentos actuales se puede hablar de que esta enfermedad está ya virtualmente instalada en el país, por lo que esperamos su presencia habitual en un número significativo de casos y la ocurrencia de brotes epidémicos con una frecuencia y magnitud variables de acuerdo a las dimensiones de factores eco-espaciales socio económicos, culturales, comprometidos en su difusión y transmisión (7).

Se deben destacar como trascendentales algunas connotaciones que para la vida del país y para el sistema de servicios de salud, ha dado lugar la presencia del cólera, así:

- Vemos que se constituyen en determinantes las condiciones sanitarias, socio-económicas y culturales, en la transmisión y distribución del cólera, ya que se evidencia en amplios conglomerados hu-

manos tanto del área urbano marginal de la costa, como de la región rural indígena de la serranía, la mayor prevalencia y letalidad, por esta enfermedad.

- La accesibilidad a los servicios de salud por parte de la población tanto en riesgo como portadora de esta patología no es la esperada. Aquí juega también un papel importante el factor cultural y socioeconómico, pero por otro lado debemos tener en cuenta, que los diferentes servicios de salud no estuvieron preparados para brindar una atención eficaz, eficiente y oportuna.
- La migración juega un papel importante en la diseminación de la enfermedad, esto se traduce especialmente en las festividades religiosas donde se aglomera gran cantidad de personas, dicha migración es mayor por parte de los indígenas desde diferentes regiones del país.
- Otro aspecto al cual no se le considera importante es la Educación y su calidad, ya que al presentarse la epidemia, se emitieron mensajes "educativos" en su mayoría incomprensibles para la población que más lo necesitaba, y también porque las alternativas propuestas se convertían en impracticables por no corresponder a las necesidades reales. Lo que nos lleva a reconocer que la actividad educativa debe tener una sustentación objetiva en el conocimiento de la realidad, que permita establecer las verdaderas necesidades e identificar los medios más adecuados para difundir y garantizar la viabilidad práctica de los mensajes (8).

Todo lo mencionado anteriormente nos encamina a afirmar que juegan un papel importante como "determinantes" aquellos factores como son: la calidad de vida de los afectados, el hacinamiento, el déficit de infraestructura y la falta de conocimientos sobre la enfermedad (9). Enfrentar toda esta

situación nos reta a buscar alternativas (a cada uno de los factores que se constituyen riesgos) en busca de prevención, control y vigilancia del cólera.

Al hospital ingresaron a partir del mes de junio, todos los pacientes diagnosticados de cólera ya sea por consulta externa o en su mayoría por emergencia, pero no se realizó una selección adecuada en cuanto a que pacientes debían ser tratados ambulatoriamente, permanecer en observación o en una unidad de rehidratación oral y los que verdaderamente debían hospitalizarse. Lo que refleja que también este centro de salud si bien difundió conferencias y emitió conocimientos provocando cambios del tipo conceptual en la definición y conocimientos del cólera, al igual que el resto del país, no estuvo suficientemente preparado para enfrentar este flagelo; lo que fue prontamente superado. En el futuro inmediato es evidente la necesidad de determinar el comportamiento epidemiológico y mejorar la capacidad de atención a los pacientes, especialmente en lo que se refiere al manejo de la rehidratación oral y selección de pacientes que requieren hospitalización (10).

### Hipótesis

El cólera es una enfermedad bacteriana intestinal aguda, de comienzo repentino, con diarrea profusa, vómitos ocasionales, deshidratación rápida, acidosis y colapso circulatorio, afebril. La infección asintomática, más frecuente que el cuadro clínico, en especial causada por El Tor. Sin tratamiento la letalidad puede exceder del 50 o/o, con tratamiento apropiado, es menor del 1 o/o y se dice que ningún paciente debe morir con tratamiento adecuado, en un servicio organizado para la atención de pacientes con diarrea aguda.

Las condiciones sanitarias, así como también los conocimientos, actitudes y prácticas

de la población, son determinantes en la transmisión y distribución del cólera.

La enfermedad es autolimitada, por lo tanto la reposición de líquidos perdidos salva al paciente. El presente estudio incluye además el tratamiento antimicrobiano para completar el esquema terapéutico establecido (11, 12).

### Resultados

Los resultados se los expone en las tablas adjuntas, para la valoración de los diferentes parámetros.

En lo referente a los datos de filiación se observa: que el 70 o/o corresponde al sexo masculino, con un mayor riesgo en relación a la mujer; los grupos de edad más afectados son de 50 y más con un 54 o/o, le sigue con un 28 o/o los de 31 a 50 años y solamente con el 2 o/o el de 9 años de edad. El 80 o/o está casado; el 45 o/o ha cursado algún año de secundaria (completa 28 o/o, incompleta 17 o/o); el 35 o/o primaria y un 20 o/o universidad (ver Cuadro 1), lo que nos demuestra que el factor educación si bien puede influir en la presentación del cólera, no es el principal.

El mayor porcentaje (78 o/o) procede del área urbana, de estos un 76 o/o es de Quito, y un menor porcentaje de sus alrededores. (ver Cuadro 2).

Del total de pacientes: el 59 o/o son militares (en un porcentaje similar de servicio activo y pasivo), le sigue en frecuencia con el 19 o/o quehaceres domésticos; en un menor porcentaje: profesionales, agricultores (7 o/o cada uno) y otro muy inferior: estudiantes, comerciantes, artesanos (4 o/o) Si sumamos los que de algún modo están insertos en el proceso productivo llegan al 81 o/o; lo que nos demuestra que están más expuestos estos últimos a enfermar de cólera (ver Cuadro 3).

**CUADRO 1**  
**DATOS DE FILIACION DE PACIENTES CON COLERA. HOSPITAL MILITAR HG1**

DATOS		NUMERO	PORCENTAJE	
SEXO	MASCULINO	32	70	
	FEMENINO	14	30	
EDAD	9 AÑOS	1	2	
	12-18AÑOS	1	2	
	19-30AÑOS	6	13	
	31-50AÑOS	13	28	
	+ 50AÑOS	25	54	
ESTADO CIVIL	SOLTERO	5	11	
	CASADO	37	80	
	VIUDO	4	9	
	U.L	0	0	
	DIVORCIADO	0	0	
ESTUDIOS	PRIMARIA	COMPL	6	13
		INCOMP	10	22
	SECUNDARIA	COMPL	13	28
		INCOMP	8	17
	UNIVERSITARIA	COMPL	5	11
		INCOMP	4	9
PROCEDENCIA	URBANA	36	78	
	SUBURBANO	3	7	
	RURAL	7	15	

FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA  
ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.

**CUADRO 2**  
**OCUPACION DE LOS PACIENTES CON COLERA. HOSPITAL MILITAR HG1**

OCUPACION	NUMERO	PORCENTAJE
PROFESIONAL	3	7
MILITAR	27	59
ESTUDIANTE	2	4
COMERCIANTE	2	4
ARTESANO	2	4
AGRICULTOR	3	7
QUEHACERES DOMESTICOS	9	19

**FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA**

**ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.**

Si realizamos el cruce entre las variables sexo-educación, y sexo-ocupación, no obtenemos una "p", significativa; es decir que estos factores no tienen una relación directa con la enfermedad en estudio.

Al analizar los síntomas y el 100 o/o de los pacientes cursa con diarrea y en un porcentaje mayor del 50 o/o presentan vómito, náusea, calambres, dolor abdominal; con un 50 o/o o menor se evidencia mialgias, sudoración, astenia, meteorismo, etc (ver Cuadro 4); agrupándoles en grados de deshidratación el 44 o/o es de II grado, el 29 o/o de I grado y el 27 o/o de III grado (ver Cuadro 5).

En cuanto a los signos vitales: el 35-36 o/o cursan con presión, temperatura y pulso normales, mientras que un 46 o/o presenta hipotensión, un 60 o/o hipotermia y un 45 o/o taquiesfigmia; lo cual está en correlación con el tipo y grado de deshidratación (ver Cuadro 6).

El 24 o/o de los pacientes presentan colon: espástico, un 7 o/o distensión abdomi-

nal; diuresis normal el 65 o/o pero un porcentaje considerable presenta oliguria (19 o/o) y anuria (16 o/o), es decir refleja algún grado de insuficiencia prerrenal a consecuencia de shock hipovolémico (ver Cuadro 7).

De acuerdo a la frecuencia y característica de la diarrea: el 60 o/o presenta 11 y más deposiciones en un período de 24 horas, el 33 o/o entre 6 y 10, y un 7 o/o entre 1 y 5, esto también se relaciona con el grado de deshidratación. En un porcentaje similar son: blanquecinas o mixtas (24 y 22 o/o respectivamente, sin tener una característica patognomónica de esta enfermedad (agua de arroz) (ver Cuadro 8).

En lo referente a los exámenes de laboratorio estos son compatibles con los signos y síntomas, así como con el grado de deshidratación: un 76 o/o presenta hemoconcentración, el 15 o/o valores normales y el 9 o/o hemodilución; el 61 o/o y 69 o/o cursan con valores normales de Na. K. respectivamente (ver Cuadro 9).

El 86.60 o/o presenta el serotipo Inaba y el

**CUADRO 3**  
**SINTOMAS EN PACIENTES CON COLERA. HOSPITAL MILITAR HG1 QUITO**

SINTOMAS	NUMERO	PORCENTAJE
DIARREA AG	46	100.0
VOMITO	37	80.4
NAUSEA	31	67.3
CALAMBRES	29	63.0
DOLOR ABD	24	52.1
MIALGIAS	23	50.0
SUDORACION	22	47.8
ASTENIA	20	43.4
METEORISMO	18	39.1
ANOREXIA	17	36.9
ESCALOFRIO	17	36.9
MAREO	16	34.7
DISNEA	15	32.6
FATIGA FAC	15	32.6
CEFALEA	12	26.0
PALPITACs.	12	26.0
OTROS	6	13.0
ARTRALGIAS	5	10.8
FIEBRE	4	8.6

FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA

ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.

**CUADRO 4**  
**SIGNOS EN PACIENTES CON COLERA. HOSPITAL MILITAR HG1 QUITO**

SIGNOS		NUMERO	PORCENTAJE
GRADO DE DESHIDRATACION	I	12	29
	II	18	<b>44</b>
	III	11	27
MUCOSAS	HUMEDAS	0	0
	SECAS	40	87
PALIDES		13	28
TABQUICARDIA		13	28
SOPLOS		1	2
P I E L	NORMAL	7	15
	SECA	11	24
	SUDOROS	5	11
	FRIA	4	9
	CALIENT	10	22
	OTRAS	9	19
LENGUA SABURRAL	SI	25	54
	NO	11	46

**FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA**  
**ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.**

**CUADRO 5**  
**SIGNOS VITALES EN PACIENTES CON COLERA. HOSPITAL MILITAR HG1**

SIGNOS VITALES		NUMERO	PORCENTAJE
PRESION	NORMAL	16	35
	HIPOTENS.	21	46
	HIPERTENS.	9	19
TEMPERATURA	NORMAL	14	35
	HIPOTERMIA	24	60
	FIEBRE	2	5
PULSO	NORMAL	15	36
	BRADIESFIG.	8	19
	TABUIESFIG.	19	45
TAQUICARDIA		13	22

FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA

ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.

**CUADRO 6**  
**SIGNOS DIGESTIVO, DIURESIS, EN PACIENTES CON COLERA**

SIGNOS		NUMERO	PORCENTAJE
DISTENSION ABDOMINAL		4	7
COLON ESPASTICO		11	24
DIURESIS	NORMAL	14	65
	OLIGURIA	7	19
	ANURIA	6	16

FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA

ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.

**CUADRO 7**  
**FRECUENCIA Y CARACTERISTICAS DE LA DIARREA EN PTS CON COLERA**

		NUMERO	PORCENTAJE
FRECUENCIA DE LAS DIARREAS EN 24HORAS	1 A 5	3	7
	6 A 10	15	33
	11 Y MAS	28	6
CARACTE RISTICAS	BLANQUECINAS	11	24
	AMARILIENTAS	19	41
	VERDOSAS	6	13
	MIXTAS	10	22

**CUADRO 8**  
**EXAMENES DE LABORATORIO EN PACIENTES CON COLERA**

		NUMERO	PORCENTAJE	
HEMOGLO BINA HEMATOCRIT	NORMAL	7	65	
	HEMODILUC.	4	19	
	HEMOCONCEN	35	6	
LEU CO CI TOS	DESV IZQ.	40	87	
	DESV DER.	6	13	
	NORMAL	13	28	
	LEUCOCITOS	33	72	
	LEUCOPENIA	0	0	
ELE CTR O LIT OS	Na	NORMAL	28	61
		HIPONATR	8	17
		HIPERNATR	10	22
	K	NORMAL	27	59
		HIPOCAL	8	17
	HIPERCAL	11	24	



**CUADRO 9**  
**SEROLOGIA Y CULTIVOS EN PACIENTES CON COLERA. HOSPITAL MILITAR**

SEROLOGIA	POSITIVA	
	NUMERO	%
INABA	38	82.60
OGAWUA	6	13.0
CULTIVOS		
HECES	46	100.00

13.40 o/o el Ogawua, el 100 o/o tienen coprocultivos positivos para *V. cholerae*.

Al hablar de exámenes serológicos específicos para el cólera se reporta en un 86.6 o/o el tipo Inaba y el 13.4 o/o Ogawa, el 100 o/o tiene cultivo positivo para el *vibrio cholerae*.

Hasta aquí hemos presentado los resultados de los signos y síntomas, a continuación veremos el manejo clínico y tratamiento recibido: Entre el 72 y 91 o/o de pacientes en promedio durante los 5 días se les administró hidratación oral entre 500 a 2999 cc.; en el 22 al 43 o/o de 3000 a 5999cc.; y el 156 o/o entre 6000 y más cc.; en cambio por hidratación parenteral en promedio el 46 o/o recibió entre 500 a 2999cc y en porcentaje menor fluctúan entre los 3000 a 5999cc, y 6000 cc y más. (ver Cuadro 11).

Del total de pacientes el 78 o/o recibió tetraciclina por un lapso de 3-5 días a una dosis de 500 mg. c/ h, y un 22 o/o doxiciclina por un solo día (c/8h); no se encuentra mayor diferencia en la remisión de los signos y síntomas en el uso de los 2 antibióticos, más bien podemos decir que en general el 30 o/o presenta su remisión en 5 días, el 29 o/o en 4 días, el 26 o/o en 3 días, el 11 o/o en 6 días y más y solamente en el 4 o/o en 2 días (ver Cuadro 12).

En el 74 o/o de los pacientes hospitalizados se observa que el Dg de ingreso es igual al Dg. de egreso, en el 15 o/o no hay esta correlación y en un 11 o/o. el Dg de egreso cursa con una patología sobreañadida (ver Cuadro 13).

A continuación se presentan los resultados en base a gradientes de exposición según: tenencia de vivienda, servicios sanitarios básicos, factores de riesgo relacionados con el consumo de alimentos, medidas de higiene tratamiento del agua.

En lo referente a la tenencia de vivienda: en el 85 o/o es propia, el 15 o/o arrienda; en el 30 o/o su construcción es a base de cemento armado, en el 22 o/o mixta o de ladrillo, y en el 11 o/o de adobe.

Del total de pacientes: el 96 o/o cuenta con "agua potable" y el 7 o/o no; el 96 o/o elimina las aguas servidas por alcantarillado y apenas el 2 o/o lo hacen ya sea por letrina o fosa séptica. (ver Cuadro 14).

En cuanto al lugar de la posible exposición: vemos que en el 43 o/o y 33 o/o se lo realizó en el domicilio o trabajo respectivamente y al relacionarlo con el tipo de alimentos ingeridos, se observa una clara relación con la ingesta de verduras (la cual constituye

**CUADRO 11**  
**HIDRATACION ORAL Y PARENTERAL EN PTES CON COLERA. HOSP. MILITAR**

CANTIDAD DE LIQUIDOS ADMINISTRADO	HIDRATACION ORAL									
	1DIA %		2DIA %		3DIA %		4DIA %		5 DIA %	
500 -2999cc	33	72	31	67	34	74	36	78	42	91
3000-5999cc	10	22	13	28	9	20	10	22	3	6
6000 y más	3	6	2	5	3	6	0	6	1	3
	HIDRATACION PARENTERAL									
	1DIA %		2DIA %		3DIA %		4DIA %		5DIA %	
500- 2999cc	15	33	23	50	37	80	42	91	42	91
3000-5999cc	20	43	20	43	9	20	4	9	4	9
6000 y más	11	24	3	6	0	0	0	0	0	0
	HIDRATACION TOTAL									
	1DIA %		2DIA %		3DIA %		4DIA %		5DIA %	
5 00-2999cc	12	26	9	20	12	26	22	67	15	33
3000-5999cc	14	31	20	43	24	52	23	50	30	64
6000 y más	20	43	17	37	10	22	1	3	1	3

FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA  
 ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.

**CUADRO 12**  
**ANTIBIOTICOTERAPIA. DIAS DE REMISION EN PTES CON COLERA**

ANTIBIOTICO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
TETRACICLINA	36	78
DOXICICLINA	10	22
<b>NODIAS</b>	<b>REMISION</b>	
2 DIAS	2	4
3 DIAS	12	26
4 DIAS	13	29
5 DIAS	14	30
6 Y MAS D	5	11

**FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA**  
**ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.**

**CUADRO 13**  
**DIAGNOSTICO DE INGRESO Y EGRESO EN PTES CON COLERA**

DIAGNOSTICO	NUMERO DE PACIENTE	PORCENTAJE
DG. INGRESO= DG.EGRESO	34	74
DG. INGRESO -/- DG.EGRESO	7	15
DG. INGRESO + DG.SOBREAÑADIDO	5	11

**FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA**  
**ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.**

**CUADRO 14**  
**TENENCIA Y TIPO DE VIVIENDA. SERVICIOS BASICOS EN PTES CON COLERA**

TENENCIA DE VIVIENDA		NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
PROPIA		39	85
ARRENDADA		7	15
TIPO DE CONSTRUCCION			
ADOBE		5	11
LADRILLO		10	22
CEMENTO ARMADO		14	30
MIXTA		10	22
SERVICIOS BASICOS			
AGUA POTABLE	SI	43	93
	NO	3	7
ALCANTARILLADO		44	96
LETRINA		1	2
FOSA SEPTICA		1	2

**CUADRO 15**  
**MEDIDAS PREVENTIVAS E HIGIENICAS EN PACIENTES CON COLERA**

TRATAMIENTO DEL AGUA		NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
TOMA AGUA HERVIDA	SI	24	52
	NO	22	48
LAVADO DE MANOS			
ANTES DE COMER	SI	24	52
	NO	22	48
DESPUES DE USAR SSHH	SI	30	65
	NO	16	35

**FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA**  
**ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.**

**CUADRO 16**  
**POSIBLE FUENTE DE INFECCION Y EXPOSICION EN PTES CON COLERA**

LUGAR DE INGESTA DE ALIMENTOS	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
DOMICILIO	20	43
TRABAJO	15	33
RESTAURANTE	5	11
TIPO DE ALIMENTOS		
MARISCOS CRUDOS	8	17
VERDURAS	31 31	67

FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA  
ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.

**CUADRO 17**  
**RELACION SEXO Y EDUCACION EN PACIENTES CON COLERA**

	MASCULINO	FEMENINO
PRIMARIA	8	8
SECUNDARIA	16	5
UNIVERSIDAD	8	1
"p"	> 0.05	

**CUADRO 18**  
**RELACION EDUCACION Y MEDIDAS DE HIGIENE EN PACIENTES CON COLERA**

	NO LAVADO DE MANOS ANTES DE INGERIR ALIMENTOS	NO LAVADO DE MANOS LUEGO DE USAR SSHH.
PRIMARIA	12	8
SECUNDARIA	5	4
UNIVERSIDAD	5	4
"p"	< 0.05	< 0.05

FUENTE: PROTOCOLO DE PTES CON COLERA  
ELABORACION: YOLANDA TOBAR/PATRICIO FLORES. JULIO/92.

en el 67 o/o la fuente), lo que da lugar a la inferencia que no hay un manejo adecuado en cuanto a preparación. No es muy significativa la ingesta de mariscos crudos, como se esperaba, talvés si lo sea en la costa (ver Cuadro 16).

Finalmente al realizar el cruce entre las variables "educación" y "no lavado de manos antes de ingerir alimentos y después de usar el SSHH" así como "la ingesta de agua no hervida", nos da una "p" significativa  $< 0.05$ .

### Conclusiones

El principal concepto de este trabajo es el que estudiados los parámetros epidemiológicos, clínico-patológicos de los pacientes afectados del cólera, nos da un perfil muy similar al ya referido en la literatura mundial y en la nacional (13,14) tomados de estudios multicéntricos y con un grupo mucho mayor de pacientes.

No necesariamente a todos los pacientes se les debe instaurar hidratación parenteral (si se lo realiza máximo en promedio serán 96 horas), debe enfatizarse en la terapia de rehidratación oral (TRO), pues se ha demostrado en numerosos estudios que puede utilizarse como la única medida para rehidratar exitosamente entre el 90-95 o/o de pacientes deshidratados por EDA, además en los pacientes con deshidratación grave cuyo déficit inicial se corrige con líquidos intravenosos, puede utilizarse la TRO, después de corregir el déficit inicial (20).

Al igual que no todos los pacientes necesariamente deben hospitalizarse, debiendo categorizar según las normas ya establecidas por el MSP-OPS, la TRO puede reducir en un 50-60 o/o las tasas de admisión hospitalaria por EDA y además se reduce hasta en un 80 o/o los costos del trata-

miento (21).

En relación al tratamiento se reafirma el hecho mundialmente conocido que es básico y de vital importancia la rehidratación oral precoz, el uso de antibióticos con tetraciclina en sus dos esquemas (16) corto y por cinco días, así como otros antibióticos (doxiciclina) no dan cambios evidentes en la evolución del cuadro (17).

El hecho de que un adulto está más predispuesto a ser afectado de cólera es entre otros, por su actividad socioeconómica que ocasiona su movilización constante predisponiéndose al contagio con esta bacteria. Esto presumiblemente irá cambiando, ya que los adultos irán adquiriendo defensas y en lo posterior los más afectados serán los niños, al constituirse el cólera en una enfermedad endémica (15).

Vemos que a pesar de que en un alto porcentaje los pacientes cuentan con vivienda propia con adecuados materiales de construcción, así como de servicios básicos, se enfermaron con cólera, lo que nos estaría alertando que no solo es necesario contar con estos servicios y que existen por lo tanto otros factores de riesgo sanitario que entran en juego para su apareamiento, tales como los conocimientos preventivos de la enfermedad, pues casi cerca de la mitad de los pacientes no se proveen de "agua segura" (no hacen hervir el agua para tomar), además no practican medidas higiénicas ya que un tercio de los pacientes no se lavan las manos antes de comer y la mitad de los mismos tampoco se lavan las manos después de utilizar el SSHH con una "p" significativa  $< 0.05$  lo que nos indica que existe una relación directa.

Es decir existe una relación directa entre estos factores, lo que evidencia que en sí la falta de educación no es un factor de riesgo,

pero sí su calidad, así como los conocimientos y prácticas para prevenir la enfermedad.

Esto demuestra que los factores mencionados en el acápite anterior se convierten en riesgos, por ausencia de políticas que promuevan por ej: tratamiento de agua así como conocimientos correctos por medio de educación intensiva y de calidad. Vemos además que el riesgo más significativo para enfermar de cólera constituye el agua por la fácil contaminación.

- Se observa que la letalidad en relación al cólera, diagnosticado y tratado en un hospital de tercer nivel como éste es aún cero (0), por lo que se puede afirmar que el personal de salud está capacitado y preparado en esta área, pero que en un momento dado puede cambiar ya que hay circunstancias en las que el hospital no juega papel importante como son el hecho de que los pacientes desinformados acudan a las instituciones de salud en un grado irreversible de su patología (22).

### Recomendaciones

- Unificar criterios y crear normas de diagnóstico y sobre todo de tratamiento del cólera, fomentar el trabajo conjunto del equipo de salud y el personal de cuidado directo, con el fin de coordinar y no duplicar las actividades respectivas.
- Determinar los parámetros de hospitalización y los de manejo ambulatorio (18).
- Incentivar la terapia de Rehidratación oral (TRO) con sales de rehidratación (19). Lo Esencial en el tratamiento del cólera es la rehidratación oral y no la antibioticoterapia (21).
- Introducir en la Historia clínica de todo paciente con diagnóstico de EDA la hoja de encuesta del cólera, para en lo posterior realizar un estudio comparativo.

Promover las charlas y conferencias tanto para el personal que labora en el hospital, como difundir conocimientos preventivos sobre el cólera a los pacientes, a sus familiares y comunidad en general.

### Bibliografía

1. M.S.P. Manual de normas para el control de enfermedades diarreicas y manejo clínico del paciente con cólera. MSP. Ecuador, 1992; 23.
2. Sempértegui R. Las lecciones del Cólera. En Boletín Epidemiológico No. 31. Julio/Septiembre, 1991; 1.
3. Op cit (1).
4. Nieto P. et al. Cólera en Imbabura. Estudio de gradientes de exposición según disponibilidad de servicios sanitarios básicos. En Boletín epidemiológico No. 31. Julio/Septiembre, 1991; 6.
5. OPS. OMS. Prevención de diarrea. En programa de Salud Materno Infantil. 2da. Ed. Agosto, 1989.
6. OPS. OMS. Manejo del paciente con diarrea. En programa de salud materno infantil. Control-enfermedades diarreicas. 3ra Ed. Diciembre, 1991.
7. Correo Médico. Tratamiento y Prevención. Cólera. Ecuador, Abril, 1991; 5-9.
8. Ibid. 12-15.
9. Narváez A, Nieto G. Morbimortalidad, conocimientos, actitudes y prácticas sobre el cólera en la provincia de Cotopaxi. Agosto. 1991.
10. D'Suze C. et al. Cólera: aspectos epidemiológicos, clínicos terapéuticos y preventivos. PCM. Progresos en ciencias médicas internacionales. Venezuela Año 1; volumen 1, No. 1, 1992.
11. Ibid.
12. Ibid.
13. Naranjo P. Informe del Ministerio de Salud a la Nación. MSP, Quito, Agosto, 1990-1991.

14. MSP. Dirección nacional de control y vigilancia epidemiológica. Boletín epidemiológico. 1991.
  15. Díaz G. El Cólera. Folleto informativo. Fundación Enfermera, Quito, 1991.
  16. Greenough WB. "Vibrio Cholerae". EN: Principios y prácticas de las enfermedades infecciosas. Traducción y publicación de ciudad. 1990.
  17. Op cit (10).
  18. Narendranathan R. Antigens involved in resistance to mucosal association by Vibrio Cholerae. J Med Microbiol (J2N) 1988 feb; 25 (2).
  19. Actualidad del Cólera. EN: Revista Alergia. México, vol XXXVIII, No. 4. Julio-agosto, 1991.
  20. Puga G. Enfoque Actual del Manejo clínico de las enfermedades infecciosas diarreicas agudas. Julio, 1992.
- \*\* Folletos y manuscritos realizados por:
- Puga G. Epidemiología del Cólera. Febrero, 1991.
  - Puga G. El Cólera. Informe Médico. Febrero, 1991.
  - Puga G. Medidas de Prevención del HG1. Mayo, 1991.
  - Puga G. Directiva para atención médica. Febrero, 1991.



## SOBRE EL SENTIDO DE LA MUERTE

Dr. Max Aguirre Borrero

*La vasta y vaga y necesaria muerte.*

J.L. Borges

### RESUMEN

*Sin la posible vivencia personal de la muerte, nuestra experiencia procede de la muerte de los otros.*

*Una serie de muertes están presentes: la muerte de la persona amada, que me mutila y me desola; mi muerte en la persona amada, que me desestructura; las muertes parciales, hechas de pérdidas y abandonos; y, mi muerte, que ineluctablemente llegará, aceptada por mi conciencia, pero inadmitida por mi ser vivo.*

*La muerte, con sus múltiples presencias, participa inseparablemente de la vida. Sin embargo, nuestra cultura trata de soslayarla, de negarla. La presencia de la muerte o su alusión genera angustia y rechazo.*

*Vivimos un acelerado proceso de individualización que hace que el hombre se encuentre cada vez más solo y desamparado; atrapado en un sistema de producción, acumulación, rentabilidad.*

*La familia tradicional, milenario sostén del hombre, hace crisis y amenaza desmantelarse.*

*El hombre tiene el anhelo de vivir para siempre; pero también, a veces, el de cesar. Frente al natural aferramiento a la vida, como grave gesto de reclamante ayuda, se presenta el suicidio: fenómeno complejo de serias implicaciones, que requiere de comprensión y actitudes especiales.*

*El implacable expansionismo tecnológico, en su vertiginoso movimiento, margina al hombre viejo y le deja, como opción cada vez más cierta, la institucionalización asilar, donde acabará solo sus solitarios días.*

*El sistema nos ofrece, con sus maravillosos logros tecnológicos, la prolongación de la vida hasta extremos que van más allá de la dignidad humana. Ofrece lo que alguien llama "las usinas de cuidados": imponentes y fríos complejos de máquinas, que traducen en jeroglíficos una dudosa existencia del hombre, suprimiendo la posibilidad de una buena y digna muerte. Máquinas que con frecuencia son el indiferente compañero de la solitaria agonía del hombre.*

*Estos milagros de sobrevivencia médica han cambiado la faz de la agonía y la muerte. En nuestra cultura occidental, la muerte es vista como un fracaso, como una limitación de las posibilidades de la tecnología. No se la admite como un suceso natural al que se llegará de todos modos, y para el cual debería prepararse el hombre a través de una vida realizada.: una buena muerte es, con frecuencia, el resultado de una buena vida.*

*Ayudar a nuestros pacientes, como propone Viktor Frankl, a encontrar el sentido de la vida en sus varias expresiones, es ayudarlo a contemplar con armonía el irremediable paso hacia la muerte.*

## Introducción

Vivimos en una época de profundas crisis y de incierto futuro; época en la cual, como en ninguna otra, se hace dudosa la sobrevivencia del hombre en el planeta, condición que parecía la más garantizada. Época en la que campean, hegemónicos, los valores mercantiles; en la que la existencia del hombre se halla atrapada en enajenantes procesos de producción, acumulación, despilfarro y destrucción. Época de ruptura de los patrones familiares tradicionales y de creciente individualismo. Puede asegurarse que jamás como ahora el hombre estuvo tan desamparado y solitario.

En estas condiciones es comprensible que, más preocupado que nunca, el hombre vuelva sus ojos sobre sí mismo y surjan las inagotables y viejas reflexiones sobre la condición humana. En tiempos de crisis individuales y sociales, los problemas que eternamente rondan la existencia del hombre, tales como el sentido de la vida

y de la muerte, la libertad, la responsabilidad, la finitud, se tornan acuciantes y llegan a ser panteados dramáticamente.

La práctica del psicoterapeuta se despliega, por sus propias características en condiciones de conflictos y crisis individuales; de allí que la problemática de la existencia se halle presente, explícitamente o no, en todos los casos de la relación terapéutica. El psicoterapeuta debe encararla cotidianamente, y debe ayudar al paciente a encontrar respuestas y actitudes suficientes para que éste continúe su camino.

La muerte, como problema general atañe todos los aspectos de la existencia humana. Tratar sobre ella en el corto lapso de esta intervención, obliga a limitarse a una breve reseña comentada de algunos aspectos relevantes. El objetivo básico es el de hacer un recordatorio sobre la importancia del tema en la práctica del psicoterapeuta.

La muerte nos ronda y nos rodea cotidiana-

namente; se halla presente de múltiples maneras: mueren los hombres, las culturas, las sociedades y los sistemas; se da muerte a la naturaleza; los muertos son más numerosos que los vivos y trascienden importantemente. Sin embargo, negamos a la muerte, evitamos hablar de ella. Parecería que como al sol, a la muerte no hay como mirarla de frente, dice Cervantes.

“Entre las especies animales vivas, la humana es la única para la cual la muerte está omnipresente en el transcurso de su vida (aunque no sea más que en su fantasía); la única especie animal que rodea a la muerte de un ritual funerario complejo y cargado de simbolismos; la única especie animal que ha podido creer, y que a menudo cree todavía, en la supervivencia y renacimiento de los difuntos; en suma, la única para la cual la muerte biológica, hecho natural, se ve constantemente desbordada por la muerte como hecho cultural” (1).

Los animales, incluso los más desarrollados, por carecer de una estructura de pensamiento que les permita hacer abstracciones, generalizaciones y crear conceptos, solamente tienen una percepción del presente; no poseen la capacidad de concebir el futuro ni de hacer juicios sobre el pasado. No pueden, en base a la contemplación de la muerte de otro animal, sacar conclusiones sobre su condición mortal. La dotación instintiva y el aprendizaje pueden permitirles responder a la muerte inmediata de otros seres, percibir el peligro e incluso apreciar la inminencia de su fracaso vital y adoptar comportamientos de cierta complejidad; pero eso no significa que tengan la conciencia de su destino ni de su finitud. El animal vive al día, más que individuo, es en realidad especie.

El humano es el único ser que se sabe mortal. En este aspecto, como en todos los aspectos esenciales, la distancia entre el hombre y los animales es abismal: a pesar del estrecho parentesco biológico, el ser humano

no es un animal superior, es otro ser, es un ser histórico.

El conocimiento que el hombre posee de su mortalidad se mantiene relegado, como en un segundo plano, en los oscuros rincones de su conciencia, sin que interfiera su cotidianidad; pero irrumpe, inquietante, en momentos de crisis de su existencia. La conciencia constante de la muerte haría invivible la vida, tal como sucede en ciertos trastornos psicopatológicos.

La muerte llegará irremediablemente, se producirá en cualquier momento. ¿Cuántas cosas que hacemos, sin saberlo son las últimas?. Borges lo expresa así: “La muerte (o su alusión) hace preciosos y patéticos a los hombres. Estos conmueven por su condición de fantasmas; cada acto que ejecutan puede ser el último; no hay rostro que no esté por desdibujarse como el rostro de un sueño. Todo, entre los mortales, tiene el valor de lo irrecuperable y de lo azaroso” (2). En otro instante de su obra comenta: “. . . entre el alba y la noche hay un abismo de agonías, de luces, de cuidados; el rostro que se mira en los gastados espejos de la noche no es el mismo”. (3). Contemplada así la existencia humana, en su fragilidad y finitud, en su precariedad, en el cotidiano fluir de la muerte en la vida, el hombre se ve amenazado por una angustiosa perspectiva que coloca en predicamento todo lo que de valioso tiene su vida, creando un sentimiento de absurdidad. Lo dice Miguel de Unamuno:

“Grito de las entrañas del alma ha arrancado a los poetas de los tiempos toda esta tremenda visión del fluir de las olas de la vida, desde el sueño de una sombra de Píndaro, hasta en la vida es sueño, de Calderón y el estamos hechos de la madera de los sueños, de Shakespeare, sentencia esta última aún más trágica que la del castellano, pues mientras en aquella sólo se declara sueño a nuestra vida, más no a nosotros, los soñado-

res de ella, el inglés nos hace también a nosotros, sueño que sueña" (4).

Muchos autores han planteado la problemática de la vida en tales dimensiones: "Cuando Heidegger, por ejemplo, define al hombre como un *-ser-para-morir*, no se limita a afirmar un simple hecho biológico, sino que se propone afirmar la absoluta vanidad de todas nuestras empresas". . .

"El destino nos convierte a todos en condenados a muerte", dice Camus en *El Extranjero*; y en *El Mito de Sísifo* comenta: "a causa de la muerte, la existencia humana carece de todo sentido. Todos los crímenes que pudieran cometer los hombres nada son si se comparan con el crimen fundamental de la muerte". Y Malreaux, en *La Condición Humana* dice: "Imagínense un gran número de hombres encadenados y todos condenados a muerte, y cada día unos fueran degollados en presencia de los demás; los que quedaran verían su propia condición en la de sus semejantes. . . tal la imagen de la condición humana" (5). El concepto de la muerte como suceso existencial ". . . implica la posibilidad siempre presente a la vida humana y de tal naturaleza que determina sus características fundamentales" (6).

En una caverna de Shanidar (Irak) se realiza una serie de cuidadosos y esmerados entierros. Uno de ellos es el de un adulto, viejo para su tiempo ya que tiene 40 años; portador de varias minusvalías físicas serias, que debieron ser graves limitantes a lo largo de su vida; persona que, sin embargo recibe un respetuoso homenaje póstumo de sus contemporáneos. Otro cadáver ha sido enterrado en un lecho de flores traídas de fuera del lugar para la ofrenda. Y así, en esa cueva se hallan otras inhumaciones dedicadas y respetuosas: Esto ocurre hace 60.000 años, y quienes realizan el entierro de sus muertos con tal veneración, son miembros de una horda de hombres de Neanderthal. Esta práctica muestra sus inquietudes metafísicas y su

preocupación por la muerte y por el destino posterior. Desde entonces, y quizá desde antes, ya estaba presente esta relación existencial del hombre con la muerte.

### 1. La Inmortalidad

Una antigua fantasía de los hombres, en su afán de escapar a la muerte, ha sido la de la inmortalidad. Tanto ha soñado y buscado, en todos los tiempos, el modo mágico de perennizar su existencia.

Alargada indefinidamente la duración de la vida, el hombre tendría, desenfadamente y sin apremio, a disposición suya todo el tiempo del mundo; tranquilo y sin el acoso de su finitud, sin estar atenazado por plazos, podría desplegar todos los planes y proyectos, lograr todas las experiencias y descansar todo el tiempo que quisiera. ¿Esta holgura permitiría su realización, le daría felicidad y plenitud?

Simone de Beauvoir plantea el problema de la inmortalidad en su novela. Todos los Hombres son Mortales. En ella relata sobre la larga vida, que dura ochocientos años ya, de Raymond Fosca, que en su tiempo inicial fue príncipe de Carmona. Fosca es inmortal merced a un elixir que bebió con ese objeto. Después de fallidos esfuerzos por llevar adelante proyectos de gobierno que darían felicidad a su pueblo, se empeñó en muchas empresas, vivió muchos desarraigos, y su erranza lo llevó a muchas latitudes y muchas épocas. Sus afanes no fueron coincidentes con los intereses y proyectos de los hombres efímeros. Su generación muere, sus descendientes mueren, sus relaciones con la gente se empobrecen cada vez más. Le invade el hastío y el desinterés. Para pasar la vida duerme un largo período. Nada tiene novedad. Está atrapado en una vida sin fin, en su ansiada inmortalidad. Si nuestra vida es intensa y dramática es porque somos mortales, porque de esta manera estamos contra el tiempo. "Al quebrantar nuestro porvenir, la

muerte nos enseña a dar al presente el valor plenario y absoluto" (Lavallo).

En la novela de Charles Maturín, *Melmoth el Errabundo*, el autor plantea la posible realidad de la inmortalidad de un modo semejante a como lo hace la *Beauvoir*: la inmortalidad como un fardo agotador y hastiante, frenador de la motivación del hombre; que obliga al siniestro personaje a buscar la muerte, traspasando a otro el fatal destino de su inmortalidad.

La sobrevivencia del espíritu después de la muerte constituye una concepción básica de las religiones; concepción predominante en la historia del hombre (7). Como señala Toynbee: "Una abrumadora mayoría de la humanidad, en todo tiempo y lugar, desde que nuestros ancestros despertaron a la conciencia, ha sostenido que la personalidad del ser humano no es aniquilada por la muerte" (8). Existen diversas convicciones respecto a la sobrevivencia del espíritu: "Puede creerse que la personalidad sobrevive a la muerte, descarnada. Puede creerse que sobrevive automáticamente, bajo una lángida forma física, en el reino de Hades o Seol. Otra alternativa consiste en creer que la sobrevivencia de la personalidad se puede garantizar artificialmente, por medios materiales (tumbas, momificaciones, estatuas, ofrendas mortuorias) o no materiales (ritos y conjuros), o mediante una combinación de ambos expedientes. También existe la creencia en una resurrección física integral, o una serie de resurrecciones físicas, en una fecha futura y tras un período de supervivencia incorpórea. El Zoroastrismo creía que la resurrección del cuerpo ha de abarcar a todos los seres humanos simultáneamente y en una ignorada fecha futura, y tal creencia fue adoptada por judíos, cristianos y musulmanes. Los hinduistas y los budistas creen haberse reencarnado muchas veces en el pasado y suponen que lo mismo puede suceder infinidad de veces en el futuro" (9). La concepción de la transmigración de las

almas (creencia poco difundida en occidente) plantea la posibilidad de que el espíritu se traslade de un cuerpo a otro, sea éste humano, animal o vegetal. Nuestra vida individual, según esas opiniones, depende del comportamiento tenido en otra vida anterior, y así, en el pasado, hasta el infinito: habríamos vivido tantas vidas, siendo una el resultado de la otra.

En nuestra cultura, la creencia más difundida es la de la sobrevivencia del alma, con la persistencia de nuestro ser individual. "A casi todo el mundo, para el común de la gente -dice William James, con cierto acento burlón- Dios es el productor de la inmortalidad, entendida personalmente" (10).

La convicción respecto a la inmortalidad y la existencia de otra vida, que fue "abrumadoramente mayoritaria" en el pasado, rápidamente pierde credibilidad en el occidente moderno y desarrollado. Un estudio estadístico realizado por Thomas así lo confirma (11).

Toynbee también señala este hecho: "En el occidente de la era moderna, y particularmente a partir de los últimos espectaculares progresos de las ciencias naturales, la convicción de que la muerte conlleva la extinción de la personalidad ha ganado cada vez más terreno, y par passu, el horror ante la muerte y la negación a afrontar el hecho inevitable de la muerte, se ha convertido en la reacción característica del hombre de occidente de hoy" (...). "... en el mundo occidental la incredulidad era excepcional hasta la segunda mitad del siglo XIX de la Era Cristiana. Hasta esa fecha, la mayoría de los occidentales aún creían en la resurrección de los cuerpos y la vida eterna" (12).

La convicción respecto a la inmortalidad y la existencia de otra vida, no siempre protege del temor a la muerte. La aprensión puede acentuarse por el miedo a la sanción ultramundana que podrían merecer las con-

Francia G. Bretaña Alemania Occ Países Suiza Suecia. Noruega USA  
Bajos

	o/o								
No cree en vida después de muerte	53	35	45	35	41	47	25	19	
No cree en la reencarnación	62	52	54	55	—	72	57	64	
No cree en el paraíso	52	27	42	31	41	42	20	11	

ductas tenidas en la vida terrena, tal como sostienen algunas religiones. Pero de todos modos, estas certezas sobre la inmortalidad son fuentes de tranquilidad y consuelo para el creyente; lo eximen, en cierto grado de algunas inquietudes existenciales que la condición humana plantea a los que tienen la certeza de que la muerte es total y definitiva.

## 2. La muerte: Un suceso natural

La muerte es parte esencial de los procesos de la vida. En la naturaleza, las etapas de existencia de los individuos están supeditadas a la perpetuación de la especie; vida y muerte advienen en dependencia de las necesidades de ésta: la especie es la perdurable, el individuo es transitorio; muere cuando deja de ser útil a la conservación y reproducción del grupo y su materia orgánica se incorpora al mantenimiento de la vida de otras especies, integrando el ciclo de vida total de la naturaleza. En el caso del hombre, su condición de ser consciente y creador le permite escapar parcialmente a ese fatalismo biológico; pero sigue siendo, irremediamente, un ser finito.

La muerte es un hecho de naturaleza biológica, comprobable por medio de procedimientos apropiados y establecidos. Tradicionalmente el paro respiratorio y el paro car-

díaco han sido los signos que señalan el fenómeno (muerte funcional). Los avances de la medicina y la capacidad técnica de "resucitación" actuales, imponen otros parámetros: por ahora, la muerte cerebral expresada en la ausencia de registro electroencefalográfico es el dato cierto de la muerte del hombre. Dato que será revisado en el futuro, ya que como señala J. Bernal:

"Si un día los datos que hoy se poseen para los seres inferiores pueden transponerse al hombre; si las llamadas sustancias estimulinas son capaces de transformar células conjuntas indiferenciadas, en células cerebrales; si estas células pueden repoblar el cerebro deshabitado, entonces el electroencefalograma se animará de nuevo, y con él las funciones del cerebro, la vida. Entonces, las academias, las comisiones, los expertos, los legisladores y ministros, tendrán que proponer una nueva definición de la muerte" (13).

El paso de la vida a la muerte no se da en un instante, se trata de un proceso. Se produce primero una muerte funcional, que se propaga luego a todos los tejidos (muerte de los tejidos). La duración de los trastornos en estas dos etapas depende de la participación médica en cada caso. Entre la muerte fisiológica y la muerte de los tejidos se puede apreciar una serie de fases (Thomas): muerte apa-

rente, muerte relativa, muerte absoluta (esta última en la que se han acumulado alteraciones corporales que hacen irreversible el proceso. Las modernas técnicas médicas pueden imponer a estos procesos una serie de variantes en el tiempo.

Los adelantos científico-técnicos en el campo de la salud, que en la actualidad y cada vez más, permiten mantener una supervivencia artificial prolongada, merced a equipos y técnicas muy sofisticadas, establecen un espacio de polémica sobre la conservación de la vida en condiciones críticas y degradadas, indignas. Estos hechos permiten que Hamburger pregunte con ironía: "Un hombre decapitado, al que se la mantuviera artificialmente, como es posible, la supervivencia del corazón, de los pulmones y de los riñones, ¿sería un hombre muerto?"

Un continuo aumento de la duración media de la vida ha caracterizado al progreso de la medicina, la higiene y la nutrición. La mortalidad de los hombres prehistóricos era temprana: a los 25 eran ya viejos, como informa la arqueología. En la Grecia de comienzos de la edad de hierro y la edad de bronce, el promedio de vida alcanzaba los 18 años, según Angel. En la Roma de comienzos de la Era Cristiana, el promedio era de 22 (Pearson). En la Inglaterra de la Edad Media, alcanzaba los 33 años (Russell). En los Estados Unidos del año 1900, era de 49.2 años (Glover). En Suecia de 1965, el promedio de vida alcanzaba los 73.6 años (14). Ganchamps señala que entre 1900 y 1987, la esperanza de vida para un recién nacido suizo ha pasado de 49 a 73 años, y para una niña suiza, de 51 a 80 años.

Este afán continuará sin duda: prolongar la vida seguirá siendo una consigna muy importante; pero siempre habrá un límite y la muerte llegará sin remedio (15). Creo que tiene sentido dilatar la duración de la vida de los hombres, siem-

pre que no se dilate su desasociado y su desamparo. Séneca decía: "No es cuestión de agregar años a la vida, sino vida a los años".

### 3. La experiencia de la muerte

La experiencia de la muerte sólo puede ser indirecta, ya que rebasaba la frontera no habrá testigo que informe de esa vivencia. Los estados clínicos de gravedad, en que la persona está en trance de muerte, se hallan acompañados, con la mayor frecuencia, de trastornos del sensorio. En los estados de coma, en los que se apaga la vida de relación, hay un paréntesis mnésico del lapso (sin percepción no hay fijación ni evocación posterior). Los aparentes recuerdos de la agonía corresponden, si es que existen, a estados de percepción tenidos en condiciones de alteración de la conciencia, en los cuales, de todos modos, la vivencia está contaminada por una engañosa y distorsionada mezcla de realidad y onirismo (16).

Sin duda que es posible vivir parte del trayecto, pero no la totalidad de recorrido del proceso de la muerte. Resulta imposible comunicar la propia muerte ya que "la conciencia sucumbe antes que el punto muerto biológico" . . . . .

Con frecuencia el moribundo ignora lo que pasa. Simone de Beauvoir al describir la agonía y muerte de su madre dice: "Ella estaba allí, presente, consciente, pero ignorado por completo el trance que estaba viviendo. Es normal no saber que pasa dentro de nuestro cuerpo; pero ahora también el exterior de su cuerpo se le escapaba: su vientre herido, su fístula, las secreciones que ésta despedía, el color azul de su epidermis, el líquido que supuraba de sus poros; y ni siquiera podía explorarlo con sus manos casi paralizadas (. . .) Tampoco pidió un espejo:

su rostro de moribunda no existió para ella. Descansaba y soñaba, a una distancia infinita de su carne que se corrumpía, los oídos llenos del ruido de nuestras mentiras y toda ella concentrada en una esperanza apasionada: curarse". En esa obra, la autora también escribe: "Mi muerte recién detiene mi vida una vez que he muerto y para la mirada del otro. Para mí, viviente, mi muerte no existe; mi proyecto la atraviesa sin encontrar obstáculos. No hay ninguna barrera contra la que venga a chocar mi trascendencia en pleno impulso; ella muere de sí misma, como el mar que viene a golpear en una playa lisa, y se detiene, y no va más lejos" (17).

El morir y el estado inmediatamente anterior a él, que es la agonía, están determinados en sus manifestaciones por dos clases de factores: Las causas de la muerte (factor etiológico-tanatogénético) y la personalidad (factor tanato-plástico), según Engelmeir. En los casos en que el trastorno de la actividad cerebral es importante, el morir está marcado por el principio tanatogénético; en los que esta actividad cerebral está respetada, la personalidad y las circunstancias son las que marcan el modo de morir. "No cabe duda que el "como" del morir está codeterminado de un modo decisivo por la personalidad del enfermo, la cual le marca con su sello" (. . .) "existen tantas clases de agonías como individuos y la muerte es, simultáneamente, un acontecimiento tanto de orden general como individualismo" (Bühler) (18).

Cabe anotar un curioso hecho que ha sido señalado por los clínicos: la mejoría y hasta la completa desaparición de las manifestaciones psicóticas en los días anteriores a la muerte de pacientes mentales crónicos; tal como le sucedió a Don Quijote, que rescató el buen juicio y la razón en momentos de su agonía (parecería que Cervantes estaba enterado de este fenómeno terminal). También se han reportado casos de superación de psicopatología crónica y grave, después

de experiencias vitales de altísimo riesgo en enfermos psiquiátricos.

A pesar de que como hecho intelectual la condición de finitud del hombre es aceptada, la muerte no parece natural. Cuando se trata de la muerte de los otros, ajenos y distantes, la apreciamos como un hecho natural, sin que tenga mayor resonancia en nosotros, y hasta con fría indiferencia. Cuando se trata de la muerte de personas muy cercanas a nosotros o, peor aún, de la posibilidad de nuestra muerte, nos parece una catástrofe, inadmisiblemente e injusta, increíble. A la mayoría de los hombres les cuesta admitir su propia muerte. Goethe dice: "La muerte es una cosa tan extraña que a pesar de la experiencia que de ella tenemos, no la consideramos posible cuando se trata de alguien a quién queremos; siempre sobreviene como algo increíble y paradójico".

¿Podemos realmente representarnos nuestra propia muerte?. "Jean-Paul Sartre comenta Igor Caruso advirtió agudamente que la muerte en la conciencia humana habitualmente "afecta al otro"; la conciencia no está en condiciones de elaborar la amenaza personal de la muerte (ahora me toca a mí la muerte)".

"Nuestra actitud ante la muerte dice Freud: no era sincera. Nos pretendíamos dispuestos a sostener que la muerte era el desenlace natural de toda vida, que cada uno de nosotros era deudor de una muerte a la naturaleza y debía hallarse preparado a pagar tal deuda y que la muerte era cosa natural, indiscutible e inevitable. Pero, en realidad, solíamos conducirnos como si fuera de otro modo. Mostrábamos una patente inclinación a prescindir de la muerte, a eliminarla de la vida. Hemos intentado silenciarla e incluso decimos, con frase proverbial, que pensamos tan poco en una cosa como la muerte. Como en nuestra muerte naturalmente. La muerte propia es, desde luego,



inimaginable, y cuantas veces lo intentamos podemos observar que continuamos siendo en ella meros espectadores. Así, la escuela psicoanalítica, ha podido arriesgar el acerto de que, en el fondo, nadie cree en su propia muerte, o, lo que es lo mismo, que en el inconsciente todos nosotros estamos convencidos de nuestra inmortalidad" (19).

En su obra *Del Sentimiento Trágico de la Vida*, Miguel de Unamuno dice: "Imposible nos es concebirnos como no existentes, sin que haya esfuerzo alguno que baste a que la conciencia se de cuenta de la absoluta inconciencia, de su propio anonadamiento. Intenta, lector, imaginarte en plena vela cuál sea el estado de tu alma en el profundo sueño; trata de llenar tu conciencia con la representación de la no conciencia, y lo verás. Causa congojosísimo vértigo el empeñarse en comprenderlo. No podemos concebirnos como no existiendo" (20).

#### 4. El temor a la Muerte

Hay casos en los que el sujeto, atezado por los hechos de la realidad se sabe sometido a un proceso de muerte cercana.

Una magnífica descripción de la progresiva conciencia de la muerte, con una creciente participación de la angustia hasta el pánico, la hace León Tolstói en su relato *La Muerte de Iván Ilich*. La obra narra la agonía y la muerte de un funcionario de la burocracia zarista. En ella se refiere el progresivo descubrimiento de la enfermedad, que al agravarse cada vez más, despierta en el personaje la dramática certeza de que se está muriendo. Iván Ilich va descubriendo "la llegada de la muerte en forma de sus varias caras; descubrimiento que siembra en su mente una serie de contradictorios y cambiantes pensamientos y emociones: rechazo, resentimiento, incredulidad, resignación, impotencia, y el constante retorno del insoportable miedo a desaparecer definitiva y eternamente; y sobre todo, el hecho de la gran soledad: él está muriendo su muerte solo, los que lo ro-

dean jamás podrán vivenciar la crueldad de su drama.

En la obra de Eugene Ionesco, *El Rey se Muere*, se muestra magistralmente esa angustia de la muerte. El Rey quem mientras no se trataba de la suya, contemplaba la muerte con naturalidad y tranquilamente sentenciaba: "todos los hombres son mortales", al enterarse de la cercanía de su fin, desesperadamente y con desgarradora impotencia clama la ayuda de los muertos que ya atravesaron la dramática frontera, clama la ayuda de la naturaleza, del sol, en una brillante muestra de miedo e inútil rebeldía.

El miedo a la muerte es un hecho universal y general, "es uno de los estados fundamentales de la sensibilidad humana" (Spinoza).

Patentizando ese temor, dice Miguel de Unamuno: "No quiero morirme, no; no quiero ni quiero quererlo; quiero vivir siempre, siempre, siempre, y vivir yo, este pobre yo que me soy y me siento ser ahora y aquí, y por eso me tortura el problema de la duración de mi alma, de la mía propia. Yo soy el centro de mi universo, el centro del Universo, y en mi angustia suprema grito con Michelet "¡ Mi yo, que me arrebatan mi yo! (. . .) Tiemblo ante la idea de tener que desgarrarme de mi carne; tiemblo más aún ante la idea de tener que desgarrarme de todo lo sensible y material, de toda sustancia" (21). Todos los hombres, en mayor o menor grado, tienen miedo a la muerte; temor que es un fenómeno normal mientras no se torne obsesivo o demasiado intenso e interfiera el vivir.

El temor a la muerte puede ubicarse en tres dimensiones (Thomas): el miedo a morir, el miedo a lo que sucederá después de la muerte y el miedo a los muertos.

Aunque la posibilidad de la muerte siempre amedrenta, hay algunas formas de morir cuya representación atemoriza más: hay

muertes dolorosas, atormentadoras, que avanzan palmo a palmo, degradando; malas muertes, de las cuales la producida por el cáncer resulta ser la representativa por excelencia. El dolor insoportable, los espasmos de la agonía, la soledad de los instantes finales, constituyen imágenes que acrecentan el temor. Montaigne decía: "No temo a la muerte, lo que temo es morir", haciendo referencia al modo de terminar, al modo de agonía. De allí que la muerte súbita y tranquila sea la representación de la buena muerte.

El hombre teme la posibilidad de morir en soledad y abandono, especialmente en la vejez; temor muy fundado ya que el anciano vive cada vez más solitario, privado de la plataforma familiar tradicional. "¿en qué condiciones de descomposición estará mi cadáver cuando lo encuentran?", es una pregunta que muchos ancianos abandonados se hacen con azoramiento. Muy representativo de la dimensión de esta desolación es el dato estadístico que señala Thomas: En Francia, el 10 o/o de los adultos ignoran si sus padres viven todavía (22).

Hay otros temores, como el temor altruista a morir y dejar desprotegidos y abandonados a seres queridos, en especial a los niños pequeños.

El temor a morir parcialmente, desgajado del cuerpo o de la mente, es otra fuente importante de angustia. Poblarse de vacíos, ¡ya no ser yo!, estar definitivamente ausente mientras el que fue mi cuerpo continúe una absurda, inútil e indigna persistencia, seguramente constituye el más trágico de los finales de un hombre. Es éste el temor que justificadamente atormentó a Jonathan Swift: le asustaba comenzar a morir como ciertos árboles, por la copa.

También son objeto de temor los sucesos posteriores a la muerte: La condición de cadáver, con el ineluctable proceso de descom-

posición y corrupción del cuerpo.

Temor a la inmensa soledad en que transcurrirá su eternidad, como si bajo la tierra se continuara siendo y sintiendo.

Miedo al comportamiento que tendrán los otros a raíz de su muerte: el olvido, el reparto patrimonial, las nuevas relaciones de los que quedan que nos borrarán de sus vidas, etc.

La obsesión de la nada, del vacío, de lo definitivo de esa condición. La incertidumbre, en los creyentes, respecto a los sucesos del "más allá" y al aparente juicio que sancionará sus conductas. En relación a esto, Thomas dice: "El papel de las creencias religiosas es particularmente ambivalente: En un sentido reduce el miedo, al suprimir la idea de la anulación total; pero puede aumentarlo respecto a la incertidumbre de su futuro en el más allá, salvo por supuesto en aquel que ha seguido permanentemente apegado a la letra y al espíritu de los dogmas y mandamientos" (23).

El miedo a los muertos es un miedo ancestral, vinculado a factores creenciales. Los muertos más temidos son aquellos que fallecieron de malas muertes o llevaron malas vidas: suicidas, asesinados, accidentados, asesinos.

La amenaza del fin del mundo también constituye una fuente de temor a la muerte. Calamidades, cataclismos, catástrofes, sucesos importantes y fechas especiales, actualizan el antiquísimo temor al fin del mundo. La angustia cósmica (Logre) se ha presentado en todas las épocas, con frecuencia como verdaderos brotes colectivos de pánico. Este es un temor que ha sido manipulado ideológicamente a lo largo de la historia. Tal manejo lo practica, en la actualidad todavía, una serie de sectas religiosas como la de los Testigos de Jehová. Esta secta vaticina periódicamente la perusia y la llegada apocalíptica del Juicio Final; proclamas que continúan produciéndose a pesar de los fracasos ante-

riores (el último anuncio de Juicio Final que hizo oficialmente la secta de Testigos de Jehová fue para 1985, fecha en la que, indiferente al pronóstico, el planeta siguió su imperturbable rumbo).

En las diversas épocas los poetas han cantado a esa inquietante posibilidad. Lucrecio, el epicúreo, describió varias veces el posible cataclismo terminal. Anatole France, más recientemente, lo hace de modo brillante y patético (versión, la suya, más realista que la del evangelista Juan):

“hubo un tiempo en el que nuestro planeta no convenía al hombre: era demasiado cálido y demasiado húmedo. Vendrá un tiempo en el que no le convendrá más: será demasiado frío y seco. . . Los últimos hombres serán tan pobres y estúpidos como los primeros. Habrán olvidado las artes y todas las ciencias. Se extinguirán miserablemente en cavernas, al borde de glaciares que moverán sus transparentes bloques sobre las borradas ruinas de las ciudades donde hoy se piensa, se sufre y se espera. . . Estos últimos hombres, desesperados sin siquiera saberlo, no conocerán nada de nosotros, nada de nuestro genio, nada de nuestro amor, y sin embargo serán nuestros niños recién nacidos y la sangre de nuestra sangre. Mujeres, niños, ancianos, entumecidos, entremezclados, verán tristemente, por las hendiduras de sus cavernas, subir lentamente sobre sus cabezas un sol oscuro donde, como por una antorcha que se apaga, correrán relámpagos salvajes; en tanto que una nieve, resplandeciente de estrellas, brillará durante todo el día, a través del aire glacial. Un día, el último hombre exhalará, sin odio y sin amor, bajo el cielo enemigo, el último soplo humano.

Y la tierra seguirá girando, llevando a través de los espacios silenciosos las cenizas de la humanidad, los poemas de Homero y los augustos despojos de los mármoles griegos sobre sus flancos helados. Y ningún pensamiento se lanzará hacia el infinito, desde el seno de ese globo donde el alma se atrevió a tanto. . .” (24).

El miedo patológico a la muerte está caracterizado por mayor intensidad y/o mayor persistencia. Se manifiesta, con frecuencia, como fenómenos obsesivos y fóbicos. Los clínicos están familiarizados con las crisis agudas de pánico y sus secuelas: cuadro psicopatológico cuya fenomenología puede ayudar a la comprensión de los temores a la muerte. Las crisis, que aparecen repentinamente, engendran la dramática vivencia de un inminente y grave fracaso vital o psíquico (muerte o enajenación), que deja, en la mayoría de casos, una alarma espectante que acosa y puede inutilizar la vida del hombre.

### 5. La muerte del otro

Cotidianamente somos testigos de la realidad de la muerte de los otros. Cuando se trata de personas ajenas y distantes, incluso cuando las muertes son numerosas, éstas no trascienden como experiencia personal ni tienen resonancia emocional importante y duradera.

Cuando el que muere es cercano y cuando participamos en el drama de esa agonía, “la muerte asume un cuerpo y un rostro, se encarna en la carne de un cadáver” y constituye una vivencia estremecedora; vivencia más dolorosa cuanto mayor haya sido la presencia y significación del otro en mi existencia. La muerte del ser amado me atañe entrañablemente, me golpea directamente, genera un doloroso vacío de esa ausencia en mí, cancela un mundo de relaciones, me deja incompleto y me muestra el tremendo significado de lo definitivo y lo eterno. La muerte del otro es también en parte mi muerte, me recuerda mi muerte.

Escribe Anne Philip (“Le Temp d’un Soupir”) en relación a la muerte de su esposo:

“Lo monstruoso es que tu debías morir. Yo iba a quedarme sola. Nunca había pensado en ello. La soledad, no ver, no ser visto (...) Tu eras mi más hermoso hazo en la vida. Y te has convertido en mi conocimiento de la muerte (...) ahora la muerte me preocupa

(...) ahora sé lo que es un cementerio (...) Tu estás acá, estás allá abajo, en la nada helada (...) Llevo el caos en la mente, el pánico en el cuerpo, "nos" miro en un pasado que no puedo situar" (25).

Miedo, rebeldía ante lo inevitable, autoreproches, sentimientos de impotencia, conciencia de la irreversibilidad del tiempo, recuerdos del pasado común, idealización del ausente, reproches por el abandono, son estados e imágenes que se alternan o agolpan en breves oleadas y de modo ambivalente.

San Agustín, en sus Confesiones, relata la experiencia de un amigo querido: " ¡Con qué dolor se estremeció mi corazón!. Cuanto miraba era muerte para mí (...) Maravillábame que viviesen los demás mortales por haber muerto aquel a quien yo había amado, como si nunca hubiera de morir; y más me maravillaba aún de que, habiendo muerto él, viviera yo, que era otro él" (26).

La aceptación es la sana respuesta a la muerte de la persona querida; pero se trata de un proceso, de un "trabajo de duelo" (Laplanche). El trabajo de duelo tiene una fase inicial que se manifiesta por subintrantes estados de angustia de grado variable, que alternan con lapsos de desfallecimiento y quietud. La resignación, sentida como la inmensa presencia de una fatalidad que abate, se sucede con la incredulidad. Se llora, se dialoga con la muerte.

Una segunda fase del duelo, de tipo depresivo, dolorosamente centrada en la persona muerta, con la afluencia de hostilidades, culpas, reminiscencias, fantasías de irrealidad. Se fluctúa entre la negativa a olvidar y la búsqueda de hacerlo para encontrar la paz. Se convocan y rechazan recuerdos. Asaltan representaciones de la condición del muerto, de la infinita ausencia, etc. Progresivamente se produce una interiorización del objeto perdido, instalándolo en nosotros para su supervivencia. Inexorablemente la pérdida se

va imponiendo. La presencia-ausencia de la persona muerta cohesionan los vínculos entre los seres afectados por la pérdida.

La fase siguiente del duelo es la de adaptación, de retomar los hechos de realidad, cambiar el panorama y crear nuevas razones de vivir, nuevos intereses; quedando una relación nostálgica con el muerto.

Al terminar el trabajo de duelo producirse una etapa de expansión y de exaltación vital, que en algunos casos alcanza niveles de hipomanía (síndrome de Viuda Alegre).

El grado de simbiosis tenido con el ausente, las pérdidas y desarraigos habidos en la historia personal del que queda, sus actuales circunstancias y sus posibilidades futuras, modelan la reacción de duelo.

Las manifestaciones del proceso de duelo, intensificadas, prolongadas o distorsionadas, constituyen el duelo patológico. Para que ellas se manifiesten, es necesaria la existencia anterior de condiciones de desarmonía de la vida psíquica o nuevas circunstancias anómalas o dramáticas. Negación de la realidad, falta de aflicción, trastornos afectivos en dimensión patológica, fenómenos obsesivos o fóbicos, alteraciones psicomáticas, constituyen las manifestaciones clínicas del duelo patológico.

## 6. Mi muerte en el otro

Mi muerte en el otro hace referencia a la ruptura amorosa en la que, sin que se haya dado la muerte biológica de ninguno de los amantes, se produce la separación definitiva. El sujeto, amputado, deja de vivir en la persona amada: ya no significa, no trasciende, está muerto en la vida del otro.

Morir en un espacio tan esencial como el de la conciencia del ser amado, y seguir vivo, es una de las experiencias más dolorosas y desoladoras que puede tener un hombre. "Mientras yo aún vivo en mi cuerpo, soy un cadá-

ver en el otro, en el ser que me amó y yo amé". Experiencia en muchas ocasiones más importante que la muerte biológica:

A veces el sujeto preferiría su propia muerte antes que soportar tal pérdida; casi siempre preferiría la muerte física del otro a la pérdida: parecería menos duro llorar la muerte del amante, que llorar la propia muerte en el amante.

"Nunca más dormiré al calor de un cuerpo ¡Nunca más: que hielo! Cuando esta evidencia me atrapó, vacilé en la muerte. La nada siempre me había espantado; pero hasta este momento moría día tras día sin cuidarme de ello; súbitamente, de golpe, todo un pedazo de mí misma desaparecía; era brutal como una mutilación inexplicable, pues no me había pasado nada" (27).

"El problema de la separación -dice Igor Caruso- es el problema de la muerte entre los vivos. La separación es la irrupción de la muerte en la conciencia humana -no en forma "figurada", sino de manera concreta y literal. La separación puede convertirse en un escándalo superior al producido por la muerte física, porque -para salvaguardar la supervivencia- da muerte a la conciencia de un viviente en un viviente" (28).

Considerando que el objeto amoroso es fuente de identificación y de afianzamiento de la propia imagen, la pérdida constituye una catástrofe del yo y una importante quiebra del Self. En estas condiciones el sujeto tendrá que realizar su trabajo de duelo; que será lento y riguroso debido a los sentimientos de incompletud, inseguridad y perplejidad (un atributo de lo diabólico es la irrealidad, dice Borges). El trabajo de duelo es un proceso de reestructuración de la propia imagen, que requiere lograr la muerte del otro en la propia conciencia: trabajo arduo y doloroso por la necesidad de hondas reconstrucciones internas.

## 7. La muerte de si mismo: el suicidio

"Cada noventa segundos un ser humano pone fin a su vida en alguna parte del mundo".

¿Cómo se llega a la resolución final, a la dramática renuncia de la vida?

¿Qué factores y circunstancias participan en ese proceso?

¿Cómo se arriba a la conclusión de que la vida, que era el mayor de los bienes, no vale la pena ser vivida?

¿Qué discusiones internas, amargas y solitarias, qué certezas e incertidumbres lo llevan a esa renuncia total y definitiva?

Cuando la balanza se ha inclinado por la muerte ¿qué cambios se han producido?

¿Qué otra persona es, ahora que su destino está trazado, ahora que se ha colocado en el umbral y es un ser aparte, un desterrado?

¿Cómo es ese nuevo mundo de transición?. Sentenciado que sentencia a los otros, se alista para la ejecución. Dice Camus: "Un acto como éste se prepara en el silencio del corazón, lo mismo que una gran obra. El hombre mismo lo ignora (...) El gusano se halla en el corazón del hombre y hay que buscarlo en él. Este juego mortal, que lleva de la lucidez frente a la existencia de la evasión fuera de la luz, es algo que debe investigarse y comprenderse" (29). En otra parte de *El Mito de Sísifo*, Camus agrega..." en un universo privado repentinamente de ilusiones y de luces, el hombre se siente extraño. Es un exilio sin remedio, pues está privado de los recuerdos de una patria perdida o de una esperanza de la tierra prometida. Tal divorcio entre el hombre y su vida, entre el actor y su decoración, es propiamente el sentimiento de lo absurdo".

¿Cómo transcurre el lapso entre la renuncia y el acto de ejecución?. El solitario acto de propia destrucción constituye el hecho más dramático perpetrado por el hombre: este cuerpo, que fue cuidado y protegido todos los días, todos los años, será dañado por pro-

pia manó, hasta suspender la vida, en una cruenta decisión de retornar a la nada. ¿Qué lucha interna se dará entre el empeño destructivo y el natural rechazo del cuerpo a la aniquilación, qué sorda y solitaria lucha entre la vida y la muerte?. ¿Qué discurre en la mente durante la preparación y la perpetración; qué temores y dudas, qué últimos pensamientos, qué evocaciones?

“La lógica del suicidio -dice Alvarez- es semejante a la lógica sin réplica de una pesadilla o como las fantasías de la ciencia ficción que se proyectan bruscamente en otra dirección; todo es posible y sigue estrictamente sus reglas propias, pero al mismo tiempo, todo es diferente, falseado, invertido.

Cuando un hombre ha decidido poner fin a sus días, penetra en un mundo cerrado, inexpugnable, pero enteramente convincente, donde cada detalle se ajusta y cada incidente viene a reforzar su decisión... El mundo del suicida es supersticioso y pleno de presagios” (30).

Este ser, frágil en su finitud y en su circunstancialidad, se torna de repente temerario juez de la vida y la muerte, y decide su destino. La conducta suicida es un acto psicológicamente total, con finalidad diversas. No toda muerte elegida obedece a las mismas determinaciones ni tiene el mismo sentido social, y la tendencia destructiva es de variado grado. Sin embargo, incluso en los casos en que la conducta suicida es el resultado de un acto impulsivo, se trata de un proceso: el sujeto arriba a su condición de suicida (“se es suicida mucho antes de cometer suicidio”, sentencia Menninger).

Se ha abierto la puerta de salida y el camino está expedido. Se ha creado una nueva condición en la que la ejecución del acto podrá ser desencadenada por un asunto baladí.

El comportamiento suicida encierra en sí, con mucha frecuencia, un clamoroso pedido

de ayuda; pero el acto muestra también el fracaso de la comunicación. Siempre los otros están pesentes, como los otros actores en el drama: el suicidio es una conducta destinada a los otros.

El otro o los otros, que se hallan involucrados o son destinatarios del acto, siempre pagarán un doloroso tributo. Cuántas responsabilidades y culpas, reales o fantaseadas, engendrará el suceso en los otros; cuántos temores y cuantas obsesiones; y también el ejemplo. La vergüenza está presnete ya que es un hecho afrentador. “Un solo suicidio puede oscurecer a más de una generación”, dice Shneidman.

La muerte voluntaria, en su actitud todo cuestionadora de los valores de la vida, constituye una agresión que engendra malestar en los otros: todos los valores y significaciones, todo lo importante y trascendente, es devastado en ese acto. “Morir voluntariamente supone que se ha reconocido, aunque sea instintivamente, el carácter irrisorio de esa costumbre (costumbre de vivir), la ausencia de toda razón profunda para vivir, el carácter insensato de esa agitación cotidiana y la inutilidad del sufrimiento” (31).

Los comportamientos suicidas más inexplicables, más inconsecuentes con la realidad y con la historia personal, y también los más cruentos y dramáticos, suelen presentarse en casos de alteración psicótica, como ocurre en los primeros estadios de un proceso esquizofrénico o en los trastornos afectivos periódicos (32). “El deprimido es un sujeto en peligro de muerte”, dice Ey.

En el mundo de los trastornos neuróticos, la incierta imagen de sí, la precaria relación sostenida con la realidad y la fácil presencia de la angustia, favorecen las proclamas y los ensayos de muerte. En muchos de estos casos, la tendencia autodestructiva no tiene mayor vigor ni consistencia; por lo que los resultados se traducen en fallidas tentativas

de suicidio. Son personas éstas que, atenzadas por indecisiones y temores, usan el gesto, la expresión o el acto suicida, como llamado de ayuda, con variado grado de sutileza y autenticidad. Pero, de ninguna manera el suicidio es privativo de las entidades clínicas. También existe la búsqueda de la muerte propia sin que medien alteraciones psicopatológicas. Cuando ha perdido el sentido de la vida y la existencia se torna insoportable y dolorosa, cuando no puede vivir con dignidad, el hombre contempla la posibilidad de su muerte.

Los juicios y las sanciones sociales establecidos contra el acto suicida, han variado en las distintas culturas y épocas históricas. El suicidio no era un tabú para los griegos y los romanos precristianos. El disponer con libertad de la propia vida se consideraba uno de los derechos humanos fundamentales (Toynbee). Se juzgaba que en ciertas circunstancias, el suicidio era el único recurso compatible con la conservación de la dignidad humana. Esta actitud también se observó en todas las épocas en la India y el Asia Oriental. En el Japón, especialmente cuando se hallaba en auge el código samurai, el suicidio era exaltado como un elemento de moral elevada (Ikeda).

La historia recuerda una serie de suicidios célebres que elevaron el valor de los hombres que los realizaron, ante los ojos de sus contemporáneos. El de Demócrito, por ejemplo, que se dejó morir de hambre al constatar la merma de sus capacidades intelectuales. El de Catón, que consideró indigno vivir en Roma bajo la dictadura de César.

La excesiva tendencia al sacrificio y al martirio que caracterizó a los primeros cristianos (33), fue una de las causas que determinó el que la Iglesia estableciera restricciones e impedimentos, que al correr de los siglos se volvieron extremadamente drásticos e intolerantes.

En el Concilio de Toledo del año 693 se

decretó la excomunión de los suicidas. El suicidio llegó a ser "el pecado mayor". Los excesivos juicios negativos y las durísimas sanciones marcaron por siglos la concepción del suicidio en Occidente (34). Para la Europa cristiana, "el suicida caía tan bajo como el más bajo de los criminales" -dice Alvarez. En otra parte de su obra agrega... "El terror a los suicidas dura más tiempo que el miedo a los vampiros y los brujos" (The Savage God). Thomas describe algunas prácticas de la época: "Se prevenía -dice- tratamientos especiales para los suicidas exitosos o fracasados: se les travesaba el cuerpo con un palo; se reservaba la horca para los degollados fallidos; se mutilaba el cadáver y la mano se enterraba aparte; se arrastraba el cuerpo con caballos hasta hacer desaparecer el rostro y toda señal de identificación" (35).

Esa drástica intolerancia ha cedido poco a poco. En las últimas décadas soplan vientos de tolerancia y permisión. Con apertura creciente se escuchan voces que consignan el suicidio como un derecho; tal el caso de Arnold Toynbee, el brillante historiador de este siglo, que dice: "Siento que el suicidio y la eutanasia son derechos humanos fundamentales e indispensables. Creo que la dignidad humana de un hombre es vulnerada por otros cuando éstos los mantienen con vida contra su voluntad, de acuerdo con principio en los que esos otros creen, pero en los cuales la persona interesada talvés no crea. También supongo que un ser humano vulnera su propia dignidad si no se suicida en ciertas circunstancias" (36).

En la actualidad se observa la proliferación de sociedades creadas para demandar el derecho a la libertad de disponer de la propia vida en ciertas circunstancias y tener una muerte digna (37). Sintomático de estas nuevas actitudes es el inmenso éxito de librería que constituyó en los Estados Unidos la obra *Final Exit* (Salida Final) de Derek Humphry, fundador de la Sociedad Hemlock (Cicuta) (38): obra que constituye el más completo y exhaustivo manual de suicidio. En ella se

analizan a detalle las diversas técnicas de autoeliminación; se aconseja sobre las formas más indoloras, certeras y limpias de producirse la muerte; se establece un listado de las dosis letales de drogas asequibles; se dan consejos legales para que las personas que ayudan a bien morir a otras, no tengan complicaciones penales. La obra es, además, un apasionado alegato en defensa de la elección personal de una muerte oportuna y digna.

Estos vientos de apertura y tolerancia social, coinciden con el crecimiento de frecuencia de los suicidios, hecho observado en los recientes estudios estadísticos (corresponde esto, como sostienen algunos, a una mejor detección de la conducta suicida?). En todo caso, el suicidio se halla entre las 5 y 10 primeras causas de muerte, según datos de la OMS.

Además de la repentina y cruenta manera de cancelar la vida, que es el suicidio, hay otras formas, soterradas, indirectas, a mayor plazo; constituidas por conductas que parecerían estar dirigidas a degradar, disminuir o truncar la vida, como si el sujeto trabajara al servicio de su propia destrucción. Se trata de comportamientos que Menninger conceptúa y describe como suicidios crónicos, progresivos, parciales (39).

Partidario de la concepción de la existencia de un instituto de muerte, Menninger considera que el suicidio es el triunfo de las tendencias destructivas que existen en el hombre. Cree que en aquellos casos en que los impulsos destructivos son superados y parcial pero no completamente neutralizados, se presentan ciertas formas crónicas de autodestrucción, como una suerte de suicidio "palmo a palmo".

El autor incluye en el concepto de "suicidio crónico" una serie de conductas como el alcoholismo, la drogadicción, invalidez neurótica, descuidos en lo somático, comportamientos antisociales, ascetismo, martirio, etc. Denomina "suicidio parcial" a maneras de comportamiento en las cuales la agresión provoca lesiones que incluyen automutila-

ciones, enfermedades fingidas, intervenciones quirúrgicas múltiples, accidentes, comportamientos temerarios y otros.

Entre la muerte por suicidio y la muerte por accidente hay una vaga e imprecisa frontera, que distorsiona gravemente las estadísticas de suicidio. Gran parte de los suicidios son valorados como accidentes.

Hay suicidas que se empeñan en ocultar la intencionalidad del acto: conscientes del estrago del hecho, tratan de evitar a los suyos la afrenta y el dolor, simulando acciones involuntarias. Este ocultamiento de la intención también está determinado, a veces, por el empeño del suicida en no dañar su propia imagen. Hay otros casos en que son las personas cercanas que, como manera de protección contra el estigma social y las implicaciones legales, disfrazan el acto suicida.

Pero también están los casos en que las tendencias interiores parecen rebasar la intencionalidad del sujeto. Freud, en *Psicopatología de la Vida Cotidiana*, escribe... "Muchas lesiones aparentemente accidentales que se dan en tales pacientes son, en realidad, muestras de autoagresión". También señala: ... "algunos que creen en la incidencia de una autoagresión semiintencionada (para emplear una expresión ambigua) están preparados también para asumir que, además del suicidio consciente intencionado, existe una especie de autodestrucción semiintencional (autodestrucción deseada inconscientemente) capaz de poner en peligro la vida, disfrazándose de azar".

## 8. La muerte que va produciéndose

La última época de la vida del hombre es época de pérdidas: laborales, sociales, biológicas, psicológicas. Pérdidas más trascendentes por lo irreversibles. En la época tardía ya no queda tiempo para comenzar, ya no quedan oportunidades; el horizonte se estrecha y ensombrece cada vez



más: se vive a corto plazo. El apagarse de la mente y del cuerpo ya se aprecia cotidianamente. En la vejez, la muerte muestra cada vez más su certeza presencia.

“La vejez me infisiona el corazón -dice Simone de Beauvoire-... siento que mis rebeldías decaen ante la inminencia de mi fin y la fatalidad de las degradaciones, y a causa de ellas mi felicidad palidece. La muerte no es ya una aventura brutal y lejana: Ahora obsesiona mi sueño; despierta, soy una sombra entre el mundo y yo: es que ha comenzado ya. Esto no lo había previsto: la muerte comienza temprano y me carcome (...) Lo que me desconsuela (...) es no encontrar ya en mí deseos nuevos: ellos se marchitan antes de nacer en ese tiempo rarificado que es ahora el mío” (40).

La muerte social (laboral, familiar) precede, con frecuencia, a la muerte psíquica y física, ensombreciendo y tornando angustioso el último trecho de la vida. Dice Thomas:

“Los ancianos,, salvo que pertenezcan a una clase social privilegiada, se vuelven a encontrar en una situación particularmente crítica. Improductivos (en una época en que la producción y la rentabilidad se convierten en el imperativo más importante) y escasamente consumidores (en un tiempo en que triunfa la sociedad de consumo)... la aceleración sorprendente, a la vez que irreversible, del ritmo del “progreso” los deja sin aliento, y es así como muy pronto el ser humano, salvo que sea muy dúctil, se desgasta en las adaptaciones a las que debe someterse para sobrevivir. Muy pronto el hombre maduro se vuelve inútil, y entonces la edad de la jubilación -la de la muerte social- se adelanta respecto a la muerte fisiológica... y así es probable que termine sus días desgarrado cruelmente entre el miedo a morir y el miedo a vivir” (41).

La jubilación es una forma de la muerte

social que frecuentemente es vivida con inseguridades y conflictos:

“Al implicar la noción de límite, de no retorno, la jubilación es el signo irrevocable y evidente de la vejez. Implica también la idea de ataque, de pérdida de la integridad: no se es golpeado por el límite de la edad, por la jubilación, como se es golpeado por la enfermedad, por un achaque?. En suma, la jubilación aparece como una suerte de alegoría que participa del tiempo y de la muerte” (42).

El asilo es otra de las instancias de marginación: forma parte de la muerte social y es su culminación. El asilo es una instancia que, como lo señala Thomas: ... absorbe con los viejos la angustia y la culpabilidad del grupo. No constituye una institución terapéutica o de readaptación: es un desagadero, un desván donde se arroja lo irrecuperable, aquello de lo que no se puede esperar nada más... o simplemente un mortorio, una autecámara de la muerte, el intermediario privilegiado que transforma la muerte social en muerte biológica” (43).

El asilo se muestra como una opción creciente para el anciano, debido a la progresiva y grave crisis de la familia. El ingreso al asilo es irreversible: es un encarcelamiento de por vida. El anciano saldrá de allí en una caja mortuoria, después de haber agonizado en soledad.

Los datos de la clínica señalan que la edad tardía es la edad de las depresiones; es la edad de la mayor frecuencia de suicidios (44).

Resulta dramática la paradoja que establece el sistema: Un vehemente empeño en prolongar la vida, favorecido por los fantásticos adelantos científico-técnicos, y la creciente incapacidad para resolver los problemas que azotan a la edad tardía: la paradoja de prolongar y maltratar la vida.

## SUMMARY

*Without a possible personal experience of death, our experience stems from that of others. A series of deaths are present; the loss of a loved one, which leaves one changed and desolate; my death concerning a loved one, which shatters me; partial deaths, arising from losses and abandonments; and my own death which will inevitably arise, accepted by mind, but unacceptable to my living person.*

*Death, in its many forms, is inseparable from life. However our culture tries to avoid confronting it, to deny it. The presence of death or any allusion to it generates anxiety and rejection. We live an accelerated process of individuality which leads to man being ever more alone and disorientated; trapped in a system of production, accumulation and profitability. The traditional family, ancient supporter of man, faces a crisis and threatens to break up.*

*Man has the wish to live forever; but also sometimes, to cease to exist. In the face of the natural course of life, as a desperate cry for assistance, suicide presents itself; a complex phenomenon with serious implications, which needs understanding and a special approach.*

*The unarrested technological expansionism in its precipitous movement, sets the old man apart and abandons him, as an option ever more sure, the institutionalized process to isolate, where he will finish his lonely days.*

*The system offers us through its marvelous technological achievements, a prolongation of life to extremes which extend beyond human dignity. It offers what has been called "care factories": imposing and cold mechanized complexes, which translate into a doubtful existence for man, replacing the possibility of a good and dignified death: machines which frequently are the indifferent companion of the lonely agony of the man.*

*These miracles of medical survival have changed the face of the agony and death. In our Western culture, death is seen as a failure, as a limit to the possibilities of technology. It is not admitted to be a natural event which will inevitably arrive, and for which man must prepare himself through an active life. A good death is often the result of a good life. In order to assist our patients, as Viktor Frankl proposes, to find the sense of life in its various expressions, is to assist the harmonious contemplation of the steady steps towards death.*

## Bibliografía

1. AGUIRRE, Max y otros. Urgencias en Psiquiatría. Pub. Asociación Ecuatoriana de Psiquiatría. Quito, 1984.
2. ABBAGNANO, Nicolás. Diccionario de Filosofía. Edición Revolucionaria. Habana, 1966.
3. BEAUVOIR, Simone. Una Muerte muy Dulce. Edhosa. Barcelona, 1964.
4. BEAUVOIR, Simone. Todos los Hombres son Mortales. Obras Completas Tomo I. Ediciones Aguilar. Madrid, 1972.
5. BLEULER, Manfred y Otros. Síndromes Psiquiátricos Agudos en las Enfermedades Somáticas. Ed. Morata. S.A. Madrid, 1968.
6. BORGES, Jorge Luis. Borges Oral. Ed. Brugera. Barcelona, 1980.
7. BORGES, Jorge Luis. Obras Completas. Emecé Editora. Bs. As. 1989.
8. CAMUS, Albert. El Mito de Sísifo. Losada. S.A. Bs. As. 1957.
9. CARUSO, Igor. La Separación de los Amantes. Ed. Siglo XXI (15a. ed). México, 1988.
10. FRANKL, Victor. Psicoanálisis y Existencialismo. Fondo de Cultura Económico. México, 1950.
11. HUBER, Gerd y Otros. Esquizofrenia y Ciclotimias. Ed. Morata. Madrid. 1972.
12. HUMPHRY, Derek. Final Exit. A Hemlock Hardback. Oregón, 1991.
13. IONESCO, Eugene. El Rey se Muere. Ed. Lozada. S.A. Bs. As. 1963.
14. LEPP, Ignace. Psicoanálisis de la Muerte. Ed. Carlos Lohlé. Bs. As. 1967.
15. LOGRE, J.B. Psiquiatría Clínica. Ed. Troquel. Biblioteca El Tema del Hombre. Bs. As. 1965.
16. MATURIN, Charles. Melmoth el Errabundo. Ed. Brugera. Libro Amigo. 1981.
17. MENNINGER, Karl. El Hombre Contra sí Mismo. Ed. Península. Barcelona, 1972.
18. TOLSTOI, León. La Muerte de Iván Ilich. Ed. Brugera. Club No. 79. Barcelona, 1981.
19. THOMAS, Louis-Vincent. Antropología de la Muerte. Ed. Fondo de Cultura Económico. México, 1983.
20. TOYNBBE, Arnold e IKEDA, Dasiku. Escoge la Vida. Emecé Editores. Bs. As. 1980.
21. TOYNBBE, Arnol y Otros. La Vida Después de la Muerte. Edhasa. (5ta. reimp.) Bs. As. 1989.
22. UNAMUNO, Miguel. Del Sentimiento Trágico de la Vida. Ed. Azteca. S.A. México, 1961.

**REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**  
**VOLUMEN 16 (3 -4), 1991**

	Página
Información a los Autores .....	1
Editorial .....	7
<b>TRABAJOS ORIGINALES</b>	
Evaluación de la sensibilidad de 5 métodos diagnósticos de la Leishmaniasis Cutánea .....	9
Armijos, R. X.; Racines, J.R.; Izurieta, R.O.	
Evaluación de la Deficiencia de Hierro y Anemia Ferropriva en población de alto riesgo .....	15
Basante, L.; Racines - Orbe, M.; Fuenmayor, G.; Estévez, E.	
Control de la Hipoglicemia Neonatal .....	23
Lozada, V., Rosero, L.; Rodríguez, A.; Lascano, M.; Garcés, M.; Fabara, Y.	
Persistencia de Uraco en un Recién Nacido y un Lactante .....	28
Ortiz, W.; García, J.; Moreno, M.; Reyna, P.; Altamirano, J.	
Efectos colaterales de las drogas tocolíticas .....	33
Rodríguez Cadena Luis	
Nuevos conceptos en el tratamiento de la Diarrea Aguda .....	40
Torres Catefort, A., Zurita, J.; Andrade, G.; Torres Guerrero, A.; Torres, G., Torres, E.	
Profilaxis antibiótica en Cesárea .....	51
Sosa, Rodrigo	
Esplenectomía en fase crónica de Leucemia Granulocítica Crónica .....	59
Sghirla, Juan; Cañizares, Claudio.	
Pronóstico del Cáncer Papilar y Folicular de Tiroides .....	67
Pacheco Ojeda, Luis.	
Incidencia de Cardiopatías Congénitas en el Hospital Eugenio Espejo .....	76
Gaibor, Marco; Gómez Pazos, Angela; Guerrero, María Augusta; Irigoyen, César.	
Investigación Hospitalaria Epidemiológica y Terapéutica del Cólera .....	82
Puga, Gonzalo; Tobar A., Yolanda; Flores, Patricio; Escobar, María Augusta.	
Sobre el sentido de la muerte .....	101
Aguirre Borrero, Max.	