
1 Editorial

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 3 Utilización de la ACTH como una droga anticolvulsivante.
José Luis Elsitdié M.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 6 Cáncer gástrico multicéntrico y sincrónico, en los últimos 24 años en el Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador.
Jaime Chávez Estrella, Mónica Chávez Guerrero, Mauricio Puente C.
- 13 Aspectos diagnósticos y terapéuticos de la colecistitis alitiásica.
Alfonso Castro León, Ramiro Cortez, Sara Salazar, Pablo Escalante.
- 18 Estudio de los factores biosociales como causantes de prematuridad en el Hospital Pablo Arturo Suárez, Quito-Ecuador
Doris Terán Castillo, Marcela Ramón Alarcón.
- 26 Metaplasia gástrica y su relación con la úlcera duodenal.
Ricardo Mejía Recalde, Ramiro Recalde Maldonado.
- 29 Utilización del método de Muller para la microcirugía de varices de miembros inferiores en el Hospital Militar de Quito-Ecuador.
Mario H. Ortega Rojas, Ximena Avila, Patricio Miño, Alonso Falconí.

PRESENTACIÓN DE CASOS

- 33 Torción de un bazo accesorio en un adulto: reporte de un caso.
Nelson V. Mosquera Flor, Pablo Rodríguez, Alberto Gordillo, Magdalena Castro.
- 36 Síndrome de atrapamiento postquirúrgico del nervio abdominal cutáneo.
Federico Santos Oehlert, Sonia Cadena
- 38 Rinosporidiosis, presentación de un caso.
Alexandra Montalvo, Blanca Rosales, Dolores Franco.
- 41 Hallazgo de microsporidiosis intestinal en un paciente con leucemia, Goiás-Brasil.
Marco Tulio A. Garcia-Zapata, Ana Lucía Ruano Nieto, Ricardo S. Manzi, Julieta Paço, Patricia Carneiro de Brito, César Barioni, Rosemary Gusmão Crocetti, Elecy Messias de Oliveira, Edson S. S. Júnior, Márcia L. M. Faria, Fátima H. Cecchetto, Alverne Passos Barbosa.

IMÁGENES EN MEDICINA

- 44 Anomalías congénitas de riñones.
Víctor Manuel Pacheco Pacheco.

CRÓNICAS DE LA FACULTAD

- 46 Elementos ideológicos en el pensamiento de Bolívar a tiempo de la creación de la Universidad Central del Ecuador.
Victor Pacheco, Ricardo Carrasco.
- 52 El Hospital "Julio Endara" y la Facultad de Medicina.
Fabián Guarderas Jijón.
- 54 Ceremonia inaugural del Centro de Biomedicina de la Universidad Central del Ecuador.
Edmundo Estevez M.

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

- 55 Normas de publicación.





DIRECTOR

Dr. Ricardo Carrasco Andrade
Decano de la Facultad de Ciencias Médicas

EDITOR

Dr. Enrique TERAN

CONSEJO EDITORIAL

Obst. Ivonne Aráus Gómez
Lcda. Mercedes Ayala
Dr. Enrique Brito
Dr. Andrés Calle
Dr. Marcelo Chiriboga
Dr. Walter de la Torre
Dr. Luis Escobar Castro
Dr. Edmundo Estévez
Dr. Rodrigo Fierro Benítez
Dr. Agustín García
Dr. Carlos Guarderas
Lcda. Elsa de Jara
Dr. Víctor Manuel Pacheco
Obst. Susana Pazmiño
Dr. Jorge Pizarro
Dra. Rosa Romero
Dr. Federico Santos
Obst. Margarita de Tafur
Lcda. Susana Tejada
Dr. Raúl Terán Saltos

ISSN: 0375-1066

Quito-Ecuador

CONTENIDO

1 Editorial

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 3 Utilización de la ACTH como una droga anticolvulsivante.**
José Luis Elsitdié M.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 6 Cáncer gástrico multicéntrico y sincrónico, en los últimos 24 años en el Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador**
Jaime Chávez Estrella, Mónica Chávez Guerrero, Mauricio Puente C.
- 13 Aspectos diagnósticos y terapéuticos de la colecistitis alitiásica.**
Alfonso Castro León, Ramiro Cortez, Sara Salazar, Pablo Escalante.
- 18 Estudio de los factores biopsicosociales como causantes de prematuridad en el Hospital Pablo Arturo Suárez.**
Doris Terán Castillo, Marcela Ramón Alarcón.
- 26 Metaplasia gástrica y su relación con la úlcera duodenal.**
Ricardo Mejía Recalde, Ramiro Recalde Maldonado.
- 29 Utilización del método de Muller para la microcirugía de varices de miembros inferiores en el hospital Militar de Quito-Ecuador.**
Mario H. Ortega Rojas, Ximena Avila, Patricio Miño, Alonso Falconí.

PRESENTACIÓN DE CASOS

- 33 Torción de una bazo accesorio en un adulto: reporte de un caso.**
Nelson V. Mosquera Flor, Pablo Rodríguez, Alberto Gordillo, Magdalena Castro.
- 36 Síndrome de atrapamiento postquirúrgico del nervio abdominal cutáneo.**
Federico Santos Oehlert, Sonia Cadena.
- 38 Rinosporidiosis, presentación de un caso.**
Alexandra Montalvo, Blanca Rosales, Dolores Franco.
- 41 Hallazgo de microsporidiosis intestinal en un paciente con leucemia, Goiás-Brasil.**
Marco Tulio A. Garcia-Zapata, Ana Lucía Ruano Nieto, Ricardo S. Manzi, Julieta Paço, Patricia Carneiro de Brito, César Barioni, Rosemary Gusmão Crocetti, Eley Messias de Oliveira, Edson S. S. Júnior, Márcia L. M. Faria, Fátima H. Cecchetto, Alverne Passos Barbosa.

IMÁGENES EN MEDICINA

- 44 Anomalías congénitas de riñones.**
Víctor Manuel Pacheco Pacheco.

CRÓNICAS DE LA FACULTAD

- 46 Elementos ideológicos en el pensamiento de Bolívar a tiempo de la creación de la Universidad Central del Ecuador.**
Víctor Pacheco, Ricardo Carrasco.
- 52 El Hospital "Julio Endara" y la Facultad de Medicina.**
Fabián Guarderas Jijón.
- 54 Ceremonia inaugural del Centro de Biomedicina de la Universidad Central del Ecuador.**
Edmundo Estevez M.

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

- 55 Normas de publicación.**

REVISTA DE LA FACULTAD DE

CIENCIAS MÉDICAS

EDITORIAL

*Lo que se lee ... se olvida
Lo que se ve ... se recuerda
Lo que se hace ... se aprende*
Proverbio chino

Dentro del campo científico, y por supuesto de la medicina, es indispensable poder transmitir a otras personas, colegas y/o grupos cualquier tipo de conocimiento que ha sido adquirido, bien sea resultado de la propia experiencia o de arduas horas de búsqueda, lectura, investigación y por supuesto discusión. Sin embargo, no cabe duda alguna, que somos una cultura de poca lectura y escritura, tenemos mucha mayor afinidad por la transmisión verbal de la información, desde pequeños en la escuela nos acostumbran a escuchar y luego a apuntar, vicio que continua durante los años de colegio y que muchas veces es la causa del "colapso" de los estudiantes en la universidad ... no se puede pretender transcribir el material contenido en cientos de textos. Pero si tratamos de ser críticos, de todas maneras es mucho más fácil leer que escribir, y me refiero al hecho de redactar, no solo de copiar, comienza pues la redacción con un esfuerzo por tratar de hilar ideas, plasmar resultados y sobre todo comparar opiniones. Nada que decir respecto al completamente ausente reconocimiento que existe para el "escritor", ya que cuando cuenta con fortuna quizás alguien se interese en su reporte y se decida al menos a leerlo.

Los cambios vienen, y ya se comienza a instruir a los pequeños estudiantes en las escuelas a no utilizar los tradicionales copiados, se pretende que aprendan a utilizar los textos, en los cuales todo el conocimiento esta listo para ser tomado, y sobre todo están aprendiendo a entender y por ende a resumir el material analizado. Este ejemplo debe llegarnos a los miembros de la Facultad de Ciencias Médicas, e inspirarnos a cambiar los esquemas antiguos, a enaltecer a nuestra institución y por lo mismo a demostrar que estamos activos, que podemos hacerlo, que tenemos información que transmitir y que somos concientes de que "una universidad en la que no se hace investigación ... no es una universidad, está muerta".

La Revista de la Facultad de Ciencias Médicas constituye el órgano oficial de la misma, y es en esencia una ventana abierta para todos sus docentes, y se encuentra lista para albergar todas sus esfuerzos: revisiones o actualizaciones sobre temas específicos, experiencias clínicas o terapéuticas, compartir casos clínicos o anecdóticos, y hasta para difundir información general. Indudablemente, estas pueden ser las características de muchas otras publicaciones, las cuales prácticamente son tan abundantes como sociedades científicas, y de cuya calidad no dudamos en absoluto, pero vale la pena recalcar que hoy llega a vuestras manos el volumen 26 de la Revista de la Facultad, lo que habla de 25 años de vida o para algunos de supervivencia, y que de ahora en adelante tiene fijada como objetivo el lograr su "indexación" internacional.

Para cumplir con esta ambiciosa labor se requiere de trabajo, no solo de quienes conformamos el actual Consejo Editorial, sino de todos y cada uno de Ustedes, necesitamos su colaboración, su interés, su participación, sus dudas, su presión, y por supuesto su sana crítica.

No vamos a decir que la Revista de la Facultad es nueva, ni mucho menos que desde ahora es mejor, solo creemos que es hora de despertarla de un estado latente en que se encuentra y situarla donde le corresponde, a la altura de una tricentenaria Facultad de Ciencias Médicas y de una Universidad con 175 años de historia, en donde sin duda se han formado, forman y seguirán formando los mejores profesionales para un país que quiere salir adelante! Aprovechemos que tenemos nuestra Revista a disposición y por favor demostremos todo el potencial que los docentes de ésta tenemos.

El Editor.

Utilización de la ACTH como una droga anticonvulsivante.

Jose Luis Elsitdié M.^{1,2}

¹Profesor de Psiquiatría, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador; y ²Servicio de Neurología Pediátrica, Hospital de Niños "Baca Ortiz", Quito-Ecuador.

Resumen

El uso de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) en la práctica clínica como droga anticonvulsivante es efectiva en formas de epilepsia de difícil control como el espasmo infantil, el síndrome de Landau-Kleffner y el síndrome de Lennox-Gastaut, con un efecto similar o superior al que se obtiene con las benzodiazepinas, vitamina B6 o vigabatrin, mediante un doble mecanismo de acción: inhibiendo la espiga a través de su acción sobre el receptor GABA_A y por el efecto inhibitorio principal, reduciendo la amplitud de toda la actividad electrocerebral. En el presente artículo se revisa su mecanismo de acción en comparación con otras drogas anticonvulsivantes. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 3-5**

Palabras Claves: Hormona adrenocorticotropa, ACTH, anticonvulsivante, epilepsia

Abstract

Clinical use of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) as an anticonvulsivant drug is effective in difficult treatment epilepsy forms like infantile spasm, Landau-Kleffner and Lennox-Gastaut syndromes. It has a similar or superior effect than benzodiazepines, vitamin B6 or vigabatrine due to a double mechanism of action: inhibition the spike through its action on the GABA_A receptor and by its main inhibitory effect, reducing the amplitude of all other brain electrical activity. In the present paper is reviewed its mechanism of action in comparison to other antiseizures drugs. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 3-5**

Key words: Adrenocorticotrophic hormone, ACTH, antiseizures, epilepsy.

Introducción

La mayoría de drogas anticonvulsivantes ejercen sus efectos siguiendo una misma vía de acción, por modulación del receptor GABA_A que se consigue por hiperpolarización de la membrana celular debido a la apertura del ionóforo cloro. En el receptor GABA_A el GABA actúa como un ligando para el ionóforo cloro. El ion cloro (Cl⁻) entra a la célula a través del ionóforo cloro incrementando los aniones en la célula. Esto significa que la célula presenta más dificultad para despolarizarse y así es menos proclive para desencadenar un potencial de acción. El GABA por vía del canal de cloro es el principal mecanismo inhibitorio para todas las neuronas en el SNC. Como resultado de esta inhibición este grupo de drogas suprimen las espigas en el EEG en comparación con la acción de drogas anticonvulsivantes que poseen un diferente modo de acción y que no lo hacen.

El ionóforo cloro es una estructura compuesta y no obstante estar regulado por el GABA como su principal ligando su acción está también modulada por si-

tios receptores para benzodiazepinas, barbitúricos y neuroesteroides.⁵ La parte proteica del ionóforo esta compuesta de tres principales polipéptidos: la cadena "alfa" une GABA y benzodiazepinas; la cadena "beta" une principalmente GABA y se piensa que la cadena "gama" tiene una alta afinidad en la capacidad de unión benzodiazepínica.

Un neurotransmisor clásico como el GABA o el glutamato pueden actuar como ligandos en muchos tipos de receptor, pero por añadidura coexisten con un neurotransmisor menor del tipo péptido, así que todas las vías anatómicas pueden ser bioquímicamente específicas, por ejemplo la dopamina parece estar asociada con la colestoquinina y el neurotensin; el GABA está asociado con ACTH, somatostatín, colecistoquinina y la substancia Y; mientras que la acetilcolina está asociada con la substancia P, enkefalina, hormona liberadora de la hormona luteinizante y péptido intestinal vasoactivo.

Existe una variedad de opiniones sobre si el ACTH es superior a los glucocorticoides adrenales o a los esteroides sintéticos como la prednisona. Se ha demostrado que el ACTH actúa como anticonvulsivante en ausencia de tejido adrenal. Recientemente se

Dirección para correspondencia: Dr. José Luis Elsitdié M, Servicio de Neurología Pediátrica, Hospital de Niños "Baca Ortiz", Apartado Postal No. 17-07-9701, E-mail: elsitdie@pi.pro.ec, Quito-Ecuador.

ha sugerido que el ACTH es definitivamente superior a los esteroides adrenales en el tratamiento del espasmo infantil.⁴ Por otra parte, los estudios inmunocitoquímicos también han demostrado grandes concentraciones de receptores ligantes a ACTH en el hipocampo, particularmente en las neuronas subiculares, en pacientes con esclerosis temporal mesial.⁷ La acción del ACTH no parece depender a la estimulación sobre las glándulas suprarrenales sino que tiene una acción anticonvulsivante por su propia naturaleza bioquímica.¹¹ La ACTH es un polipéptido de 39 aminoácidos el cual es una pieza del gigante polipéptido pro-opiomelanocortin (265 residuos de aminoácidos) producido en la pituitaria anterior como un precursor de ocho hormonas y neurotransmisores por hendimiento o separación usando enzimas proteasas específicas en siete sitios. La gran molécula precursora es producida por un simple gen y da origen a ACTH, beta-lipoproteína, beta-endorfina, a las hormonas alfa-melanocito-estimulante y beta-melanocito-estimulante, met-enkefalina y el péptido intermedio corticotrofin-parecido.

La célula corticotrofin, en el lóbulo intermedio de la pituitaria, separa la molécula de ACTH del gran precursor bajo la influencia de la hormona corticotrofin-liberadora del hipotálamo. Esta a su vez requiere de ADH y angiotensina II como hormonas ayudadoras. Por consiguiente no es impensable sugerir que el ACTH se encuentre en gran parte de la molécula original y pueda tener diferentes propiedades fisiológicas en diferentes partes de la molécula y ser capaz de posteriores separaciones como en hormona alfa-melanocito estimulante y lóbulo protein intermedia-rio-parecida.

Las propiedades antiepilépticas del ACTH parecen residir en la secuencia^{1,16} de su molécula. Allí puede estar una parte de la molécula de ACTH (39 aminoácidos) en la sección^{1,24} (Synachten 24 aminoácidos) que estimula la glándula adrenal, pero en un diferente fragmento^{4,16} actúa como neurotransmisor.

Aunque la ACTH es un efectivo anticonvulsivante produce significativos efectos colaterales como el síndrome de Cushing y la inmunosupresión. Los efectos colaterales tipo Cushing son obesidad, hirsutismo, acné, hiperglicemia, hipocalcemia, debilidad, miopatía esteroide, irritabilidad, depresión, detención del crecimiento con baja estatura, osteoporosis y deshidratación cerebral, todos estos son efectos indeseables en un niño en crecimiento sobre un largo periodo de tiempo. La inmunosupresión es particularmente peligrosa si el niño es expuesto a infección viral de varicela-zoster. Es de algún consuelo saber el hecho de que los efectos indeseables producidos por el ACTH son reversibles a condición de discontinuar el uso de la droga. No se puede decir lo mismo para el vigabatrin que induce lesión de retina permanente.² Además hay temor de administrar esta droga por el riesgo de inducir mieloclasia cuando se

da a niños en el tiempo pico para la mielinización. También hay escasa información sobre el desarrollo cognitivo a largo plazo en infantes con el síndrome de West tratados solamente con vigabatrin.⁸

El ACTH tiene un modo de acción dual, primeramente inhibiendo la espiga a través de la acción sobre el receptor GABAa de manera similar a las benzodiazepinas, y en segundo lugar por el efecto inhibitorio principal, reduciendo la amplitud de toda la actividad electrocerebral, éste es un efecto diferente a lo que ocurre con las benzodiazepinas.

Neuroesteroides y abolición de la espiga por la ACTH

Los receptores ACTH en el cerebro no son parte del GABAa o receptor de la benzodiazepina sino que son receptores metabotrópicos separados los cuales activan un segundo mensajero G, proteína dentro de la célula, y éste activa la ciclase adenilato para producir el monofosfato de adenosina cíclica.

Ahora se conoce que las neuronas producen también esteroides de colesterol llamados neuroesteroides y el ACTH puede tener un efecto directo en la producción de estas sustancias por parte de la neurona. Los más potentes esteroides neuroactivos que se producen naturalmente son metabolitos de la progesterona y de la desoxicorticosterona. Con el objeto de distinguir esta nueva clase de esteroides de los esteroides hormonales clásicos, se acuñó el término "epalon", una forma abreviada correspondiente a "epialopregnanolona". Estos esteroides son los ligandos endógenos del sitio de reconocimiento esteroide el cual está acoplado a los receptores GABAa.⁵ Estos neuroesteroides no interactúan con ninguno de los clásicos receptores hormonales citosólicos. Este trayecto es todavía otra vía en la cual el ACTH puede influir en la transmisión GABAérgica para producir inhibición en el SNC. Por el hecho de que ésta es un vía indirecta que requiere de la síntesis de metabolitos intermediarios, probablemente sea la causa para el retraso de más de 72 horas en la abolición de la espiga, comparado con el efecto casi instantáneo de las benzodiazepinas.

Aunque el ACTH puede regular la producción de neuroesteroides por las neuronas, la manufactura intracelular actual del esteroide depende de otros receptores ubicados en la membrana externa mitocondrial, de particular importancia es el segundo tipo de receptor de benzodiazepina el cual se encuentra sobre la membrana mitocondrial. Ello parece esencial para la incorporación de colesterol dentro de los neuroesteroides.

Adenosina y aplanamiento del EEG

Es bien conocido que la forma más rápida para aplanar el EEG es por medio de un periodo de hipoxia/isquemia. El único otro método experimental conocido

es producir un aumento en adenosina cuando se lo liga al receptor A1 adenosina.

La adenosina es un nucleósido de purina endógena que ejerce una acción inhibitoria característica sobre la proporción de activación neural, la transmisión sináptica y liberación de neurotransmisores en el SNC.⁹ Ejerce alguna de sus acciones inhibiendo el flujo de calcio, hacia la neurona. También hay evidencia que los receptores de adenosina modulan el complejo GABAa-benzodiazepina-canal de cloro, por consiguiente actúan aumentando la inhibición y decreciendo la excitación.

La concentración de adenosina se incrementa dramáticamente después de un breve periodo de pocos segundos de hipoxia e isquemia. El ATP es la principal fuente de energía para la síntesis de proteína y la regulación de las bombas de la membrana celular. Si hay una falla de energía surgen primero el ADP y luego la adenosina. En este momento de pérdida de energía y como un recurso de protección celular intervienen las hormonas esteroideas bajo el control de ACTH produciendo una reducción en la utilización de la glucosa celular, una reducción en la síntesis proteica y un movimiento desde el uso de la glucosa como la mayor fuente de energía a los ácidos grasos de los adipositos o a los aminoácidos de los músculos. Hay evidencia considerable que la adenosina y los análogos de la adenosina poseen propiedades anticonvulsivantes.¹ Como queda indicado la depleción de ATP es una potente vía para producir adenosina, la cual puede ser medida en sus productos de degradación: xantina e hipoxantina. Se encuentran altos niveles de estas sustancias en el status epiléptico convulsivo, vinculados a la hipoxia y a la depleción de ATP, y bajos niveles en los periodos no convulsivos, lo que significa una disminución de adenosina.

De las consideraciones anteriores se desprende que el ACTH se convierte en una droga anticonvulsivante muy útil en la práctica clínica, su uso no estaría confinado al tratamiento del espasmo infantil sino también debería aplicarse a otras formas de epilepsia, pues de acuerdo a sus propiedades farmacocinéticas, su principal función parece estar relacionada con la regulación en la producción de neuroesteroides, los cuales modulan a los receptores GABAa. Estos neuroesteroides actúan a través del sistema adenilato ciclasa, incrementando la concentración de adenosina extracelular, la cual está también involucrada en la modulación del complejo de receptores GABAa. Probablemente la adenosina es responsable para el aplanamiento acentuado de los potenciales que se observa en el EEG.

Administración del ACTH en el tratamiento de la epilepsia

En la práctica clínica se utiliza el acetato de tetracosactrin (Synachten Depot). El tetracosactrin está constituido por los primeros 24 aminoácidos corres-

pondientes a la secuencia de la hormona corticotropina natural y posee las mismas propiedades fisiológicas del ACTH natural. La dosis recomendada, de acuerdo a los estudios de O'Regan et al, es de 0.5 mg diariamente por dos semanas y si al cabo de este tiempo no hubiera respuesta clínica ni electroencefalográfica se suspenderá el tratamiento. Si se obtiene una respuesta positiva se reducirá la dosis de una manera gradual, en las semanas sucesivas.

El criterio para considerar una respuesta clínica positiva se fundamenta en la reducción de la frecuencia de las crisis convulsivas y la mejoría en la comunicación verbal y no verbal, así como la desaparición de las manifestaciones clínicas del status epilépticus no convulsivo.⁶

El monitoreo electroencefalográfico debe practicarse en vigilia y sueño, al mismo tiempo que se disminuye la dosis de ACTH. El criterio para considerar una respuesta positiva electroencefalográfica es la abolición de las descargas de espiga. Los efectos del ACTH causan un marcado decremento en la amplitud de toda la actividad eléctrica del cerebro, a menudo menor que 25 micro voltios.

Bibliografía

1. Dragunow M: Adenosine and epileptic seizures. In: Phyllis JW editor. "Adenosine and Adenine Nucleotides as Regulators of Cellular Function". Boca Raton : CRC Press. 1991; p.367-799.
2. Eke T, Talbot JF, Lawden MC: Severe persistent visual field constriction associated with vigabatrin. *Br Med J*. 1997; 314:180-1.
3. Gastaut H, Roger A: Symposium sur les convulsions de l'enfance: etude electroencephalographique des convulsions infantiles. *Pédiatrie* 1953; 8: 603-9.
4. Goldman H, Berman RF, Murphy S: ACTH-related peptides, kindling and seizure disorders. In: Nerrozz D, Goodwin D, Costa E, editors. "Dysfunction in Neuropsychiatry Disorders". New York: Raven Press. 1987; p 317.
5. Lan NC, Gee KW: Neuroactive steroid actions at the GABAa receptor. *Horm Behav* 1994; 28: 537-44.
6. Livingston JH, Brown JK: Diagnosis and management of non-convulsive status epilepticus. *Pediat Rev Commu* 1988; 2: 283-315.
7. Lynd-Balta E, Pilcher WH, Joseph SA: Adrenocorticotrophic hormone immunoreactivity in the hippocampal formation of temporal lobe epilepsy patients. *Epilepsia* 1996; 37:1072-87.
8. O' Regan ME, Brown JK: Is ACTH a key to understanding anticonvulsant action? *Develop Med Child Neurol* 1998; 40: 82-89.
9. Phyllis JW, Wu PH: The role of adenosine and its nucleotides in central synaptic transmission. *Progr Neurobiol* 1981; 16: 187-239.
10. Sorel L, Dusaucy-Bauloye A: A propos de 21 cas d'hypsarhythmia de Gibbs. Son traitement spectaculaire par l'ACTH. *Acta Neurol Psychiat Belgica* 1958; 58: 130-40.
11. Wasserman MJ, Belton NR, Millichap JG: Effects of corticotrophin (ACTH) on experimental seizures. Adrenal independence and relation to intracellular brain sodium. *Neurology* 1965; 15: 1136-41.

Cáncer gástrico multicéntrico y sincrónico, en los últimos 24 años en el Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador.

Jaime Chávez Estrella^{1,2}, Mónica Chávez Guerrero¹, Mauricio Puente C¹.

¹Servicio de Cirugía General, Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador, ²Profesor de Cirugía General, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador

Resumen

En el Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín, desde el 1 de enero de 1976 al 21 de Octubre de 1999, se realizó el tratamiento quirúrgico de 909 pacientes con cáncer gástrico. 103 pacientes tuvieron cáncer temprano o incipiente, en 14 de estos pacientes se determinó 30 lesiones multicéntricas y sincrónicas neoplásicas en el estómago. Se estudió las Historias Clínicas de estos 103 enfermos, con el objeto de establecer una correlación entre lesiones solitarias, multicéntricas y sincrónicas. Se revisó la bibliografía de publicaciones de estas lesiones y se concluyó: Las lesiones elevadas se encuentran en mayor porcentaje 26,66% frente a las lesiones solitarias 8,98%. Las lesiones múltiples se localizan más frecuentemente en el cuerpo 50% y fondo gástrico 13,13% frente a las lesiones solitarias que se localizan en el antro en 60,67%, en el cuerpo 29,21 % y 10,11 % en el fondo gástrico. Las lesiones elevadas en pacientes de edad, predisponen a las lesiones multicéntricas, su histología es adenocarcinoma diferenciado. En 71,42% de enfermos las lesiones múltiples no fueron diagnosticadas preoperatoriamente, el diagnóstico lo determinó el Patólogo por el examen de la pieza resecada. 13 enfermos presentaron 2 lesiones y 1 paciente, 4 lesiones; generalmente las lesiones que pasaron desapercibidas estuvieron en el cuerpo o fondo gástrico de pequeño diámetro; el mayor número interesó la mucosa, en algunos casos fueron inclusive lesiones planas 10%, frente al 5% en las lesiones solitarias. Tuvieron invasión linfática metastásica a la primera barrera ganglionar en un 28,57%, todas las lesiones con invasión linfática estuvieron en la mucosa gástrica. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 6-13**

Palabras claves: Lesiones cancerosas multicéntricas y sincrónicas, cáncer gástrico temprano.

Abstract

909 patients with gastric cancer received quirsurgic treatment in Surgery in the Carlos Andrade Marín Hospital from first of January of 1.976 until 21 of October of 1.999. 103 patients had early cancer, 14 of them had multicentric and sincronic neoplastic injuries in stomach. With the purpose of establishing a correlation between singles, multicentric and sincronic injuries, we studied the clinic histories of 103 patients. After reviewing the bibliographic publications of these injuries, we conclude. The elevated injuries are founded in a major porcentaje 26.66% in relation with the solitary injuries 8.98%. Multiple injuries are founded more frequently in the body 50% and at the bottom of the stomach 13.13%, facing the lonely injuries that are placed in the antro in 60.67%, in the body 29.21% and 10.11% in the bottom of the stomach. The elevated injuries in older patients, predisposed to have multicentric injuries, the histology is adenocarcinoma diferenciado. In 71.28% of patients the multiple injuries weren't diagnosticated in the preoperatory, the diagnostic was determinated by the pathologist in the study of the piece. 13 patients had 2 injuries, 1 patient 4 injuries; usually the injuries that were unsuspected were in the body or the bottom of the stomach and were small. Most of them stay in the mucosa. In some cases there were plain injuries 10% in front a 5% of lonelly injuries. The linfatic methastatic invasion to the first lymph node barrier were in 28.57%. All the injuries with linfatic invasion were in the gastric mucosa. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 6-13**

Key words: Multicentric and Sincronic cancer injuries, early gastric cancer.

Introducción

El cáncer gástrico es la neoplasia maligna mas frecuente. En los últimos 30 años según estimaciones

Dirección para correspondencia: Dr. Jaime Chávez. Servicio de Cirugía General, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador.

realizadas en distintos países del mundo, está entre las neoplasias con mayor número de casos, 670.000 nuevos casos cada año señala Perkins y colaboradores.

Según la Organización Mundial de la Salud, alrede-

dor de 640.000 muertes al año se producen por esta enfermedad y corresponde aproximadamente al 15% de todas las muertes por patología maligna¹.

En el Ecuador en el año 1998 ocupa el noveno lugar entre las causas de muerte con 1451 pacientes, con una tasa de 1190 por 100.000 habitantes².

La tasa de mortalidad en 1970 fue de 13.04 (584 enfermos), en la década de 1970 a 1979 correspondió al 11,56, de 1980 a 1989 del 12.01, de 1990 a 1998 12,03³, lo cual demuestra que no ha existido mayor variación en estos últimos 30 años.

Revisados los anuarios de defunciones del INEC en los últimos 30 años, en el Ecuador se demuestra que el cáncer gástrico siempre se encuentra entre las nueve principales causas de defunciones, existiendo años como 1994 en los que ocupa el sexto, en otros el séptimo y octavo lugar³.

El Japón tiene la mayor incidencia de cáncer gástrico en el mundo, le siguen Corea, Costa Rica, China⁵. En Estados Unidos de Norte América⁶, en los países de Europa Occidental^{7,8} esta patología ha disminuido en los últimos años.

Los avances en el diagnóstico y los masivos programas de screening en el Japón, han permitido aumentar en ese país cifras mayores al 50% de diagnóstico temprano del cáncer gástrico⁹. Las perspectivas de supervivencia en distintos países del mundo a 5 años plazo, con detección temprana de la enfermedad y adecuada resección gástrica y linfadenectomía ha superado el 90%^{10,11}, en algunos trabajos de autores japoneses cuando el cáncer gástrico invade mucosa o submucosa sin invasión linfática, la sobrevida a 5 años plazo va del 94 al 98%¹².

En el Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín, desde el 1 de enero de 1976 al 21 de octubre de 1999, se han intervenido quirúrgicamente 1005 enfermos con cáncer gástrico; en 103 casos se determinó que tuvieron lesiones tempranas en mucosa o submucosa 21 enfermos, de estas lesiones tempranas presentaron invasión linfática (20.38%) hasta la segunda y tercera barrera ganglionar.

La supervivencia tiene mayor porcentaje de éxito, si la resección de la lesión tiene márgenes libres de tumor, si no existe otras lesiones que hubieran pasado desapercibidas al tratamiento quirúrgico y si se procede a una adecuada linfadenectomía del órgano extirpado.

Por consiguiente, el éxito del tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico, esta supeditado a un diagnóstico preoperatorio lo más preciso, que pueda determinar si la lesión es inicial o avanzada.

Si la lesión es única o múltiple, cuál es su aspecto macroscópico?, cuál la histología de la lesión?, la extensión o diámetro de la misma.

La investigación del cáncer gástrico propone, la prolijidad en los exámenes preoperatorios para diagnosticar las lesiones neoplásicas múltiples en el estómago. El Cirujano deberá tener diversas alternativas para su localización y tratamiento en caso de haber pasa-

do estas lesiones desapercibidas en el preoperatorio. Conocemos que algunas de estas lesiones son diagnosticadas con la serie gastroduodenal con doble contraste¹⁵, el mayor número de estas lesiones se podrá determinar con la minuciosa investigación endoscópica, otras talvés se podrán determinar en el acto operatorio, sin embargo la gran mayoría de casos son hallazgos de la metódica investigación del patólogo en la pieza operatoria extirpada, para tratar la lesión diagnosticada preoperatoriamente.

Las lesiones multicéntricas y sincrónicas plantean para algunos autores un importante enigma en la sobrevida del paciente y formulan las siguientes interrogantes:

Cómo saber que en el momento del tratamiento operatorio no se deja en el remanente gástrico una lesión o más no diagnosticadas?

Cómo podemos reducir la incidencia de las lesiones neoplásicas que pasaron desapercibidas?

Existe alguna o algunas características clínicas patológicas que acompañen a este tipo de lesiones?

Es frecuente la presencia de lesiones multicéntricas en los cánceres gástricos tempranos?

Tiene importancia la edad y sexo del enfermo?

Tiene la histología de la lesión, alguna influencia en el número de lesiones?

El tipo de lesión (elevada o deprimida) tiene relación con la posibilidad de mayor número de lesiones?

Las lesiones malignas pueden ir acompañadas de otros tipos de lesiones benignas que es necesario determinar su histología ?

Como evitar el problema de la recidiva del cáncer por lesiones olvidadas?

Existen algunas características clínico patológicas que se relacionan con la multiplicidad del cáncer gástrico?

Con el objeto de responder como lo han hecho otros autores a las preguntas formuladas, efectuamos un trabajo retrospectivo en el Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín, desde el 1 de enero de 1976 al 21 de octubre de 1999.

Recordemos que las lesiones cancerosas multicéntricas en el cáncer gástrico, han sido valoradas por algunos autores en 2.07%¹⁶, en 5.22%¹⁷, en 6.50%¹⁸, en 8.6%¹⁹ y que cada vez es mayor el porcentaje de estas lesiones diagnosticadas tanto en el preoperatorio y en el acto quirúrgico gracias al esfuerzo desplegado en pensar y determinar este tipo de lesiones.

Materiales y métodos

Desde el 1 de enero de 1976 hasta el 21 de octubre de 1999, en el Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín, se han intervenido por cáncer gástrico 909 pacientes: Cáncer gástrico avanzado 806 (89.75%) y Cáncer incipiente 103 enfermos (11.33%).

Los 103 pacientes con cáncer gástrico temprano presentaron 119 lesiones, 89 con una lesión solitaria

y 14 con lesiones multicéntricas y sincrónicas. Estos 14 casos presentaron 30 lesiones, lo que representa el 13.59% de lesiones multicéntricas en los enfermos que presentaron lesiones cancerosas tempranas. Para su estudio se revisó las historias clínicas de 103 pacientes de cáncer gástrico temprano y de aquellos que presentaron lesiones multicéntricas malignas, se valoraron y compararon los datos de los pacientes con cáncer temprano que presentaron lesiones solitarias, así como las que tuvieron lesiones multicéntricas sincrónicas, se efectuó su relación y comparación en parámetros como: sexo, edad, procedencia, instrucción, métodos de diagnóstico utilizados, localización de la lesión o lesiones malignas y lesiones benignas, penetración, tipo de la lesión, número, diámetro de las mismas, histología, intervención quirúrgica realizada, invasión linfática a las barreras ganglionares y estadio.

Se analizó si hubo necesidad de mayores resecciones gástricas que las programadas y se determinó la relación con la sobrevida de los pacientes. En que momento fueron diagnosticadas las lesiones?, cuántas pasaron desapercibidas?. Se evaluó si el Cirujano en el momento quirúrgico efectuó reconocimiento de las lesiones, sus resultados fueron comparados con los 89 casos de lesiones solitarias de cáncer gástrico temprano, intervenidos durante los años anteriormente señalados y se establecieron conclusiones.

La pieza operatoria gástrica extirpada fue examinada por patólogos del Hospital Carlos Andrade Marín especializados en el Japón, que siguieron las reglas generales para el estudio del cáncer gástrico de la escuela Japonesa²⁰.

Para la determinación de lesiones multicéntricas sincrónicas se utilizó los criterios de Moertell, et al¹⁶. La histología debe confirmar que cada lesión es una neoplasia maligna.

Todas las lesiones deben estar separadas por áreas de la pared gástrica microscópicamente normales. Debe descartarse más allá de cualquier duda la posibilidad de que una de estas lesiones represente una extensión local o un tumor metastásico.

Resultados

En los 103 pacientes con cáncer gástrico temprano el estudio de la pieza operatoria extirpada estudiada por los Patólogos determinó, que 89 enfermos (86.41%) tenían solo una lesión o lesión solitaria y 14 pacientes (13.59%) presentaron 30 lesiones multicéntricas y sincrónicas, dando un gran total de 119 lesiones malignas.

SEXO: Las lesiones solitarias se encontraron en 65 hombres (73.03%) y 24 mujeres (26.96%).

Las lesiones múltiples en 9 hombres (64.28%) y 5 mujeres (35.71%), en este grupo la relación varón mujer fue 9:5 (1.80:1) inferior al grupo de lesiones solitarias que fue de 65:24 (2.70: 1).

EDAD: La edad media de los enfermos con cáncer gástrico multicéntrica fue de 55.7 años (27-78) y de 56.8 años (40-78) para las lesiones solitarias, o sea

ligeramente mayor que las lesiones multicéntricas lo cual no es significativo.

Los varones presentaron en las lesiones multicéntricas una edad media de 55.5 años (40-78); las mujeres 56.0 (27-76); mientras en las lesiones solitarias los varones tenían una edad media de 56.8 años (31-76) las mujeres 56.9 años (37-80).

La menor edad en varones con lesión solitaria fue de 31 años, la máxima 76 años, en las mujeres fue 37 años y 86, respectivamente.

En las lesiones multicéntricas 38 años la mínima y 78 años la máxima para los varones; para las mujeres 27 y 76 años respectivamente.

PROCEDENCIA: El mayor número de casos de lesiones solitarias (59.55%) y multicéntricas (64.28%) provienen de la provincia del Pichincha; de las provincias de la Sierra Norte las solitarias (12.35%) las multicéntricas (14.28%); de las provincias de la Sierra Centro del país las solitarias (16.85%), las multicéntricas (14.28%); de las provincias del Nor-Oriente del Ecuador las solitarias (3.37%), las multicéntricas (7.14%); de las provincias de la Sierra Sur (4.49%) y de la Costa Norte (3.37%) lesiones solitarias; de las lesiones multicéntricas no hemos tenido ningún caso.

La procedencia de los pacientes esta determinada por la organización de la Seguridad Social; el Hospital Carlos Andrade Marín atiende preferentemente a la Provincia del Pichincha, a las Provincias del Norte y Centro de la Sierra; al Norte de la Costa y al Norte y Centro de la Amazonia del Ecuador.

INSTRUCCIÓN: Los pacientes con lesiones solitarias con instrucción superior fueron 22.47%, con secundaria 32.58% con primaria 44.94%.

Los pacientes con lesiones múltiples con instrucción superior 21.42%, con secundaria 57.14%, con primaria 14.28% y analfabeto 7.14%.

No existe ninguna diferencia significativa en este parámetro entre los pacientes con lesión solitaria y multicéntrica.

LOCALIZACIÓN: Los 14 pacientes con lesiones multicéntricas presentaron 30 lesiones, 8 enfermos tuvieron una lesión en el antro y otra en el cuerpo; 3 pacientes las 2 lesiones en el cuerpo, 1 enfermo las 2 lesiones en el antro, 1 enfermo las 2 lesiones en el fondo gástrico, 1 paciente 1 lesión en el antro, otra en el cuerpo y 2 en el fondo.

La localización de las lesiones solitarias fueron 54 (60.67%) en el antro, 26 (29.21%) en el cuerpo y 9 (10.11 %) en el fondo.

Las lesiones multicéntricas se localizaron en el antro 11 (36.66%), en el cuerpo 15 (50%), en el fondo 4 lesiones (13.13%).

Las lesiones multicéntricas se localizaron con mayor frecuencia en el cuerpo, mientras las lesiones solitarias en el antro.

PENETRACIÓN DE LAS LESIONES: Los 89 casos de lesiones solitarias comprometieron 37 (41.57%) la mucosa y 52 lesiones (58.42%) la submucosa.

Las lesiones multicéntricas malignas 23 lesiones (76.66%) comprometieron la mucosa y 7 lesiones (23.33%) la submucosa.

Las lesiones multicéntricas son mas frecuentes en la mucosa 76.66% que las lesiones solitarias 41.76%, en cambio, las lesiones solitarias 58.42% son mas frecuentes que las multicéntricas 23.33% en la submucosa.

CLASIFICACIÓN MACROSCÓPICA: El tipo IIC, es la lesión más frecuente tanto entre las lesiones solitarias 33.70% como entre las multicéntricas 36.66%.

En las lesiones solitarias el tipo elevado se presentó en 8 casos (8.98%), el tipo plano 5 casos (5.61%), las deprimidas 53 casos (59.55%), los tipos combinados 23 casos (25.84%).

Las lesiones multicéntricas 8 lesiones (26.66%) fueron elevadas, 3 lesiones de tipo plano (10%), 13 lesiones (43.33%) deprimidas y 6 (20%) de tipos combinados. Las lesiones elevadas fueron mas frecuentes en las lesiones multicéntricas 26.66% frente al 8.98% de las lesiones solitarias.

Las lesiones planas en las multicéntricas es casi el doble 10% frente al 5.61% de las lesiones solitarias.

DIÁMETRO Y DIAGNÓSTICO: De las 30 lesiones que presentaron los 14 enfermos de cáncer multicéntrico se diagnóstico preoperatoriamente solamente en 4 pacientes, el diagnóstico se hizo mediante la endoscopia y biopsia de la lesión.

El primer paciente tuvo una lesión en el antro gástrico, cara anterior tipo IIC de 20 mm de diámetro que interesó la mucosa, la segunda lesión estuvo localizada en el cuerpo gástrico, cara anterior tipo IIC con diámetro de 8mm.

El segundo paciente tuvo una lesión en antro gástrico cara anterior curvatura menor, interesó la mucosa tipo IIA de 8 mm de diámetro, otra lesión en cuerpo gástrico, en cara anterior curvatura menor, interesó la submucosa tipo IIC de 25 x 12 mm de diámetro.

El tercer paciente una lesión en antro, tipo II B de 4 mm que interesó la mucosa, y una segunda lesión en cuerpo gástrico tipo II B de 3 mm de diámetro que interesó la mucosa, el cirujano en el acto operatorio al efectuar la resección gástrica, descubrió una tercera lesión en el fondo gástrico, en la pieza operatoria se reconoce una cuarta lesión en el fondo gástrico tipo IIA de 4 mm de diámetro.

El 4to paciente fue intervenido 19 años antes por úlcera duodenal, le efectuaron gastrectomía subtotal con reconstrucción Billroth II. Preoperatoriamente se reconoce 2 lesiones malignas tipo III + IIB, 1 en cara anterior del muñón gástrico de 30 x 30 mm y 1a otra en la cara posterior de 20 x 20 mm de diámetro, ambas lesiones interesan la mucosa.

Las lesiones diagnosticadas preoperatoriamente suman 18 con un diámetro promedio de 14.4 mm, localizadas 8 en antro, 6 en cuerpo y 4 en el fondo gástrico, rango 4 - 40 mm.

Las lesiones no diagnosticadas preoperatoriamente

suman 12, estaban localizadas 4 en antro, 6 en el cuerpo y 2 en el fondo gástrico, con un diámetro promedio de 7.2 mm, rango 3-12 mm.

Las lesiones no diagnosticadas son de diámetro inferior 7.2 mm frente a las diagnosticadas con un diámetro promedio de 14.4 mm.

La clasificación macroscópica de las 12 lesiones no diagnosticadas fueron: 5 IIC; 4 IIA; 1 IIB; 1 IIB+III; 1 IIC+IIB.

De las lesiones no diagnosticadas, 9 penetraron la mucosa y 3 la submucosa; la lesión de menor diámetro fue de 3mm intramucosa, 2 tuvieron 4 mm, 1 de 5 mm; 1 de 6 mm, 6 lesiones entre 8 y 10 mm y 1 sola de 12mm.

El mayor número de estas lesiones no diagnosticadas interesa la mucosa y tienen pequeños diámetros, lo cual dificultó el diagnóstico preoperatorio, peor aún si estuvieron localizados en cuerpo y fondo gástrico. **HISTOLOGÍA DE LAS LESIONES:** En las 89 lesiones solitarias, 57 lesiones (64.04%) tuvieron el diagnóstico de adenocarcinoma indiferenciado; 31 (34.83%) fueron adenocarcinomas diferenciados, 1 lesión (1.12%) atipia grado IV.

En las 30 lesiones multicéntricas, 22 (73.33%) fueron adenocarcinomas indiferenciados, 6 (20%) diferenciados, atipia grado IV tuvieron 2 lesiones (6.66%); la atipia grado IV fue encontrada en pacientes cuya otra lesión fue adenocarcinoma indiferenciado.

El adenocarcinoma diferenciado (o tipo intestinal según Lauren) en las multicéntricas representa el 20%, mientras en las solitarias el 34.83%.

El adenocarcinoma indiferenciado en las lesiones multicéntricas representa el 73.33%, mientras en las solitarias el 64.04% estadísticamente superior.

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA: En las 89 lesiones solitarias, 9 casos (10.11%) se efectuó gastrectomía total y linfadenectomía y en 80 enfermos (89.88%) se realizó gastrectomía subtotal mas adecuada linfadenectomía.

En las lesiones multicéntricas 7 casos (50%) fueron sometidos a gastrectomía total más linfadenectomía, y 7 a gastrectomía subtotal más linfadenectomía adecuada. En la decisión quirúrgica primó la localización de las lesiones, en las multicéntricas el mayor número de lesiones estuvieron en el cuerpo y en el fondo gástrico por consiguiente se prefirió la gastrectomía total.

La mortalidad total postoperatoriamente para los 103 pacientes de cáncer temprano fue de 4 casos (3.88%).

De los 89 pacientes con lesión solitaria 2 fallecieron en el postoperatorio.

En los 14 enfermos con lesiones multicéntricas lamentamos el fallecimiento postoperatorio de 2 pacientes (14.28%), los pacientes fallecidos fueron: el primer caso el afiliado que presentó 4 lesiones, en quien se efectuó gastrectomía total, tuvo en el postoperatorio como complicación fístula de la anasto-

mosis esófago yeyunal, que produjo absceso subfrénico; fue reintervenido por el cirujano tratante por 2 ocasiones más, falleció a los 20 días postoperatorio por sépsis.

El segundo caso, fue una paciente de 76 años de edad, a quien le efectuaron 19 años antes una gastrectomía subtotal, le diagnosticaron 2 lesiones neoplásicas en el muñón gástrico, dicha paciente tenía además cirrosis, el cirujano tratante le realizó gastrectomía total; presentó a las 2 horas sangrado intrabdominal, fue reintervenida quirúrgicamente para cohibir el sangrado falleciendo 8 horas después.

Un enfermo que 10 años antes fue realizado una gastrectomía subtotal por cáncer temprano en el antro, presentó una nueva lesión avanzada en el remanente gástrico, no se ha podido determinar si se trató de una nueva lesión o de una lesión que pasó desapercibida en la primera operación, lo más aceptable es la primera suposición.

Otro paciente de iguales antecedentes presentó un cáncer avanzado del muñón gástrico que no ameritaba tratamiento quirúrgico

INVASIÓN LINFÁTICA: En los pacientes con lesiones multicéntricas sincrónicas malignas; de 9 enfermos que tuvieron lesión en la mucosa, 4 (44.4 %) de ellos tuvieron metástasis ganglionares a la primera barrera; los 5 casos con lesión en la submucosa ninguno tuvo metástasis ganglionar.

En los pacientes con lesiones solitarias 39 presentaron penetración en la mucosa, de estos 3 casos tuvieron metástasis linfática a la primera barrera ganglionar (7.69%); los 50 restantes presentaron lesiones en la submucosa, 9 de ellos tuvieron invasión ganglionar a la primera barrera ganglionar (18%); 3 pacientes a la segunda barrera ganglionar (6%) y 2 enfermas a la tercera barrera ganglionar (4%).

Las lesiones multicéntricas localizadas en la mucosa cuyo tipo macroscópico son lesiones elevadas presentaron mayor porcentaje de metástasis ganglionares.

ESTADIO: Los 89 pacientes de lesiones solitarias tuvieron estadio I, 72 casos (80.89%); estadio II, 12 casos (13.48%), estadio III, 3 casos (3.37%) estadio IV, 2 casos (2.24%).

Los 14 enfermos con lesiones multicéntricas malignas fueron clasificados en estadio I, 10 casos (71.4%) y estadio II, 4 casos (28.57%), estadio III, 0 casos y estadio IV, 0 casos.

LESIONES QUE PASARON DESAPERCIBIDAS: De los 14 pacientes con lesiones multicéntricas malignas, solo 4 fueron diagnosticadas preoperatoriamente, 1 lesión fue diagnosticada en el acto quirúrgico, (previamente ya habían sido diagnosticadas 2 lesiones preoperatorias.)

Diez pacientes con doble lesión no fueron diagnosticados preoperatoriamente, el diagnóstico lo hizo el patólogo en la pieza quirúrgica extirpada, estuvieron localizadas 4 en el antro, 6 en el cuerpo y 2 en el fondo gástrico.

Discusión

El número de enfermos con cáncer gástrico temprano y lesiones múltiples sincrónicas en relación a los cánceres tempranos intervenidos quirúrgicamente es de 13.54% cifra parecida a la citada por Noguchi y colaboradores 13.92%, encontrando en el Instituto de Cáncer de Tokio para cánceres tempranos y corresponde al 2.46% de todos los casos operados en dicho Instituto por cáncer gástrico^{21,22} mientras en nuestro Servicio representa el 1.54%.

El pequeño número de pacientes encontrados por nosotros no es significativo, por eso nuestros resultados pueden ser contradictorios a publicaciones de estadísticas presentados por otros autores con mayor número de casos; nuestros resultados demuestran que es más frecuente en hombres que en mujeres (1.8:1) como en otras publicaciones que citan (2.46:1)²³.

La edad promedio es de 55.7 años para los hombres, conforme avanzan en edad se presentaron mayor número de casos, la edad máxima es de 78 años.

Noguchi²¹ encuentra que estas lesiones múltiples se presentan en enfermos hombres de mayor edad.

Ohta y colaboradores aseveran que las lesiones múltiples sincrónicas se encuentran entre el 15 y 16 %²²; en las piezas examinadas de cáncer gástrico temprano, nosotros encontramos en un 13.92%.

Las lesiones elevadas encontramos en el cáncer gástrico con lesiones multicéntricas en cifras 3 veces mayor (26.66%) que las detalladas en las lesiones solitarias, estas coincidencias han sido descritas previamente^{17,19} sin embargo Noguchi y colaboradores¹⁸ comunicaron que no existe diferencia en cuanto al tipo macroscópico de la lesión, en cambio Mitsudomi, T. y colaboradores²³ mencionan que las lesiones elevadas resultan los más frecuentes.

Nosotros encontramos que la localización de las lesiones es más frecuente en el cuerpo gástrico 50% y en el fondo 13.13% en las lesiones multicéntricas; en las lesiones solitarias es el antro gástrico el que mayor número de casos presenta 60.67%, con tan solo 29.21% en el cuerpo y 10.11 % en el fondo.

Existen publicaciones de otros autores²³ que dan una casi igual localización para las lesiones en los dos grupos, siendo el antro gástrico con 54% el más frecuente.

La penetración de las lesiones multicéntricas en mayor número 76.66% es en la mucosa; en las lesiones solitarias su porcentaje es del 41.57%.

El diámetro promedio de las lesiones multicéntricas es de 7.8 mm muy inferior al de las lesiones solitarias, habiendo nosotros encontrado entre estas últimas lesiones hasta de 65 x 30 mm de diámetro.

12 lesiones o sea el 40% del total de las lesiones multicéntricas pasaron desapercibidas al diagnóstico preoperatorio solo 4 pacientes (28.75%) de los 14 fueron diagnosticados preoperatoriamente doble lesión mediante la endoscopia y la biopsia, la serie

gastroduodenal baritado con doble contraste no detectó ningún caso. Mitsudomi y colaboradores²³ citan 23.1% de lesiones desapercibidas mientras nosotros tuvimos un 40%.

Las lesiones que pasaron desapercibidas más frecuentemente se localizaban en la mucosa, existiendo lesiones en el cuerpo o en el fondo intramucosas de 3 mm, 4 mm y 5 mm de diámetro, cuyas características macroscópicas además fueron tipo II B o planas el porcentaje por nosotros encontrado de estas lesiones es del 10% frente al 5.6% que se determinó en las lesiones solitarias, pensamos que por el diámetro, localización y tipo macroscópico de la lesión, fue muy difícil su diagnóstico, siendo esta una de las causas por lo cual pasan desapercibidas.

En el diagnóstico preoperatorio de las lesiones multicéntricas, es fundamental la experiencia del endoscopista, nosotros no disponemos para el diagnóstico endoscópico de la amplificación de imágenes, ni la endoscopia electrónica con procesamiento de imágenes, tampoco disponemos de la ecosonografía endoscópica que dan una valiosa ayuda al diagnóstico preoperatorio.

En los procesos de cáncer multicéntrico encontramos que el adenocarcinoma indiferenciado se presentó en 73.3% y el diferenciado en 20%, la atipia grado IV en 6.66%.

En las lesiones solitarias el mayor número de lesiones fueron también adenocarcinoma indiferenciado (64.04%).

Los casos de lesiones elevadas en el cáncer multicéntrico fue de adenocarcinoma diferenciado.

El cáncer bien diferenciado de tipo elevado, es característico del cáncer gástrico en el paciente de edad^{24,25} los carcinomas bien diferenciados surgen a partir de esta neoplasia intestinal^{26,27,28}.

Esaki²⁹ sugiere que existe la posibilidad que los cánceres multicéntricos sincrónicos se fusionan después de un crecimiento vertical y horizontal, dando lugar a un cáncer solitario avanzado. lo que explicaría la elevada incidencia del cáncer temprano en los pacientes con lesiones cancerosas multicéntricas.

Mitsudomi y colaboradores²³ creen que para disminuir el número de lesiones que pasan desapercibidas hay que pensar que el cáncer gástrico múltiple pueden aparecer en cualquier momento, especialmente cuando se diagnostica en pacientes varones de edad avanzada con lesiones elevadas.

La prevalencia de cáncer multicéntrico parece ser de 1 por 12 pacientes con cáncer gástrico.

Las gastrectomía total más linfadenectomía se realizó en el 50% de los pacientes con cáncer gástrico multicéntrico, mientras que en los que presentaron lesión solitaria neoplásica solo se realizó en el 10.11%, posiblemente estos datos guardan relación con el sitio de la lesión encontrada, excepto un caso que en el momento operatorio se determinó una lesión que pasaba desapercibida situada en el fondo gástrico, lo que obligó al cirujano a realizar la gas-

trectomía total, recordemos que las lesiones multicéntricas se localizan con mayor porcentaje en el fondo y cuerpo gástrico.

Los dos casos de fallecimiento fueron en los que se realizó gastrectomía total.

No se ha demostrado que la gastrectomía total tenga mejor sobrevida frente a la gastrectomía subtotal; sin embargo nunca se puede en estas resecciones estar seguro de no dejar en el remanente gástrico, uno o mas lesiones no detectadas.

Dos pacientes intervenidos con anterioridad de cáncer gástrico temprano, con gastrectomía subtotal, presentaron cánceres gástricos avanzados en el remanente gástrico dejado, uno de ellos fue reintervenido realizándose gastrectomía total, el otro presentaba un cáncer muy avanzado que no era tributario de la cirugía, no sabemos si estos casos fueron nuevos procesos neoplásicos o lesiones que pasaron desapercibidas.

Parece ser lo adecuado en las lesiones localizadas en el antro y cuerpo la gastrectomía subtotal más linfadenectomía adecuada, la gastrectomía total más linfadenectomía R2 o R3 sería necesario en los casos que las lesiones están localizadas en el cuerpo y fondo gástrico; así hemos procedido nosotros en la casuística presentada. La linfadenectomía adecuada contribuirá a aumentar la tasa de supervivencia de estos enfermos.

Nosotros creemos necesario investigar macroscópicamente la pieza operatoria para determinar lesiones múltiples sincrónicas especialmente en pacientes hombres de edad avanzada y con lesiones elevadas y realizar una linfadenectomía de la primera y segunda barrera ganglionar; en nuestra casuística 28.57% de los enfermos con cáncer multicéntrico y sincrónico presentaron metástasis ganglionares y esta ampliamente aceptado que las metástasis en los nódulos linfáticos influyen en la supervivencia del cáncer gástrico avanzado o inicial.

Conclusiones

Todo paciente de edad avanzada de sexo masculino con lesión elevada en la pared gástrica deberá ser sometido a una minuciosa y prolija investigación de otras lesiones cancerosas en el estómago, o descartar la malignidad de otras lesiones acompañantes.

La endoscopia digestiva alta es fundamental para el diagnóstico; ésta será mejor si se usa amplificación de imagen, aplicación de colorantes con spray, la endoscopia electrónica y la ecosonografía endoscópica que son métodos investigativos que ayudan al diagnóstico.

El cirujano debe examinar rutinariamente la pieza resecada para determinar la presencia de lesiones multicéntricas malignas o asociadas benignas.

La linfadenectomía debe ser de la primera y segunda barrera ganglionar por lo menos.

Deberá establecerse el examen rutinario endoscopio postoperatorio, con el objeto de determinar la posibi-

lidad de lesiones olvidadas seguir su evolución y tratamiento.

Debemos recordar que 1 de cada 12 enfermos de cáncer gástrico presentan lesiones multicéntricas neoplásicas.

El Patólogo deberá seguir fielmente las reglas generales para el estudio del cáncer gástrico en cirugía y patología de la Escuela Japonesa; realizando cortes en tiras de 5 mm de ancho para el estudio microscópico de la pieza extirpada, lo que permitirá descubrir lesiones multicéntricas neoplásicas que no fueron diagnosticadas preoperatoriamente.

La sobrevivencia de un enfermo con cáncer gástrico dependerá fundamentalmente de lo que nosotros hacemos o dejemos de hacer en su diagnóstico y tratamiento.

Bibliografía

1. Hagland U.; Domellof L. Gastric Carcinoma in the Stomach Gustavsson S., Kumar D, Graham D, Editor, Churchill Livingstone, 1992 pp 417.
2. INEC. Anuario de Estadísticas Vitales Nacimientos y Defunciones año 1998.
3. INEC Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y defunciones años 1976 a 1998.
4. Boring CC. Squires T.S, Tong T. Cancer Statistics 1991; C.A. 41: 19-39; 1991
5. Registro Nacional de Tumores Solca Ecuador 1998 . No. 84-1998
6. Boeing H. Epidemiological research in stomach cancer progress over the last ten years. Cancer Research Clinical Oncology, 1991; 117(2): 133-143
7. Watherhouse JA H. Epidemiology of gastric cancer, Ju Wrigley PFM; Thimothy AR, eds Clinics in Oncology; Cancer of the Stomach, London;WB Saunders Company 1984; 3 (2); 221-36.
8. Gil M y Col. Evolución de la mortalidad por cáncer de estómago en España (1951)-(1985). Rev. Española Enfermedades Digestivas 1990; 78-2:65-65.
9. Hiote K; Nakane Y Yamamoto M., La estrategia quirúrgica en el cáncer gástrico incipiente Br J Surg 1991; 5 (3)252-5.
10. Otoh H., Oohate Y. Nakamura K et al. Complete ten years post gastrectomy follow-up of early gastric cancer. Am J Surg 1989, 158: 14-16.
11. Green PHR; O Toole K.H., Solmin D. Increasing incidence and excellent survival of patients with early gastric cancer experience in United States Medical Center. Am J Med 1988: 85:658-61.
12. Inone K. Tobe K., Nio Y., et al. Problemas de defunción y tratamiento del cáncer gástrico inicial. Br J Surg De 1989 6: 318-321.
13. Nagate T. Ikede M. Nakayama F. Changing State of gastric cancer in Japan: Histological perspective of the past 76 years. Am J Surg 1983;145:226-33.
14. Nishi M; Nakajima T., Kajitani T., The Japanese Research Society for Gastric Cancer Study and analysis of treatment results based on the rules in: Preece PE Cushiere A; Weelwoo JM., Eds Cancer of the Stomach, Orlando: Grune and Staton 1986; 107-21.
15. Shirakahe, H. et al. Atlas of X Ray diagnosis or early gastric cancer. Igaku Tokio 1996.
16. Moertel CG; Bargain JA., Soule E.H. Multiple gastric cancer. Gastroenterology 1957; 32: 1095-1103
17. Kubo A, Fujii A., Nishi M., Multiple primary cancer of the Stomach with special reference to gastric cancer in its early stage. I to Cho (stomach an intestine) 1968; 3: 1497-1506.
18. Noguchi Y., Ohta H., Takagi K. et al. Synchronous multiple early gastric carcinoma. A study of 178 cases. World J Surg 1985: 11:127-39.
19. Furukawa H., Iwanaga T., Ichikawa T., et al Multiple gastric Cancer. Jpn J Gastroenterol Surg 1985; 18:651-4.
20. Japanese Research Society for gastric Cancer. The general rules for the cancer study in surgery and pathology Jpn J Surg 1973;3:61-71 y 1981;11:127-39.
21. Noguchi Y; Imada T., Matsumoto A., et al. Radical Surgery for gastric Cancer: A review of the Japanese experience. Cancer 64:2053;1989.
22. Ohta H., Noguchi Y., Takagi K.. Early gastric carcinoma with special reference to macroscopic classification. Cancer 60:1099-1106;1987.
23. Mitsudomi T., Watanaba A., Matsusaka Y., et al. Estudio Clínico patológico del cáncer gástrico multiple y sincrónico Br J Surg 1(6)515-18, 1989.
24. Matsusaka T., Soejima K., Kodama Y., Saito T., Inokuchi K.. Carcinomas of the stomach in the young adults. Jpn Surg 6:170-7;1976.
25. Oohara T., Johjima Y., Yamamoto O., Tohma H., Kondo Y.. Gastric cancer in patients above 70 years of age. World J Surg 1984;8:315-20.
26. Lauren P., The two histological main types of gastric carcinoma diffuse and so-called intestinal type carcinoma. Acta Pathol Microbiol. Scand 1965;64:31-49.
27. Sugano H., Nakamura K., Kato Y.. Pathological Studies of human gastric cancer. Acta Pathol Jpn 1982;32:329-47.
28. Nakamura K., Sugano H., Takagi K.. Carcinoma of the stomach in incipient phase: its histogenesis and histological appearances. Gann 1968;59:251-8.
29. Esaki Y., Hirokawa K., Yamashiro M.. Multiple gastric cancer in the aged with special reference to intramucosal cancers. Cancer 1987;59:560-5.

Aspectos diagnósticos y terapéuticos de la colecistitis alitiásica

Alfonso Castro León,^{1,2} Ramiro Cortez,¹ Sara Salazar,¹ Pablo Escalante.¹

¹Servicio de Cirugía, Hospital Pablo Arturo Suárez, ²Cátedra de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, Quito-Ecuador.

Resumen

De 2.247 colecistectomías efectuadas en el Hospital "Pablo Arturo Suárez", de la ciudad de Quito, durante el período de 1988 a 1998, se han encontrado 31 casos de Colecistitis alitiásicas, respaldados por el correspondiente examen histopatológico, en el presente estudio nos propusimos investigar, en esta muestra, las características de esta enfermedad y compararla con los datos obtenidos en otras poblaciones, tanto nacionales como extranjeras. Como la incidencia encontrada por nosotros es mucho más baja que la mencionada en estudios similares, se analizan las posibles causas de esta diferencia. Se comparan los cuadros clínicos de la colecistitis crónica litiásica y alitiásica, encontrándolos similares, lo que hace suponer que los síntomas no dependen de la presencia de los cálculos. Cosa parecida acontece con los cuadros agudos, pero es indispensable hacer el diagnóstico diferencial, porque la colecistitis aguda sin cálculos debe ser operada con el carácter de emergencia, dada la elevada morbi-mortalidad, en esto, el ecosonograma juega un rol decisivo. Si bien la etiopatogenia no se encuentra bien identificada, se señalan muchos antecedentes que podrían explicarla. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 13-17**

Palabras Claves: Colecistitis alitiásica, Litiásica, Colecistectomía.

Abstract

Out of 2.247 cholecystectomies practiced in the "Pablo Arturo Suárez" Hospital of Quito, between 1988-1998, and backed up by the corresponding histopathological test, 31 cases of alithiasic cholecystitis, have been studied in order to support a comparative analysis between the characteristics of this sample, and those observed and mentioned, in order local and abroad sources. Due to the lower level of incidence found in our study, compared with those mentioned in other studies, we've analyzed the cause of the difference. A comparison is made, between the clinic profiles of alithiasic and lithiasic chronic cholecystitis, founding a similarity between them, which suggest that the symptoms are not related to the presence of calculi. A similar thing is verified in the acute profiles, however, it is imperative to establish a differential diagnosis, because the acute cholecystitis that doesn't include calculi, must be managed under an emergency schema, due to the high recurrence of morbid-mortality in this entity; in this matter echosonogram plays a decisive role. If, certainly, the etiology and pathogeny has not been identified, we point out some antecedents that could contribute to explain them. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 13-17**

Key words: Cholecystitis alithiasic, Lithiasic, Cholecistectomie.

Introducción

Al momento, la actitud que debe tomar el cirujano para el tratamiento de la colecistitis acompañada de colelitiasis es clara, existiendo eventuales divergencias sólo con respecto a si la colecistitis aguda (CA) debe intervenirse siempre precozmente o si, más bien, procede esperar a que se "enfríe" el proceso, para facilitar el procedimiento operatorio.

La cuestión no es tan clara cuando nos hemos de re-

ferir a la colecistitis alitiásica (CAL), concretamente en su modalidad crónica o colecistitis crónica alitiásica (CCAL), puesto que en la forma aguda no existe la menor duda con respecto a que en ésta debe practicarse la colecistectomía con el carácter de emergente, habida cuenta del riesgo de perforación o de gangrena al que se encuentra sometido el reservorio biliar, con una alta tasa de mortalidad.

En la colecistitis alitiásica, tanto en su forma aguda como crónica, la preocupación se orienta al diagnóstico y a la decisión de practicar, oportunamente, la colecistectomía.

Dirección para correspondencia: Dr. Alfonso Castro, Servicio de Cirugía, Hospital Pablo Arturo Suárez, Ludeña s/n, Teléfono 243-163, Cotacollao, Quito-Ecuador.

En relación con el diagnóstico, existen fundamentadas opiniones, con las cuales nos hallamos de acuerdo, de que éste debe ser básicamente de tipo clínico-deductivo, puesto que las imágenes no aportan mucho en este sentido sin que, obviamente, se deba prescindir de ellas, razonamiento que tiene importancia decisiva cuando se sospecha un cuadro agudo. En lo relacionado con la colecistitis crónica alitiásica se afirma que el cuadro clínico no es específico, teniendo iguales características que la forma litiásica, esta es una de las observaciones que tratamos de verificar en el presente estudio.

En cuanto al tratamiento, que indudablemente es quirúrgico, existen algunas observaciones que plantean la posibilidad de realizarlo clínicamente.^{9,20}

El objetivo de nuestra investigación se orienta a verificar, en nuestro medio, especialmente en la población pobre y de clase media atendida en el Hospital "Pablo Arturo Suárez" de Quito, con nuestros recursos de diagnóstico y tratamiento, lo encontrado en otros centros y sobre todo, intentar la elaboración de un perfil del cuadro clínico de la colecistitis crónica alitiásica, con el fin de establecer pautas para su diagnóstico y tratamiento, puesto que el aporte de las imágenes no es decisivo para el diagnóstico.

Material y métodos

Para la presente investigación hemos tomado como colectivo al conjunto de pacientes egresados del Hospital "Pablo Arturo Suárez" de Quito durante un período de 11 años (1988-1998) y para efectos comparativos porcentuales, los egresos del servicio de cirugía. De éstos, se tomaron en cuenta los egresos con el diagnóstico de colecistitis-colelitiasis y el número de pacientes con el diagnóstico de colecistitis alitiásicas, con el correspondiente registro de colecistectomías realizadas, tanto en las formas agudas como en las crónicas. Se tomó como muestra de nuestro estudio, los enfermos colecistectomizados en cuyas vesículas no se encontraron cálculos y presentaron diagnóstico histopatológico positivo para colecistitis, fueron excluidos los pacientes que presentaron colesterosis y barro biliar.

Se investigaron las siguientes variables: frecuencia por sexos, edad y raza; lugar de procedencia, tipo de alimentación, estado de nutrición, ocupación, hábitos, gestaciones, pasado patológico, patología concomitante y signos y síntomas, con énfasis en los caracteres del dolor. Se utilizó también el diagnóstico por imágenes.

Resultados

La actividad quirúrgica del hospital en el período señalado fue de 12.111 cirugías, de las cuales 2.247 corresponden a colecistitis-colelitiasis (18.55%), y de aquellas tan solo el 1.37% (n=31) se reportaron

como colecistitis alitiásica.

Con relación al sexo de los pacientes que fueron intervenidos, se encontró que la colecistitis alitiásica fue más frecuente en mujeres (58%). Adicionalmente, la relación entre el tipo de colecistitis y el sexo de los pacientes, se detalla en la tabla 1.

Tabla 1. Clasificación del tipo de colecistitis de acuerdo al sexo de los pacientes.

	Hombres	Mujeres	Total
Colecistitis Aguda	11	8	19
Colecistitis Crónica	2	10	12
Total	13	18	31

Si tomamos los 19 casos de colecistitis aguda, el 58% corresponde a los varones y el 42% a las mujeres, es decir la relación se invierte, predominando la incidencia en los varones. Hay autores que señalan una relación más amplia, varones 70% mujeres 30%,³ diferencias que se explican porque en nuestro hospital se atienden más mujeres que hombres.

En relación a la edad, el grupo etáreo en donde la patología se presentó con más frecuencia fue el de los pacientes entre 41 y 60 años. La mayoría de pacientes atendidos fueron de raza mestiza,

Dentro de los 31 pacientes incluidos en el estudio, solo 1 fue catalogado como obeso y 6 presentaban algún grado de desnutrición.

El 54.83% (n=17) de pacientes procedían del área urbana de Quito, el 25.8% (n=8) de otras provincias de la sierra, 12.9% (n=4) de la costa y el 6.45% (n=2) del oriente, es decir el 45.15% (n=14), provenía del área rural.

De acuerdo al nivel socioeconómico de la población estudiada, el tipo de alimentación más utilizada fue la hidrocarbonada (Tabla 2).

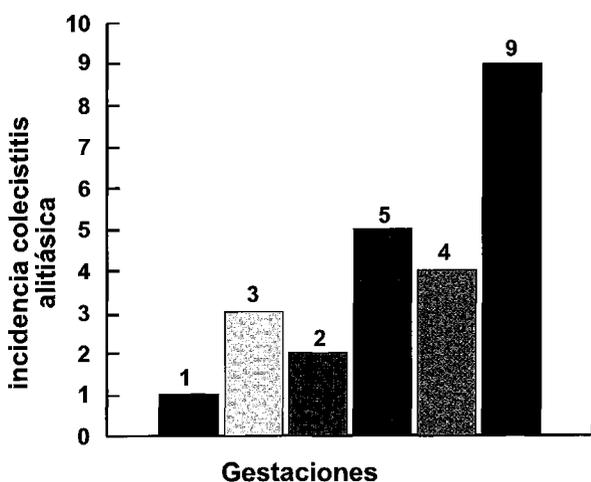
Tabla 2. Alimentación habitual

	n (%)
Hidrocarbonada	17 (54.83)
Proteica	1 (3.22)
Grasa	1 (3.22)
Indeterminada	3 (9.67)
Mixta	9 (29.03)

En relación al tipo de actividad que desempeñaban, los quehaceres domésticos fue la principal actividad (64.51%), seguida de la de chofer (9.67%) y mecánico (6.44%).

Si relacionamos el número de embarazos con la incidencia de colecistitis alitiásica, esta relación es directamente proporcional, es decir que la incidencia de colecistitis alitiásica se incrementa con el número de gestaciones (Figura 1).

Figura 1. Relación entre gestaciones y la incidencia de colecistitis alitiásica



El hábito de fumar y el alcoholismo fueron reportados por 15 pacientes

No se reportaron antecedentes patológicos de importancia, sin embargo debemos destacar la incidencia de abdomen agudo que presentaron 5 pacientes (16.12%), seguido de diabetes que la presentaron 3 (9.67%).

En los hallazgos intraoperatorios se destaca que la colecistitis crónica predominó ligeramente sobre la colecistitis aguda (Tabla 3).

Tabla 3. Diagnósticos intraoperatorios

	n (%)
Colecistitis aguda	10 (32.25)
Gangrena de vesícula	7 (22.50)
Colecistitis crónica	14 (45.16)

Los principales signos y síntomas que presentaron los pacientes se detallan en la tabla 5, en base a los cuales se puede elaborar un perfil del cuadro clínico, que puede ser considerado como base para el diagnóstico y tratamiento.

Tabla 4. Cuadro clínico

Signo o Síntoma	n (%)
Dolor tipo cólico	27
Dolor sordo	4
Intolerancia por grasas	16
Nausea	18
Vómito que colma el dolor	9
Vómito que no colma el dolor	10
Síntomas dispépticos	9
Diarrea	3
Anorexia	9
Estreñimiento	2
Pérdida de peso	4
Ictericia	10
Fiebre	9

Los síntomas predominantes son el dolor tipo cólico, la intolerancia por las grasas y un estado nauseoso. La ictericia y el vómito que no alivia el dolor tienen el mismo rango.

En relación a las características del dolor, es característico el dolor tipo cólico en hipocondrio derecho, el dolor del epigastrio irradiado al hipocondrio derecho, así como el dolor en hipocondrio izquierdo no se reportó en ningún caso.

Por subregistro en las fichas clínicas no ha sido posible identificar el número de los pacientes en quienes se practicó colecistografía y econosonografía, los dos únicos tipos de imágenes que se realizan en el hospital, puesto que los demás no se encuentran al alcance de nuestros enfermos dadas sus limitaciones económicas, empero, los resultados que pudimos obtener se reportan en la tabla 5.

Tabla 5. Imágenes

	n (%)
Ecografía	20
• Con valor diagnóstico	12 (60)
• Falsos positivos	7 (35)
• Falsos negativos	1 (5)
Colecistografía	12
• Con valor Diagnóstico	11 (91.6)
• Falsos positivos	1 (8.4)
• Falsos negativos	---

Es evidente que la colecistografía oral ayuda mucho en el diagnóstico, todos los casos sólo se refieren a la colecistitis crónica alitiásica.

Discusión

El Hospital "Pablo Arturo Suárez" de la ciudad de Quito, Ecuador, es una entidad pública, sin fines de lucro, dependiente del Ministerio de Salud, por tanto atiende a la clase pobre que no dispone de recursos para pagar la atención privada, lo cual incrementa el riesgo de adquirir enfermedades.

Se ha tomado como colectivo de este estudio a las colecistectomías realizadas en un período de 11 años (1988-1998), es decir: 2.247, de éstas, 31 casos fueron diagnosticados como colecistitis alitiásica que significan un porcentaje de 1.37%, del cual un 32% corresponde a colecistitis aguda y 45% a colecistitis crónica, en tanto que un 22% tuvo el diagnóstico de gangrena vesicular. Siendo la gangrena vesicular una de las complicaciones de la colecistitis aguda alitiásica,^{2,4} su porcentaje debe sumarse a este diagnóstico con lo cual se incrementa a un 55%. Si sólo relacionamos el número de colecistitis agudas alitiásicas¹⁹ con el total de colecistectomías realizadas (2247), encontramos un porcentaje de 0.84 %. Este resultado arroja una cifra completamente diferente a un estudio similar realizado en el Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de Quito,⁴ en el cual en 1665 colecistectomías se encontró del 10%-20% de colecistitis agudas alitiásicas; conclusiones paradójicas si se tiene en cuenta que la población atendida en el Seguro Social es de menor riesgo que la atendida en el Hospital "Pablo A. Suárez". ¿Porqué la diferencia? Hipotéticamente la atribuimos a que en nuestra casuística sólo incluimos aquellos casos que estuvieron respaldados por los informes histopatológicos, lo cual pudo no haber ocurrido en la otra investigación. Otro estudio efectuado en Estados Unidos de establece un 9.5 % de colecistitis agudas en relación con el total de colecistectomías realizadas.⁸ Otros autores encuentran menos del 5 %. Estos resultados hacen que nuevamente se planteen el mismo interrogante y las mismas consideraciones. También es posible que nuestra investigación adolezca de algunos errores, sin embargo, solo reportamos los resultados encontrados.

En cuanto a la frecuencia por sexo, nuestra estadística recoge, especialmente en lo relacionado con la colecistitis crónica alitiásica, una relación de 2/1 en favor de la mujer, lo cual es aproximadamente igual a la colelitiasis, sin embargo, con la colecistitis aguda alitiásica la relación se invierte. Varios autores señalan una relación de varones 70% mujeres 30%,^{3,7,12} nosotros encontramos una relación de varones 58% mujeres 42%, lo que indica un moderado incremento de colecistitis aguda en la mujer, diferencia que la interpretamos por el hecho de que nuestro hospital atiende a pacientes desprotegidos por el Seguro Social, en su mayoría mujeres, en tanto que los hombres, como casi todos trabajan en relación de dependencia, son afiliados al Seguro Social y acuden a sus servicios de salud.

En nuestro trabajo, la colecistitis alitiásica se presenta con más frecuencia en el grupo etéreo de 41-60 años. Otros autores señalan diferentes rangos, unos de los 50 a los 76 años,¹ otros entre los 37 y los 57 años,⁶ 26-48 años,⁹ en tanto que otros señalan un promedio de 45 años.¹² En términos generales nuestros datos se encuentran dentro del rango establecido por estos investigadores.

Cabe resaltar también lo relativo al número de gestaciones, que tiene una relación directa con la incidencia de la enfermedad, relación que se encuentra también en la incidencia de la colelitiasis. Es de suponer que siendo iguales las consecuencias también lo sean las causas, lo que nos llevaría a plantearnos la hipótesis de que el cuadro clínico de la colelitiasis no depende de la presencia de los cálculos sino del deterioro de las paredes vesiculares, excepción hecha de los síntomas que aparecen cuando un cálculo se implanta en el cuello vesical, determinando un cuadro obstructivo que aboca a la colecistitis aguda, hidrocolecisto o piocolecisto, prueba de ello es que existen muchos pacientes portadores de litos que permanecen toda su vida asintomáticos, diagnosticándose la colelitiasis pura sólo por un hallazgo casual al practicar un ecosonograma en el área de las vías biliares o al efectuar una laparotomía por otras circunstancias.

El pasado patológico y/o patología coexistente, tiene especial importancia en la colecistitis aguda alitiásica, según lo afirman la mayoría de autores consultados,^{1,2,3,4} quienes señalan 14 posibles causas o factores de riesgo: diabetes mellitus, politraumatismos graves, sepsis, operaciones de gran magnitud, quemaduras, procesos cardiovasculares, ayuno prolongado, nutrición parenteral, infarto cerebral, hemorragia cerebral, ex toxicómanos, HIV, sarcoidosis, lupus y edad avanzada. En nuestra reducida casuística que, por ser tal, no es comparable a aquellas, se destacan la peritonitis, diabetes y pancreatitis aguda, pero la mayoría no tiene antecedentes patológicos importantes. Esta diversidad de causas invocadas, señala que su verdadera etiología no se halla todavía bien identificada, empero, muchas de ellas tienen un nexo común, que es la infección. En los cultivos de la bilis se la ha encontrado colonizada por varios gérmenes: *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus fecalis*, *Pseudomonas*, *Salmonella typhi*, *Brucella* y organismos anaerobios (*Clostridium* y *Bacteroides*).³ Nosotros no hemos investigado este aspecto por carecer de datos satisfactorios, pero no podemos dejar de mencionar este aspecto importante. Algunos autores han encontrado obstrucción de la arteria cística en varios casos de colecistitis aguda alitiásica,^{15,18} otros anotan antecedentes de hepatitis colestática, estasis biliar, vagotomía, cístico largo y tortuoso, inflamación química por reflujo pancreático y cálculos ya expulsados.⁵

En el cuadro clínico de nuestros pacientes se desta-

can el dolor tipo cólico irradiado al hipocondrio derecho, náusea, intolerancia por las grasas, vómito que no calma el dolor e ictericia, es decir, todo aquello que se encuentra en la mayoría de las colecistis y colelitiasis, sin que nos haya sido posible determinar un perfil sintomático que caracterice a la entidad estudiada, pero las imágenes nos han proporcionado un valioso auxiliar diagnóstico, especialmente la colecistografía en el proceso crónico, en el agudo, la ecosonografía tiene una importancia trascendental, porque si el cuadro clínico se orienta hacia una colecistis aguda, y la imagen no detecta litiasis, debe tomarse la decisión de operar de inmediato, dado el alto porcentaje de gangrena de la vesícula que se registra en estos casos. En el moderado número de pacientes de nuestra casuística hemos tenido 7 casos de gangrena de la vesícula, es decir, un 22.55%. La mortalidad es alta en rangos que van del 15%-30%,^{14,15} nosotros no hemos registrado fallecimientos.

Conclusiones

1. Tomando como colectivo el número de colecistectomías realizadas, la incidencia de colecistitis aguda alitiásica encontrada en nuestro estudio es mucho menor que la reportada en otros estudios similares. Se recomienda realizar nuevas investigaciones sobre el tema.
2. Con relación al sexo, la incidencia de colecistitis crónica alitiásica es la misma que en la colelitiasis, es decir, mayor en la mujer que en el hombre; pero en la colecistitis aguda alitiásica la relación se invierte, es mayor en el varón que en la mujer.
3. En la frecuencia por edades, nuestros datos se hallan dentro del rango obtenido por todos los investigadores consultados.
4. El cuadro clínico de la colelitiasis no depende de la presencia de los cálculos, sino del deterioro de las paredes de la vesícula, con excepción de los cálculos impactados.
5. Las causas de la colecistitis alitiásicas son múltiples sin que su verdadera etiología se halle aún bien identificada.
6. La colecistitis alitiásica, tanto en su forma aguda como crónica, no tiene un cuadro clínico que nos permita diferenciarla de sus correspondientes modalidades con cálculos.
7. La tasa de mortalidad es alta en la colecistitis aguda alitiásica.
8. La colecistografía oral permite diagnosticar las formas crónicas, en tanto que la ecosonografía es imperativa para el diagnóstico oportuno de los cuadros agudos.
9. Se debe practicar la colecistectomía emergente,

en todos los casos de colecistitis aguda alitiásica para prevenir sus complicaciones.

Bibliografía

1. Agino RT, Valentino PJ, Glagett GP: Acalculous cholecystitis after aortic reconstruction. *J.C. Surgeons* 1957; 184: 245-248.
2. Ayhan Kuzu M, Yunus +zt,rk, et al: Acalculous Cholecystitis: ascariasis as an unusual cause. *J Gastroenrología* 1966; 747-749.
3. Barie FS, Fisher E: Acute a calculous cholecystitis. *J Am Coll*, 1995; 180(2): 232-240.
4. Benítez C: Patología biliar. *Cirugía Biliar, II Ed.* Ecuador, 68-69.
5. Bralows S, Greenfield SM: Colecistitis crónica acalculosa. *Bockus: Gastroenterología*, 1990; 3963-3987.
6. Calabuig R, Castilla M, Domingo J, Ramos y Sierra E: Disquinesia vesicular en el cólico biliar alitiásico. *Rev Esp Enf Dig*, 1996;3: 770-774.
7. David M: Colecistitis aguda no calculosa. *Tratado de Patología Quirúrgica*, Mexico D.F., 1994; 1160-1162.
8. Davis JH, Sheldon GE, et al: Acute acalculous cholecystitis. *Surgery*, 2TM Ed, 1995.
9. Grande S, Monzón S, et al: Colecistitis alitiásica y cryptosporidiasis intestinal asociada frecuentemente en pacientes VIH. *Rev Esp Enf Dig*, 1995; 4: 593-596.
10. Harken AH: Enfermedad biliar. *Secretos de la Cirugía*, III Ed., Mexico, 1998; 138-143.
11. Herty GM: Enfermedad hépatobiliar. *Cirugía de Washington*, I Ed., 1998; 256-270.
12. Luna Vargas MA, Gonzales Ojeda, et al: Colecistitis aguda acalculosa en el paciente con trauma grave. *Revi Gastroenteroló Mexi*, 1996; 348-355.
13. Marti A: Acute acalculous cholecystitis. *S CI N.A., USA*, 1997; 1457-1458.
14. Mitre JR: Colecistitis Aguda Acalculosa. *Gaceta Médica Boliviana*, 6: 74 -76.
15. Sabiston Jr. D: *Tratado de Patología Quirúrgica*, USA, 1995; 1: 1178-1180, 1187-1188.
16. Schrock T: Colecistitis aguda. *Manual de Cirugía*, VI Ed. USA; 1990: 379.
17. Schwartz SI: Vesícula biliar y sistema biliar extrahepático. *Principios de Cirugía*, VI Ed. México, 1996; 603-604, 606-607.
18. Sean T: Fisiología y fisiopatología de la motilidad de la vesícula biliar. *CI Quirug N.A. USA*, 1994; 3: 1344-1347.
19. Shailesh CK: Urgencias en vías biliares. *Clín Méd de N.A.*, 1994; 3: 1078-1080.
20. Silberman R, Otterson WN: Acalculous cholecystitis and septisemia caused by non-01 *Vibrio cholerae*. *Diagn Microbiol Infect Dis*. USA, 1988; 187-191.
21. Ushiyama M, Koika J, et al: Acute acalculouse cholecystitis as an compliction of cerebrocaus celular disease. *Rev Rinsho Shinkeigaku*, 1997; 218-223.
22. Way LW: Enfermedad de la vesícula y vías biliares. *Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgicos*, VII Ed., 1996; 660.
23. Wyngardeen JB, Smith LI H: Enfermedades de vesícula y conductos biliares. *Cecil: Tratado de Medician Interna*, XVII Ed. USA, 1986; 953.

Estudio de los factores biopsicosociales como causantes de prematuridad en el Hospital Pablo Arturo Suárez, Quito-Ecuador.

Doris Terán Castillo, Marcela Ramón Alarcón.

Médicos Residentes, Hospital Pablo Arturo Suárez. Quito, Ecuador.

Resumen

Con el objeto de determinar los factores Biopsicosociales de las madres de niños prematuros e identificar grupos en riesgo de sufrir un parto prematuro; se estudiaron recién nacidos Pretérmino y a sus madres en el H.P.A.S durante marzo de 1998 a febrero de 1999; mediante encuestas a la madre, revisión de su historia clínica, examen de recién nacido para verificar su Prematuridad y revisión de su historia clínica. Se obtuvieron las principales características de la población de niños prematuros: edad gestacional, peso al nacer, sexo, tipo de nacimiento, presentación y complicaciones. Se relacionó la situación socioeconómica de la madre de acuerdo a ingreso, ocupación, acceso a servicios básicos y escolaridad; los aspectos biológicos, epidemiológicos y psicológicos (basados en la ansiedad) y se encontró que las madres de condición socioeconómica baja que a su vez presentaba algún otro factor sea biológico o epidemiológico sumado a un psicológico son las que con mayor riesgo se exponen a un parto prematuro. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 18-25**

Palabras Claves: Prematuridad, factores de riesgo biológicos, socioeconómicos, psicológicos.

Abstract

In order to determine the biosociological factors of the mothers of premature babies and identify groups in risk of suffering premature deliveries, we analyzed newborn premature kids and their mothers in the H.P.A.S between March 1998 until February 1999. This analysis was done through surveys to the mothers, review of their clinical history, tests to the newborn babies to verify their premature condition, and a review of their clinical history. We also obtained the main characteristics of the premature babies population: gestational age, weight at time of birth, sex, type of birth, presentation, and complications. Then we related the data to the mother's socioeconomic situation according to their income, occupation, access to basic services, and degree of scholarly. Finally we analyzed the biological epidemiological and psychological aspects (based on anxiety).

We concluded that the mothers in a low socioeconomic condition that presented other factors such as biological or epidemiological added to a psychological, are the ones with a higher risk of suffering premature deliveries. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 18-25**

Key words: Cholecystitis alithiasic, Lithiasic, Cholecistectomy.

Introducción

El parto prematuro en la actualidad es considerado como una enfermedad social. La incidencia de Prematuridad en los EEUU oscila entre 7 y 17.2%, en Uruguay entre el 6 y 15%¹, en Colombia según varios estudios es alrededor del 10%, en Ecuador de acuerdo a un trabajo realizado en el Hospital Gineco Obstétrico "Isidro Ayora" es de 8.32%².

Con los últimos estudios realizados sobre parto prematuro se han modificado los conceptos tradiciona-

les, hoy se considera como un Síndrome (condición causada por múltiples circunstancias)^{3,4}.

Aunque los mecanismos del parto permanecen aún bajo estudio, se sabe que al llegar la gestación a su término: el riñón fetal⁵ fabrica una proteína que es excretada con la orina hacia el líquido amniótico, ésta estimula el amnios, el corion y la decidua vera para liberar ácido araquidónico a partir de la fosfatidiletanolamina y del fosfatidilinositol allí presentes; bajo el estímulo de los estrógenos maternos, el aumento de Ca libre, la vitamina D3 y el factor activador plaquetario, el ácido araquidónico se transforma en

Dirección para correspondencia: Dra. Doris Terán, Servicio de Pediatría, Hospital Pablo Arturo Suárez, Ludeña s/n, Teléfono 243-163, Cotacollao, Quito-Ecuador.

prostaglandinas E2-alfa que sería la encargada de inducir la contracción uterina y por ende el parto. Aún no se logra aclarar cuáles son los factores que determinan que en un momento dado se desencadene el parto en forma prematura, lo que sí parece definido es que existen factores que a través del tiempo han reafirmado su relación con el comienzo del parto pretérmino.

Estos factores han sido agrupados en:

Factores maternos: bajo nivel socio-económico^{9,10}, soltera, edad menor de 15 años^{11,12}, peso pregravídico menos de 40 kilos, analfabetismo^{13,14}, hábito de fumar^{11,15}, farmacodependencia, anomalías útero-cervicales¹⁶, infección cérvicovaginal, infección urinaria, infección TORCH, enfermedades que producen hipoxia¹⁷, antecedente de abortos o partos prematuros (si el primer parto es Pretérmino el segundo lo es en un 17.2% de los casos)^{7,18}, exceso de actividad sexual^{6,7}, promiscuidad, falta de control prenatal, larga jornada laboral con esfuerzo físico^{19,13,20,10} o trabajo corporal intenso^{8,21,22,23,24}.

Factores fetales: embarazo múltiple^{12,25}, malformaciones congénitas, retardo en el crecimiento intrauterino^{26,27}, muerte fetal.

Factores placentarios: desprendimiento normoplacentario, placenta previa, tumores del cordón umbilical.
Factores uterinos: polihidramnios, incompetencia cervical.

Además de lo expuesto varios estudios^{6,28,29,30,31,32,33} han demostrado como el estrés psicosocial aumenta la probabilidad de tener partos prematuros a más de otras complicaciones, siendo un factor crítico determinante cuando la embarazada presenta además factores de riesgo biológicos. El alto riesgo biopsicosocial aumenta en más de tres veces la probabilidad de desarrollar parto prematuro^{29,30} por dos mecanismos: El estrés psicosocial severo, libera catecolaminas tipo adrenalina, noradrenalina, las cuales van a estimular directamente los receptores en útero, aumentando la contractilidad uterina.

El estrés psicosocial severo, libera catecolaminas las cuales se unen a receptores específicos en los linfocitos T, disminuyendo la respuesta a la inmunidad celular en la paciente embarazada, y de alguna manera, facilita la agresividad de las infecciones maternas.

Varios trabajos de investigación han demostrado que la interacción de factores biológicos sumados a factores psicosociales^{6,28} que se den en la embarazada son la causalidad de una complicación como: parto pretérmino, preeclampsia, bajo peso al nacer, retardo de crecimiento intrauterino, diabetes materna.

Es probable que la incidencia general este disminuyendo gracias a los programas de atención tendientes a la detección del parto prematuro, así como a la institucionalización de los servicios de alto riesgo y al trabajo integral del Grupo Obstétrico Pediátrico en las unidades de salud.

Se han realizado numerosos estudios en nuestro

país^{2,34,35,36,9,19,26,13} sobre Prematurez orientados a la búsqueda de los factores causales y se ve que los factores principalmente estudiados son los biológicos y no han dado importancia a factores críticos de tensión, bienestar social y psicológico de la embarazada.

De la revisión bibliográfica sobre Prematurez y su análisis, se decidió realizar en nuestra unidad operativa, la identificación de los factores biológicos, socioeconómicos, psicológicos y epidemiológicos en las gestantes de partos prematuros, además definir las características de la población de niños prematuros en el H.P.A.S. Determinar la frecuencia de estos factores Evaluar si la situación socio-económica tiene relación con la mayor cantidad de partos prematuros en la población gestante que acude al H.P.A.S.. Conocer si la ocupación o esfuerzo físico de la mujer gestante incurre en la terminación de la gestación antes de las 37 semanas. Definir los lineamientos para la organización de la Atención Materna y Perinatal con un enfoque de riesgo biopsicosocial para la detección oportuna de una madre en riesgo que causará la terminación del embarazo antes de la semana 37 de gestación.

Materiales y métodos

El trabajo se inscribe como un estudio prospectivo, descriptivo y correlacional. La población que se estudió correspondió al total de partos prematuros que se presentaron en la unidad Materno-Infantil del Hospital Pablo Arturo Suárez durante un año calendario, desde Marzo de 1998 a Febrero de 1999 con un total de 76 casos que correspondió al 5.2% del total de nacimientos durante ese mismo período.

Para la selección de los pacientes se revisó previamente el libro de partos del Centro Obstétrico del H.P.A.S. tomando las historias clínicas maternas y prenatales con diagnóstico de parto Pretérmino y se procedió a realizar el examen físico completo de todos esos recién nacidos con el objeto de verificar su diagnóstico.

Se establecieron varios criterios de exclusión para evitar tener un sesgo en la información; éstos fueron: Recién nacidos que al momento del examen somático de la historia clínica Perinatal base (CAAP-OPS/OMS) no correspondía a menos de 37 semanas de gestación, aunque la fecha de la última menstruación así lo indicaba y que al momento de realizar evaluación de EG de acuerdo a los signos de maduración neuromuscular y física de Ballard y col., tampoco correspondían a prematuros.

Pacientes que no colaboraron con las respuestas referentes a los factores psicológicos.

Cabe anotar que en el hospital en donde se realizó el estudio se desartan al momento de la evaluación obstétrica los posibles partos prematuros de tipo extremo; debido, a que dicha unidad no cuenta con el recurso humano necesario ni con la tecnología ade-

cuada (material dañado, falta de reactivos de laboratorio, insumos médicos insuficientes, etc).

Se realizó una entrevista con cada una de las madres de los recién nacidos pretérminos, aplicando una ficha (cuestionario) con preguntas abiertas y cerradas que se basó en datos de la historia clínica Perinatal base (CAAP-OPSIOMS) y de un modelo de investigación biopsicosocial aplicado en Medellín-Colombia y auspiciado por el Ministerio de Salud del mismo, en el año 1995. Esta entrevista se realizó en las 24 horas posteriores al parto²⁹.

Se debe mencionar que para considerar el riesgo psicosocial se elaboraron preguntas referentes a la tensión emocional, síntoma de humor depresivo, síntomas neurovegetativos y soporte familiar. Estos síntomas de ansiedad para ser considerados como factores de riesgo Perinatal debían ser consistentes en su presentación es decir: Presentarse casi todos los días y con una intensidad severa. La tensión emocional podía identificarse con la presencia de por lo menos dos de los siguientes indicadores: llanto fácil (llora sin que exista motivo). Si la respuesta era negativa no era necesario continuar, pero si era positiva se debía preguntar los demás síntomas como tensión muscular, sobresalto, temblor, cambios continuos de posición o incapacidad de relajarse.

El síntoma de humor depresivo (pérdida de interés en las actividades cotidianas, aislamiento) con la presencia de al menos dos de los siguientes indicadores: Insomnio, falta de interés, no disfruta de pasatiempos, depresión, variaciones de humor. Los síntomas neurovegetativos podían identificarse con la presencia de al menos dos de los siguientes indicadores: Transpiración excesiva, boca seca, acceso de rubor o palidez ante situaciones de angustia, cefalea de tensión.

Para considerar el soporte familiar como factor de riesgo materno perinatal la embarazada debía expresar que nunca estuvo satisfecha en la forma como ella y su familia compartieron al menos dos o tres de los siguientes indicadores: tiempo, espacio y dinero. La pregunta que se hizo a la embarazada fue ¿Está satisfecha por el apoyo y ayuda que recibió de su familia en este embarazo? Si la respuesta fue SI no era necesario explorar más. Si la respuesta era NO estaba satisfecha se exploraba en forma individual la satisfacción por el tiempo, el espacio y el dinero.

Para el análisis que es de tipo cuantitativo y cualitativo se usaron los programas SPSS, Excel y las variables agrupadas en factores biológicos (gemelación, toxemia, infecciones genitourinarias, placenta previa, hipertensión, sangrados durante el embarazo), epidemiológicos (pretérminos previos, mortinatos, abortos habituales, tabaquismo, falta de control prenatal), socioeconómicos (pobreza, adolescencia, edad avanzada, multiparidad, soltería, larga jornada laboral) y psicológicos (relación laboral, tensión emocional, humor depresivo, síntomas neurovegetativos, soporte fami-

liar) se estudiaron para encontrar cuales fueron más frecuentes.

Resultados

En un año calendario del estudio se registraron en el Centro Obstétrico del H. P.A.S. 1622 partos, de los cuales 76 historias clínicas maternas presentaron parto pretérmino. De estos 76 partos 8 correspondieron a embarazo gemelar teniendo un total de 84 recién nacidos prematuros para el estudio.

Presentaron parto cefálico vaginal 57 (75%), parto vaginal podálico 6 (8%) y por parto cesárea 13 (17%). A los recién nacidos prematuros se les clasifica por la edad gestacional. Se tuvo 61% de prematuros leves, 21% de prematuros moderados, 18% de prematuros extremos.

De un total de 84 prematuros, nacieron vivos 79 (94%), mortinatos 5 (6%), fallecieron 10 (12%). De los 15 pretérminos extremos, 7 (47%) de ellos mueren en las cuatro primeras horas de vida y los 3 durante la primera semana. De los 18 prematuros moderados solamente mueren 2 (12%) en la primera semana de vida, de los prematuros leves muere 1(2%) durante la segunda semana.

La distribución por sexo demostró un predominio masculino (65%) en los partos únicos, mientras que en los partos gemelares se prevaleció el femenino-femenino (7%), seguido por masculino-masculino (3%) y finalmente femenino-masculino (1%).

El Apgar que presentaron fue Normal en un 56%, Asfisia leve el 14 %, Asfisia moderada el 6%, Asfisia Grave el 4%, Apgar desconocido 14% (parto en domicilio), mortinatos el 6%.

La antropometría del grupo de estudio se presenta en las figuras 1,2 y 3.

Figura 1. Distribución de los prematuros según peso.

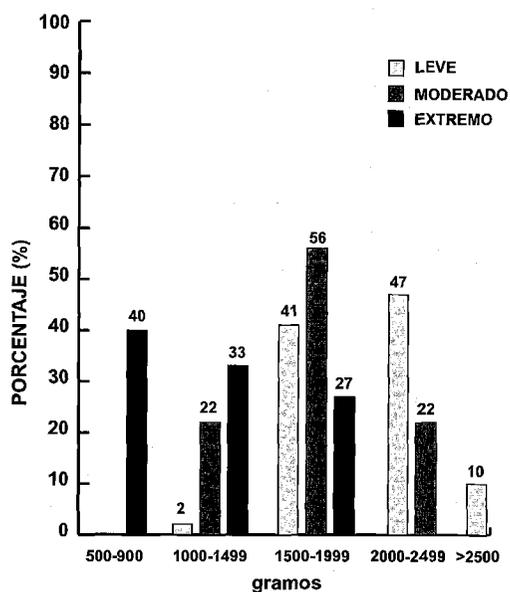


Figura 2. Distribución de los prematuros según talla.

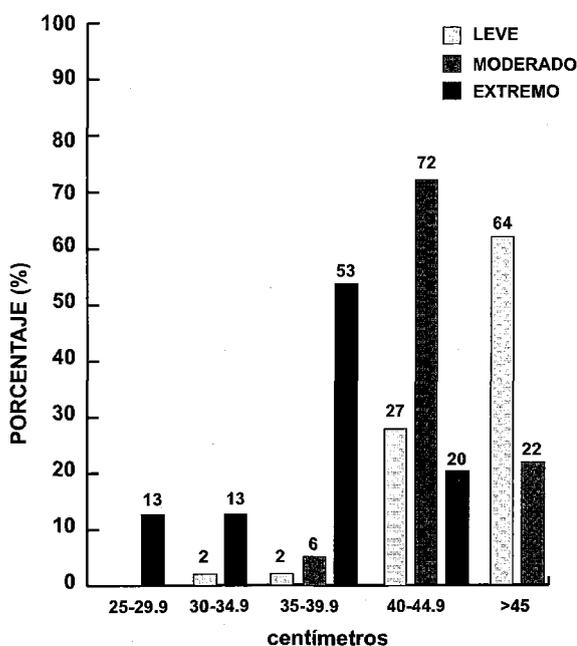
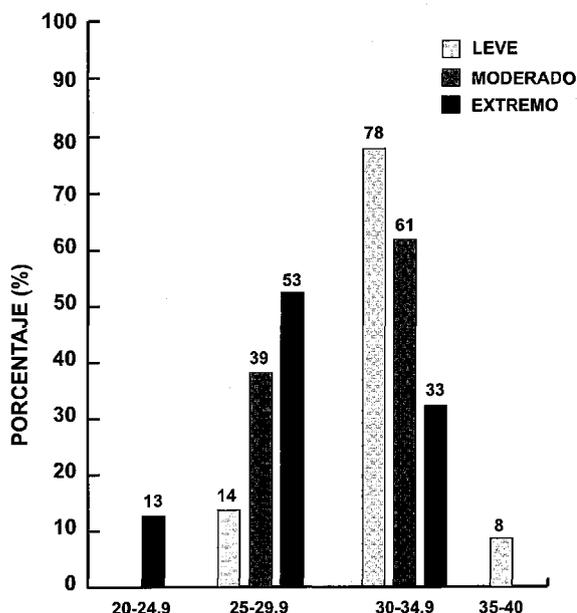


Figura 3. Distribución de los prematuros según perímetro cefálico



Dentro de las complicaciones que presentaron estos prematuros en orden de frecuencia está: retardo de crecimiento intrauterino (II), hiperbilirrubinemia multifactorial, síndrome de dificultad respiratorio (II), enfriamiento, asfixia inicial grave, policitemia, hipoglucemia, ictericia fisiológica, artritis séptica, flebitis, enterocolitis necrosante, infección intrauterina. No hu-

bo complicaciones en 39 prematuros (76%).

En lo referente a los resultados de los FACTORES BIOLÓGICOS como riesgo de prematuridad se encuentra que en la revisión de historias clínicas, 20 no presentaron ningún antecedente patológico del embarazo correspondiendo al 24%, en tanto en el restante 76% hubieron una o varias patologías, siendo las más frecuentes infección de vías urinarias, infección cérvico vaginal, ruptura prematura de membranas, amenaza de parto pretérmino. Las características placentarias fueron: El 87% la placenta fue normal, 4 casos (5%) hubo placenta previa y un caso de corioamnionitis.

En lo referente a los FACTORES SOCIOECONÓMICOS se realizaron tablas de los diferentes parámetros en relación con la prematuridad. La edad materna que más presentó parto prematuro fue de 20 a 35 años con el 57%, de 16 a 19 años con el 37%. En cuanto al estado civil de las madres: la Unión Libre corresponde un 43%; casadas el 33% y solteras el 21%. En lo que se refiere a paridad de estas madres se tiene: G1P1: 22 casos (29%); G2P2: 18 casos (24%); G3P3: 15 casos (20%); G4 P4: 10 casos (13%), G5 P5: 6 casos (8%), G6P6: 1 caso (1%).

Se elabora tablas para la evaluación socioeconómica tomando en cuenta los parámetros: ingreso familiar, grado de instrucción, tipo de ocupación, lugar de ubicación de la vivienda, número de habitaciones que tiene la vivienda, número de personas que comparten la vivienda, acceso a servicios básicos.

El ingreso familiar tomado encuentra con todos los montos de todos los miembros familiares que aportaron los resultados fueron: un ingreso menor a 500.000 sucres que corresponde a un 12%; 500.000 a 900.000 sucres que corresponde a un 39%; de 1.000.000 a 1.400.000 a un 26%; de 1.500.000 a 2.000.000 a un 16% y mayor a 2.100.000 a un 7%. En lo referente a la instrucción estas madres terminaron la primaria completa en un 38%; primaria incompleta en un 17%; secundaria completa en un 13%; secundaria incompleta en un 21%; superior completa en un 3%; superior incompleta en un 1%; analfabetismo en un 7%.

La ocupación de estas madres fue de un 7% como de trabajadoras en general (trabajos estables con dependencia estatal); el 12% obreras; el 5% trabajadoras agrícolas; 11% servicio doméstico; 43% QQDD (trabajo en casa) y 22% otros (trabajos ocasionales: limpieza, lavandería, vendedora ambulante, etc.).

Los resultados de vivienda fueron: propias el 26%; arrendada el 41%; cedida (dada por familiares, ó a cambio de trabajo) el 22%; otros (prestada momentáneamente, ó de visita) 11%.

Los resultados del número de habitaciones que dis-

ponían las viviendas fueron: de 1 a 3 habitaciones que corresponde al 37%, de 3 a 6 habitaciones el 59%, de 6 habitaciones en adelante el 4%.

Los resultados en lo referente al número de personas que compartían la vivienda fue hasta 3 personas el 30%, de 4 a 6 personas el 54%, de 7 a 10 personas el 16%.

Los resultados de los servicios básicos se refieren a completos e incompletos. Los completos (agua potable, energía eléctrica, alcantarillado) correspondieron al 59% y a incompletos el 41%.

Los resultados de la ubicación de la vivienda estuvieron situados en la parte urbana el 95% y en la parte suburbana el 5%.

Se realizó concentrados entre las variables: ingreso familiar, instrucción, ocupación, tipo de vivienda, número de habitaciones de la vivienda, número de personas que comparten la vivienda, servicios básicos, con el fin de obtener resultados sobre la pobreza del grupo en estudio.

En la valoración del trabajo que realizaron las madres durante la gestación se tomo en cuenta dos parámetros: 1.- número de horas de trabajo (mayor a 8 horas y menor a 8 horas); 2.- el esfuerzo físico (con la cualificación de Intenso Sí y No); este esfuerzo fue valorado en base a la posición en que la embarazada adoptaba el mayor tiempo en su trabajo (de pie, sentada, caminando, subiendo escaleras, trabajo agrícola, lavar, planchar, limpieza etc.). El 58% de madres trabajaron menos de 8 horas y el 42% mayor de 8 horas y el esfuerzo físico fue intenso en el 53% , y no intenso en el 47%.

Los resultados de los FACTORES PSICOLOGICOS se agrupo tomando en consideración: 1.- Relación laboral de la embarazada; 2.- Características del estrés de la embarazada (tensión emocional, humor depresivo, síntomas neurovegetativos); 3.- El apoyo recibido durante la gestación (tiempo que le dedican, espacio que comparten, dinero), indicamos en las tablas 1,2 y 3.

Tabla 1. Relación laboral materna.

	PREMATURO		
	LEVE	MODERADO	EXTREMO
No trabajan	50% (24)	46.7% (7)	62% (8)
Relación buena	27% (13)	46.7% (7)	23% (3)
Relación regular	23% (11)	6.67% (1)	15% (2)
Total	100% (48)	100% (15)	100% (13)

Tabla 2. Factores psicológicos asociados con la prematuridad

	PREMATURO		
	LEVE	MODERADO	EXTREMO
TENSION EMOCIONAL			
• AUSENTE	54% (26)	8 (53%)	3 (23%)
• INTENSO	46% (22)	7 (47%)	10 (77%)
HUMOR DEPRESIVO			
• AUSENTE	58% (28)	47% (7)	3 (23%)
• INTENSO	42% (20)	53% (8)	10 (77%)
S. NEUROVEGETATIVO			
• AUSENTE	46% (22)	53% (8)	23% (3)
• INTENSO	54% (26)	47%(7)	77% (10)

Tabla 3. Soporte familiar y la prematuridad.

	PREMATURO		
	LEVE	MODERADO	EXTREMO
TIEMPO QUE DEDICAN			
• A VECES	83% (19)	75% (6)	83% (5)
• NUNCA	17% (4)	25% (2)	17% (1)
ESPACIO QUE COMPARTEN			
• A VECES	83% (30)	78% (7)	50% (4)
• NUNCA	17% (6)	22% (2)	50% (4)
DINERO			
• A VECES	63% (17)	625% (5)	40% (2)
• NUNCA	37% (10)	375% (3)	60% (3)

Los FACTORES EPIDEMIOLOGICOS referentes al estudio se encontraron: en 8 casos (11%) hubo el antecedente de un neonato pretérmino; en un solo caso hubo el antecedente de dos pretérminos anteriores. En 9 casos se encontró un mortinato anterior. En lo referente a abortos anteriores se encontró 16 casos (21%) que tuvieron un solo aborto y en un solo caso se encontró tres abortos anteriores.

En cuanto a los hábitos de las embarazadas una sola madre tenía el hábito de fumar, 17 madres presentan hábitos medicamentosos (multivitaminas prenatales), en 77% de los casos no presentaban ningún hábito.

En lo referente a control prenatal: los controles prenatales adecuados correspondieron al 43% y los inadecuados (menos de cuatro controles) fueron del 57%.

Discusión

En el mundo la incidencia de parto prematuro es aproximadamente de un 10 % de los embarazos, por lo tanto todas las mujeres embarazadas podrían potencialmente culminar en un parto prematuro. Esta cifra es corroborada con la realización de nuestro estudio

durante el período de Marzo de 1998 a Febrero de 1999, en el Hospital Pablo Arturo Suárez donde se produjeron el 5.2 % de partos pretérminos de todos los nacimientos de ese año; cifra comparable con lo dicho y con estudios realizados por otras instituciones de Salud de la ciudad de Quito.^{2,34,9,19}

A los prematuros se los clasifico con la nomenclatura que en la actualidad son presentados por las literaturas médicas, para poder individualizar y conocer las características de cada grupo de prematuros. Concluimos que el grupo de prematuros leves fue mayor en nuestra unidad hospitalaria por el hecho de que al momento del ingreso en Emergencia Obstétrica son transferidos los embarazos de alto riesgo por limitaciones físicas y de personal que tiene la unidad. Estas limitaciones se evidencia en el resultado significativo de muertes de prematuros extremos (70%) en las 4 primeras horas de nacimiento y durante la primera semana de vida.

La Antropometría de los prematuros del estudio es equiparable a las encontradas en los estudios realizados por otras instituciones^{34,12,36,14,37}.

Presentaron alto porcentaje de complicaciones, pero hay que destacar que el grupo de prematuros leves fue el que menor complicaciones presento; esto ayuda a comprobar que mientras más edad gestacional tenga un neonato es más maduro biológicamente y por ende es menos predispuesto a tener complicaciones. El parto prematuro es un fenómeno cuyo origen es multifactorial, la revisión de las historias clínicas de las madres, de las historias perinatales, la entrevista a las madres nos facilito llegar a los múltiples factores que puede darse en la embarazada para que culmine en un parto pretérmino, podemos comprobar con este estudio que es una sumaria de circunstancias que nuestras madres presentaron para terminar con su embarazo sin que su feto llegue a la madurez.

como: infección de vías urinarias, infección cervico vaginal, ruptura prematura de membranas. Y son las infecciones que desencadenan la fisiopatología del parto prematuro. Estos factores son de difícil detección por parte de la madre ya que en muchos casos son asintomáticos y si a esto se acompaña un control prenatal inadecuado el diagnóstico es tardío.

Los factores de tipo vascular no sobresalió en nuestro estudio, la normalidad placentaria fue en su mayoría. No existe normativos rígidos para la valoración y establecimiento de la situación socio económica familiar; la revisión bibliográfica nos permitió la elaboración de una encuesta que nos lleva a concluir que la población de madres que llegan al H.P.A.S. son eminentemente de clase social media baja a pobre; la búsqueda de factores de riesgo Biopsicosociales en estas madres nos lleva a concluir que existe una alta vulnerabilidad para que su embarazo termine prematuramente.

El cruce de las diferentes variables propuestas nos han dado como resultados que los factores socioeconómicos deficientes son los que acompañan al

parto prematuro con mayor frecuencia que cualquier otro factor clínico, las estadísticas nacionales sobre éste ítem son altas y en nuestro estudio así se evidencia al igual que en otros trabajos reportados.^{9,10} Más aún que en este momento la situación socioeconómica política de nuestro país era inestable, por la búsqueda de solucionar el problema fronterizo, lo que evidencia las cifras reportadas del trabajo.

En nuestro país, uno de cada diez hogares tiene vivienda, el 69% con servicios básicos deficitarios y sólo el 31% condiciones aceptables; sólo tres de cada diez hogares disponen de vivienda propia. En cuanto a ingresos económicos 55 de cada 100 hogares tiene ingresos bajos (según el Centro de Investigaciones Ciudad de Quito) lo que obliga a que las madres participen de la fuerza laboral, dejando una brecha enorme entre la situación real a la deseada de macro-ambiente ideal de las embarazadas.

Hay evidencia de un predominio de prematuros en madres que presentan un nivel de instrucción bajo²⁰, igualmente otros autores encuentran una mayor frecuencia de prematurez en madres con instrucción primaria o ninguna¹¹ equiparable con nuestro estudio. En los últimos 20 años se ha presentado un gran crecimiento en el conocimiento de los factores de riesgo que influyen negativamente en el resultado Perinatal, incluyendo los factores de riesgo psicosociales. Estos estudios han visto la relación crítica entre eventos de estrés social, ansiedad y el parto prematuro²⁷, entre actitudes negativas hacia el embarazo y altas tasas de mortalidad perinatal, incluyendo hemorragias e infecciones.

Si bien al inicio se consideraban por separado el riesgo biomédico y psicosocial, en una investigación de 1984 describen como la interacción entre el estrés familiar y el riesgo biomédico, aumentaba en conjunto la incidencia de complicaciones del parto y postparto, demostrando como el enfoque de riesgo biopsicosocial es un mejor predictor comparado con la evaluación independiente de los riesgos biológicos o psicosociales; y en nuestros resultados nos dan cuenta que es así.

Estudios epidemiológicos realizados en el país reportan que el 40% de madres de prematuros tenían antecedentes de uno o más abortos y el nuestro nos da un resultado similar. El tabaquismo en nuestra investigación no es representativo debido al nivel sociocultural de nuestras madres. El antecedente de un mortinato o parto pretérmino es factor de incidencia en la presentación de un parto prematuro en la embarazada del H.P.A.S encontramos que este parámetro es semejante al de otras publicaciones.

El primer paso en la prevención de la Prematurez es la identificación de las madres con riesgo de desencadenarlo y aquello solamente puede realizarse a través de un adecuado control prenatal; y si hablamos de que deben realizarse por lo menos cuatro controles prenatales para que sea adecuado, la mayoría de nuestra madres no tienen controles adecua-

dos esto es un agravante más para la frecuencia de prematuridad.

Conclusiones

La frecuencia de prematuridad en el estudio prospectivo realizado en el H.P.A.S. es de 5,2 %.

Según la edad gestacional los prematuros leves fueron en mayor número.

La antropometría de los prematuros estudiados se encuentra dentro de parámetros normales, con escaso número de peso bajo al nacimiento y con predominio de retardo de crecimiento intrauterino asimétrico.

Las complicaciones más frecuentes fueron: RCIU tipo II, hiperbilirrubinemia multifactorial, síndrome de dificultad respiratoria tipo II y tipo I.

Según grupos de edad las más frecuentes en presentar parto prematuro se encuentran entre 20 a 35 y 16 a 19 años.

Hay mayor frecuencia de prematuridad en madres que conviven en unión libre y en las solteras.

La multiparidad como factor causante no fue significativo.

La clase social media baja, de familias numerosas con viviendas de servicios básicos deficitarios, nivel de instrucción incompleto, ingreso mínimo en relación al sueldo básico; son las que influyen en la frecuencia de Prematuridad del H.P.A.S.

El esfuerzo físico y las horas de trabajo no fueron los indicadores para el desencadenamiento del parto pretérmino en el H.P.A.S. En el 76% de los casos se evidencia que los factores biomédicos tienen incidencia en la prematuridad.

Si bien se observa que la mayoría tenía riesgos biomédicos también se observó que los riesgos psicosociales se encontraron en un 50% aproximadamente. La conclusión principal es que siempre van paralelos los factores biológicos y los psicosociológicos como causantes de prematuridad en la población del H.P.A.S

Recomendaciones

Sugerimos a los proveedores de Salud Pública que necesitan ser sensibles a las necesidades particulares de las familias de bajo ingreso con el fin de mejorar su calidad de vida y el acceso a servicios de salud. Asegurar la disponibilidad del control prenatal en el cuidado de la madre del H.P.A.S, e identificar los riesgos de parto prematuro para intervenir en ellos. Concienciar a las madres sobre la necesidad de mantener un equilibrio emocional y un macro ambiente apropiado durante su periodo gestacional para el bienestar conjunto de la madre e hijo.

Promover más estudios para disminuir la incidencia de Prematuridad y sus consecuencias en nuestro país.

Bibliografía

1. Cover J, García J: Fundamentos de Pediatría. Medellín Colombia, Ediciones Rojo, 1994; TI: 379-81.
2. Espín H, Arias A, Pizarro A: Morbilidad y Mortalidad Perinatal Intrahospitalaria-Crecimiento de Niños de 2000

gr. o menos de peso al nacer en el primer año de vida. De. Néstlé Maternidad "Isidro Ayora" Quito- Ecuador, 1996; 18-49.

3. Correa JA: Fundamentos de Pediatría Tomo I Generalidades y Neonatología. Medellín-Colombia, Corporación para Investigaciones Biológicas, 1994; 300-10.
4. Venturana Juncá P: Prematuridad y Bajo Peso de Nacimiento. <http://escuela.med.puc.cl/publicaciones/ManualPed/RNPreemat.html>.
5. Laham N, Brennecke S, Brendtzen K et al: Differential release of interleukin $\alpha 6$ from human gestational tissues in association with labour and in vitro endotoxin treatment. *J Endocrinol* 1996; 149(3): 431-43.
6. Herrera J, Cáceres D, García B: Aplicación de un Modelo Biopsicosocial para la reducción de la Morbilidad y Mortalidad Materna y Perinatal en Colombia. Facultad de Salud, Cali-Colombia Universidad del Valle 1997; 6-55
7. Parto Prematuro. <http://www.partoprematuro.cl>.
8. Pujol N, Prats J: Manual de Neonatología. Madrid-Barcelona, Ediciones Mosby, 1996; 55-9.
9. Calle A: Incidencia del parto prematuro en el H.I.A. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador 1986; 11:179-84.
10. Klaus M, Fanaroff A: Asistencia del Recién Nacido de Alto Riesgo. Editorial Médica Panamericana Buenos Aires, 1987; 305-15.
11. Koupilova I, Rahu K, Rahu M et al: Social determinants of birthweight and length of gestation in Estonia during the transition to democracy. *Int J Epidemiol* 2000; 29 (1): 118-24.
12. Rodríguez E: Influencia de los factores biológicos en la prematuridad. *Toko Gineco* 1976; 304(1): 22-31.
13. Narvaez F: Prematuridad: Causas e Incidencia en el Hospital Regional Docente "Isidro Ayora" de Loja. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Loja 1985; 11.
14. Lara A: Prevención del Parto Prematuro. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador. 1985; 11: 174-85.
15. Ancel PY, Saurel-Cubizolles MJ, Renzo D et al: Very and moderate preterm births: are the risk factors different? *J Obstet Gynaecol* 1999; 106 (11): 1162-70.
16. Byrkit G, Kekker J, Alpert J: Is a previous cesarean delivery a risk factor for subsequent preterm delivery? *Obstet Gynecol* 2000; 95 (4 Suppl 1):S66.
17. Lugones Botell M, De Córdova M, Quintana T: Análisis del peso bajo en la Atención Primaria. *Revista Cubana de Medicina General Integral*. 1995; 14: 71-7.
18. March Ch: Prevención de la Prematuridad. *Clínica de Perinatología*. Interamericana. Philadelphia. 1992; 2: 29-37.
19. Espín V H: El Niño Prematuro. En alto riesgo obstétrico. Departamento de publicaciones de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador. Quito 1988; 291-300.
20. Burgoyne W: Prevention of low Birth weight in Canada. 2nd Edition; Prepared for the Best Start Resource Centre OPC, Ontario 1998. <http://www.opc.on.ca/beststart/lbw/lbwChap2b.html>.
21. Youngblut JM, Madigan EA, Neff D F et al: Employment patterns and timing of birth in women with high-risk pregnancies. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*. 2000; 29(2): 137-44.
22. Prudencia C M, Constanza I, Siobán D et al: Condicio-

- nes de trabajo materno y bajo peso al nacer en la Ciudad de México. *Salud Pública Mex* 1997; 39: 2-10.
23. Tuntiseranee P, Geater A, Chongsuvivatwong V, et al: The effect of heavy maternal workload on fetal growth retardation and preterm delivery. A study among southern Thai women. *J Occup Environ Med* 1998; 40(11): 1013-21.
 24. Diallo F B, Dialio M S, Sylla M et al: Premature delivery: epidemiology, etiologic factors, prevention strategies. *Dakar Med.* 1998; 43(1): 70-3.
 25. Shah L P, Meier E: Are short women with multiple gestation at risk for preterm labor?. *Obstet Gynecol.* 2000; 95 (4 Suppl 1):S71.
 26. Gil R, Dirren H, Casares F: et al: Características generales del Parto en Madres de Barrios Suburbanos del Norte de Quito. *Nestlé* 1999; 5: 33-50.
 27. March of Dimes Birth Defects Foundation.: El estrés Durante el Embarazo. <http://www.modimes.org/healthLibrary2/factSheets/Spanish/1997>.
 28. Smilklein G, Helsper-Lucas A, Ashworth C et al: Predictions of Pregnancy complications: an application of the biopsichosocial model. *Soc Sci Med* 1984; 315-21.
 29. Herrera J A, Caceres D, Hurtado H: Aplicación de un modelo Biopsicosocial en la prediccion de complicaciones Perinatales. *Med. Fam.* 1994; 6: 42-46.
 30. Herrera J A, Salmerón B, Hurtado H et al : The prenatal Biopsychosocial risk and low Birth - Weight. *Soc Sic Med.* 1997; 44 (8): 1107-1114.
 31. Ramírez Días V, Sánchez Texido C, Silva Leal N: Factores Psicosociales en el bajo peso al nacer. *Rev Cubana Obste Ginecol.* 1990; 16 (2): 216-25.
 32. Bennedsen, BE: Adverse pregnancy outcome in schizophrenic women: occurrence and risk factors. *Schiophr Res.* 1998; 33(1-2): 1-26.
 33. March of Dimes Birth Defects Foundation.: El bajo peso al Nacer. <http://www.modimes.org/healthLibrary2/factSheets/Spanish/1997>.
 34. Ordoñez G, Centeno E, Bossano R et al: Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica. Libro II. Hospital Vozandes de Quito, Codigraf, 1997; 296-300.
 35. Estrella L, Guijarro S, Pizarro J et al: Situación Socio Económica materna y crecimiento fetal. Crecimiento intrauterino en Quito Variables sociales y biológicas. Facultad de Ciencias Médicas CONACYT. Quito 1984; 159-66.
 36. Váscones F y colab.: Crecimiento Intrauterino en Quito. Variables sociales y biológicas. Facultad de Ciencias Médicas. CONACYT Quito 1984; 17-24.
 37. Yanéz, MF.; Perfiles Epidemiológicos de la Madre de R. N. prematuro en el H. Gineco Obstétrico Isidro Ayora. Post - Grado de Pediatría Universidad Central del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas. Quito, Jul. 1996.

Metaplasia gástrica y su relación con la úlcera duodenal.

Ricardo Mejía Recalde, Ramiro Recalde Maldonado

Servicio de Endoscopia Gastrointestinal, Departamento de Medicina Interna, y Departamento de Patología, Hospital Docente "Pablo Arturo Suárez". Quito, Ecuador.

Resumen

El objetivo del estudio fue el determinar la presencia o ausencia de metaplasia gástrica y de helicobacter pylori en el duodeno; para ello se consideraron dos grupos de pacientes de ambos sexos, el primero se conformó con casos que presentaron endoscópicamente úlcera duodenal y el segundo con aquellos que no presentaron esta lesión. El primer grupo, grupo problema, se integró con 30 pacientes ulcerosos duodenales, con una edad promedio de 53.8 años, la histopatología demostró que todos tenían algún tipo de gastritis y el 93.3% presentaban helicobacter en la mucosa gástrica, todos presentaron algún tipo de duodenitis y solo en el 43.3% se encontró metaplasia gástrica alrededor del nicho ulceroso, con una frecuencia del 69% de helicobacter pylori presente en este tejido. El segundo grupo o grupo control se conformó con 26 casos, con un promedio de edad de 43.9 años, histológicamente todos presentaban gastritis y solo el 84.6% tenían helicobacter, igualmente todos tenían duodenitis pero no se encontró metaplasia gástrica ni helicobacter en el duodeno. Al comparar los dos grupos de pacientes con respecto a estas dos variables obtuvimos una p estadísticamente significativa, lo que nos permite concluir que en nuestro Hospital, en los pacientes con úlcera duodenal es factible encontrar metaplasia gástrica colonizada por helicobacter, siendo estos factores necesarios para la existencia de la úlcera duodenal. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 26-28**

Palabras Claves: Metaplasia Gástrica, Helicobacter Pylori, Úlcera Duodenal

Abstract

The objective of this study was to determine the presence or absence of gastric metaplasia and helicobacter pylori in the duodenum. For this study we considered two groups of patients of both sexes. The first group was composed of cases that present through an endoscopic study duodenal ulcer and the second group of patients that they did not present this lesion. The first group or the problematic group was composed of 30 patients with duodenal ulcer, with an average of 53.8 years of age, this histopathology showed us that everybody had some type of gastritis and the 93.3% presented helicobacter in the gastric mucus, everybody presented some type of duodenitis and just the 43.3% we found gastric metaplasia around ulcerous niche, with a frequency of 69% of helicobacter pylori present in this weave. The second group or control group was composed with 26 cases, with an average age of 43.9 years, histopathologically everybody presented gastritis, and just the 84.6% had helicobacter, at the same time, everybody had duodenitis but we do not find gastric metaplasia nor helicobacter in the duodenum. If we compare these two groups of patients, with respect to these two variables we get a p statistically significant, that permits us to deduce that in our hospital the patients with duodenal ulcers is possible to find gastric metaplasia colonized by helicobacter, these factors necessary for having the duodenal ulcer. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 26-28**

Key words: Gastric Metaplasia, Helicobacter Pylori, Duodenal Ulcers.

Introducción

Desde principios de siglo se ha tratado de implicar factores causales específicos de la úlcera duodenal, pero es en 1982 cuando Warren y Marshall^{1,2} realizan la contribución más importante al describir un microorganismo espirilar, gram negativo, con alta producción de ureasa³ en la mucosa del estómago y demostrar su estrecha asociación con la presencia de

gastritis antral, úlcera gástrica y úlcera duodenal, esto revolucionó los conceptos fisiopatológicos de la gastritis y de la úlcera gastroduodenal^{4,5}.

Actualmente el Helicobacter Pylori es considerado como el agente causal más importante de la úlcera duodenal, ya que se ha descrito una prevalencia del 95%^{5,6} en este tipo de pacientes y más aún su erradicación determina un cambio en la historia natural de la úlcera, puesto que ha disminuido tanto las recidivas como la frecuencia de sus complicaciones^{6,7}, por tanto esta lesión es considerada ya como una

Dirección para correspondencia: Dr. Ricardo Mejía R., Violetas # 169 y Malvas Monteserrín. Teléfono 259 730 / 09 906 656

enfermedad infecciosa⁶ siendo necesario el uso de antibióticos para su tratamiento, tal como lo aconseja el Consenso de Maastricht^{8,9}.

Si el *Helicobacter* tiene la característica de colonizar únicamente la mucosa gástrica^{5,10}, es pertinente entonces preguntarse cómo esta bacteria puede ocasionar la úlcera duodenal. A este respecto existe una hipótesis basada en la presencia de parches de metaplasia gástrica en el bulbo de los pacientes con úlcera duodenal, lo que ha sido considerado requisito necesario para la colonización duodenal por la bacteria^{9,11}, hecho que fue fundamentalmente demostrado por Carrick y cols¹².

El objetivo del presente estudio se basó en la identificación de la metaplasia gástrica y del *Helicobacter Pylori* en el bulbo de los pacientes ulcerosos duodenales y en su comparación con aquellos pacientes que no presentaron úlceras duodenales.

Pacientes y Métodos

Entre junio de 1998 y febrero de 1999 se procede a realizar un estudio epidemiológico analítico retrospectivo, coordinando su ejecución el Servicio de Endoscopia Gastrointestinal junto con la colaboración del Departamento de Patología del Hospital Pablo Arturo Suárez.

En ese período de tiempo se estudiaron 431 pacientes quienes fueron referidos al Servicio de Endoscopia Gastrointestinal, por presentar sintomatología dispéptica caracterizada por dolor epigástrico, a estos pacientes se les realizó una endoscopia digestiva alta para confirmar su diagnóstico de envío.

Se consideraron para el estudio dos grupos de pacientes: el grupo problema se conformó con casos que presentaron como diagnóstico endoscópico un nicho ulceroso en el bulbo y el grupo control con ausencia endoscópica de dicha lesión. Para ambos grupos se consideraron como criterios de exclusión, la presencia de enfermedades debilitantes, úlcera sangrante, la administración de antibióticos, de bloqueadores H₂, inhibidores de la bomba de protones, bismuto o de AINEs en los últimos 30 días previos a la endoscopia.

Tanto a los pacientes del grupo problema como control, se tomaron biopsias del antro, curvaturas menor y mayor y de la cisura angularis, en el duodeno se tomaron máximo 4 biopsias, pero con la precaución de biopsiar a los pacientes con úlcera, alrededor de la lesión y en los pacientes del grupo control, en la cara anterior del bulbo, se eligió este sitio debido a que nuestros estudios epidemiológicos demuestran que la úlcera duodenal es muy frecuente encontrarla en este lugar (62%); todas las muestras debidamente identificadas y conservadas en formol fueron enviadas al Departamento de Patología para su estudio correspondiente.

En patología, las biopsias endoscópicas fueron sometidas a técnicas habituales de tinción con hematoxilina/eosina considerándose como criterios cróni-

cos la observación microscópica de un infiltrado constituido por linfocitos, monocitos y células plasmáticas y actividad en la mucosa cuando se identificó la presencia de polimorfonucleares; se empleó también la tinción con giemsa para determinar la presencia de formas bacterianas espirilares gram negativas compatibles con *Helicobacter Pylori*. Igua- les criterios histopatológicos y microbiológicos fueron considerados para las biopsias del duodeno y además se definió como criterio de metaplasia gástrica, la presencia en las muestras de bulbo, de un epitelio pseudopilórico.

Para el análisis estadístico de los datos se utilizó la prueba de Chi cuadrado, y un valor $p < 0.05$ fue considerado como significativo.

Resultados

En ocho meses de estudio fueron referidos a nuestro Servicio de Endoscopia Gastrointestinal un total de 431 pacientes con síntomas dispépticos, de los cuales en 41 casos se diagnosticó endoscópicamente como úlcera duodenal, lo que representó el 52.6% dentro de los pacientes con úlcera péptica. Además; en el 93% de ellos se logró identificar la presencia de *Helicobacter Pylori* en la mucosa gástrica. De estos 41 casos, únicamente 30 ingresaron al estudio como grupo problema. En este grupo, el 73% ($n=22$) fueron varones, y la edad promedio del grupo estuvo en 53.8 años, con un rango entre 22 y 89 años. Los hallazgos histopatológicos demostraron que los 30 casos presentaron algún tipo de gastritis en la mucosa antral y en el 93.3% ($n=28$) se identificó la presencia de *Helicobacter Pylori* en la mucosa gástrica. Además, los 30 pacientes presentaron algún tipo de duodenitis, y solo en el 43.3% ($n=13$) se encontró metaplasia gástrica alrededor de la úlcera. Finalmente, en el 69% de estos últimos casos ($n=9$) se evidenció la presencia del *Helicobacter Pylori*.

El grupo control estuvo conformado por 26 pacientes que no presentaban endoscópicamente úlcera duodenal. De estos, el 76% ($n=20$) fueron mujeres, y la edad promedio del grupo fue 43.9 años, con un rango entre los 14 y 80 años. La histopatología demostró en los 26 pacientes algún tipo de gastritis y en el 84,6% ($n=22$) se identificó la presencia del *Helicobacter Pylori* en la mucosa gástrica. Todos los controles presentaron algún tipo de duodenitis y en todos ellos hubo ausencia de metaplasia gástrica y del *Helicobacter Pylori*. Al comparar los dos grupos se encontró una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.0005$) en cuanto a la presencia de metaplasia y *Helicobacter Pylori*.

Discusión

En la última década, la frecuencia de la úlcera duodenal ha disminuido gradualmente, por tanto el índice entre la úlcera duodenal y la úlcera gástrica ha tendido a igualarse, como lo demuestran Bodella y cols¹³, quienes reportan una prevalencia del 40% pa-

ra la úlcera duodenal y del 42% para la gástrica. Sin embargo, en el presente estudio se encontró que la frecuencia de úlcera duodenal fue del 52.6 %, y por tanto muy superior a la gástrica que solo alcanzó el 37.1%, posiblemente debido a la elevada frecuencia *Helicobacter Pylori* (93.3%) que se encontró en la mucosa antral gástrica de estos pacientes.

En 1965, Bradford Hill puso en consideración seis criterios que definen con mayor precisión una relación causa-efecto entre el *Helicobacter Pylori* y la presencia de úlcera duodenal⁶, motivo por el cual actualmente se puede afirmar que el *Helicobacter* es la causa fundamental de la úlcera péptica y especialmente de la duodenal. Sin embargo, sabemos que este microorganismo únicamente coloniza la mucosa gástrica y no la duodenal, por lo que se ha propuesto una hipótesis que explique este fenómeno, y la cual se sustenta en la presencia de islas de metaplasia gástrica localizadas en el bulbo duodenal^{2,3,6,9,11}, situación que es considerada como requisito indispensable para la colonización duodenal por parte del *Helicobacter*, ya que cuando se lo identifica en el bulbo siempre está colonizando este epitelio¹⁴. La infección determina una duodenitis activa^{6,11,14} y ésta sería la responsable de la alteración de los mecanismos de defensa de la mucosa duodenal y la aparición focal de una úlcera^{6,11,15}. Algunos autores refieren que la metaplasia gástrica está presente en alrededor del 90% de los pacientes ulcerosos duodenales¹⁶ y por lo general se la encuentra en los bordes de la úlcera¹⁵.

En este estudio se confirma la presencia de la metaplasia gástrica en el borde del nicho ulceroso con una frecuencia del 43.3% que es inferior a los datos publicados, posiblemente se deba a que la metaplasia gástrica se presenta en forma de parches dispersos en la mucosa bulbar, lo que determina la necesidad de tomar varias biopsias alrededor de la úlcera y de otros sitios del bulbo; además se pudo identificar al *Helicobacter Pylori* solamente en la metaplasia gástrica de los pacientes ulcerosos con una frecuencia del 69% por lo que, en relación a otros reportes, estamos en similares condiciones^{16,17}.

Se encontró que esta metaplasia gástrica en duodeno apareció solo en 5% de personas no ulcerosas, aunque colonizados por *Helicobacter Pylori*^{15,16}, en cambio es muy evidente que en los pacientes que conformaron nuestro grupo control, es decir los que no presentaron endoscópicamente úlcera duodenal, no se identificó metaplasia gástrica en el bulbo, peor aún *Helicobacter* y al comparar los dos grupos se encontró una diferencia estadísticamente significativa, concluyéndose en forma clara que debe existir

metaplasia gástrica en el bulbo para poder identificar *Helicobacter* en ella, y que esta característica histopatológica es un requisito indispensable para la formación de la úlcera duodenal.

En conclusión, este estudio confirma que la metaplasia gástrica es un lesión que está presente en los pacientes con úlcera duodenal y frecuentemente colonizada por el *Helicobacter Pylori*.

Bibliografía

1. Warren JR: Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; 1: 173.
2. Ramirez Ramos A: *Helicobacter Pylori*. *Revista Gastroenterol Perú* 1991;11:32-38.
3. Zhang H, Wakisaka N: Vitamin C Inhibits de Growth of a Bacterial Risk Factor for gastric Carcinoma: *Helicobacter Pylori*. *Cancer* 1997; 80 (10):1897-1902.
4. Peek R, Martin JR: Pathophysiology of *Helicobacter Pylori*-induced Gastritis and peptic Ulcer Disease. *Am J Med* 1997; 102:200-205.
5. Ausina V: *Helicobacter Pylori*. Una Etiología para la Gastritis Crónica, Úlcera Gastroduodenal y Cáncer Gástrico. *Medi Clini Barcelona* 1995; 105 (15):24-26.
6. Gisbert J, Boixeda D: *Helicobacter Pylori* y Úlcera duodenal: "Relación Causal o mera Asociacion" *Rev Clin Espa* 1997; 197 (10): 693-700.
7. Barthel J: Bleeding Ulcers and *Helicobacter Pylori*. *Gastr Endosc* 1997; 46 (4): 371- 374.
8. The Maastricht Consensus Report: Current European Concepts in the Management of *Helicobacter Pylori* Gut 1997; 41: 8-13.
9. Pajares J: *Helicobacter Pylori* Infection: Its Role in Chronic Gastritis, Carcinoma And Peptic Ulcer. *Hepato-Gastroenterology*, 1995; 42: 827-838.
10. Gomollon F: Infección por *Helicobacter Pylori*. *Medicine* 1996; 7(3): 81-88.
11. Gisbert J, Garcia A: Infección por *Helicobacter Pylori* y Enfermedad Ulcerosa Gastroduodenal. *Medicina Integral* 1997; 30(10): 469- 476.
12. Carrick J, Lee A: *Campylobacter Pylori*, duodenal Ulcer and Gastric Metaplastic: Possible Rol of Funtional Heterotrophic Tissue in Ulcerogenesis. *Gut* 1989;30: 790-797.
13. Bobadilla J, Vargas F: Frecuencia de la Úlcera Péptica en el Instituto Nacional de La Nutrición " Salvador Zubirán", Estudio de Localización, Factores Asociados y Tendencias Temporales. *Gastroentero México* 1996; 61(1): 31-35.
14. Dehesa-Violante M: III. *Helicobacter Pylori* y Úlcera Péptica. *Gaceta Médica México* 1996; 132(1): 39-41.
15. Boixeda D, Gisbert J: Fisiopatología de la Úlcera Duodenal: Un Intento de Conexión Entre los Conocimientos Clásicos y la Infección por *Helicobacter Pylori*. *Rev Clini Española* 1995; 195: 246-255.
16. Katz J, Corti R: *Helicobacter Pylori*: Datos Recientes en Fisiopatogenia y Terapéutica de la Patología gastroduodenal. *Arch Arg Enf Ap Dig* 1993 ;7(2): 75-78.
17. Moss S, Calam J: *Helicobacter Pylori* and Peptic Ulcers : the Present Position. *Gut* 1992; 36:289.

Utilización del método de Muller para la microcirugía de varices de miembros inferiores en el Hospital Militar de Quito-Ecuador

Mario H. Ortega Rojas¹, Ximena Avila², Patricio Miño³, Alonso Falconí⁴

¹Ex-médico tratante, ²Médico Residente, ³Médico Tratante, y ⁴Médico Jefe, Servicio de Cirugía Vascular, Hospital Militar, Quito, Ecuador.

Resumen

El fundamento de la técnica de la cirugía por micro incisiones es tratar con criterio funcional, estético, rápido, eficaz y ambulatorio todas las várices esenciales de las extremidades inferiores. Hasta hace pocos años realizar cirugía de várices significaba extraer los paquetes varicosos con cortes muy grandes y postoperatorios dolorosos. Entre el 1 de Enero y 31 de Diciembre de 1998 se realizaron en el Servicio de Cirugía Vascular del Hospital General de las Fuerzas Armadas No. 1, en Quito, Ecuador, un total de 104 cirugías sobre territorio venoso superficial con mini incisiones (Técnica de Muller). De los 104 pacientes (208 extremidades) intervenidos quirúrgicamente, el 57.68% fueron de sexo femenino (n=60), y con una edad comprendida entre los 23 y 77 años. La safenectomía interna unilateral total se realizó en 92 casos (44.23%), mientras que la safenectomía interna unilateral parcial desde Hunter hacia distal se realizó en 16 casos (7.69%), desde rodilla hacia distal en 11 casos (5.28%), y safenectomía interna total bilateral fueron 29 casos (13.94%). Sobre el territorio de la safena externa se realizaron 26 safenectomía externas unilaterales totales (12.5%). En 13 casos se realizó safenectomía interna más safenectomía externa bilateral (6.25%). Varicotomías a nivel de pierna unilateral fueron 149 casos (71.63%). A nivel de piernas bilateral fueron 55 casos (26.44%), mientras que a nivel de muslos se realizaron 20 flebectomías microquirúrgicas (9.61%). En un paciente se realizó varicotomías a nivel de pie (0.48%).

Entre las principales complicaciones que se presentaron en nuestra casuística están: parestesias transitorias, linforrea a nivel de cara interna de rodilla, edema distal transitorio, equimosis (menor de 5 cm de diámetro) en los sitios de flebectomía, dolor leve a moderado. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 29-32**

Palabras clave: Técnica de Muller, venas varicosas, microcirugía, vena safena.

Abstract

The micro incisions surgical technique is based on the treatment with functional and esthetical criteria, and in a rapid, efficient and ambulatory manner all kind of varicose veins in the lower limbs. Until few years ago, the treatment of varicose veins included the extraction of venous packages through big cuts and postoperative pain. Between January to December 1998, have been done at the Vascular Surgery Department in the Hospital General Hospital de las Fuerzas Armadas No. 1, Quito, Ecuador, a total of 104 surgeries on the superficial venous field using micro incisions (Muller's technique). Of 104 patients (208 limbs) 57.68% were women (n=60) and with an age range between 23 and 77 years old. Unilateral internal saphenectomy was done in 92 cases (44.23%), where as unilateral internal partial saphenectomy from the Hunter to distal was done in 16 cases (7.69%), from knee to distal in 11 cases (5.28%), and bilateral internal total saphenectomy in 29 cases (13.94%). On the externs saphenous was done 26 unilateral total saphenectomy (12.5%). In 13 cases was done bilateral internal and external saphenectomy (6.25%). Unilateral varicotomy from legs corresponded to 149 cases (71.63%), then bilateral procedure was done in 55 cases (26.44%), where as in thighs 20 microsurgical phlebotomies were done (9.61%). Between the principal complications in our experience have: transitory paresis, lymphorrea at the knee level, transitory distal edema, ecchymosis (less than 5 cm diameter), mild to moderate pain. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 29-32**

Key words: Muller's technique, varicose veins, microsurgery, saphenous vein.

Introducción

En 1966 Robert Muller describe por primera vez la cirugía de várices anárquicas y colaterales de las sa-

fenas con minicortes, utilizando anestesia local y en forma ambulatoria, la exéresis la realiza mediante el uso de instrumental delicado en forma de gancho. En Brasil Mario Degni, Puech Leao y otros introdujeron la técnica de la extracción de várices con agujas de Crochet.

Dirección para correspondencia: Dr. Mario Ortega Rojas, Consultorio: 02581181, Domicilio: 03412317, Metroquito: 02555000, Ambato: 03823933

En Argentina Berger en 1969³¹ publica sus experiencias al igual que Simkin en 1971, Pietravallo en 1972, García Mendez y Miguel Iusem en 1977⁹, Odisio en 1979¹⁶ y posteriormente otros autores como Enricci y Altman Canestri, Sanchez, Pace, Lavoraine² han ido perfeccionando la técnica.

En la actualidad es considerado como uno de los mejores tratamientos, sólo o en combinación con escleroterapia⁵.

Sabiendo que la enfermedad varicosa es evolutiva, crónica y que no existe tratamiento médico y/o quirúrgico que de una solución radical y definitiva, la microcirugía es una alternativa quirúrgica que el paciente acepta una reintervención.

Técnica quirúrgica

Los mejores candidatos para la utilización del método de Muller son los pacientes sanos, activos, sin sobrecarga ponderal¹³. Como parte de la técnica operatoria de la microcirugía venosa, es importante destacar los siguientes aspectos:

Marcaje Preoperatorio

Con el paciente en posición de pie debe realizarse el dibujo de todas las várices visibles con un marcador indeleble. El éxito de la operación depende de la precisión del marcaje, por lo que éste debe ser realizado por el especialista que va a operar.^{1,5,11,20,26,32}

Posición del Paciente

El paciente es colocado en decúbito dorsal o ventral según el caso, en ligero trendelenburg con el fin de que las dilataciones varicosas queden exanges y así se eviten los sangrados.

Instrumental Especial

Ganchillos de Muller o Crochets de diferentes calibre según el tamaño de las várices a ser extraídas.

Hojas de bisturí N° 11, o bisturí oftalmológico.

Pinzas Halsted curvas de diferente tamaño (mosquito)

Complicaciones

La flebectomía por micro incisiones utilizada por muchos médicos en numerosos países ha demostrado una asombrosa eficacia y excepcional seguridad durante más de 30 años (desde Robert Muller en 1966). En general las reacciones adversas que puede producir la microcirugía de várices desaparecen en forma espontánea o se curan fácilmente con un tratamiento específico⁶. Las complicaciones graves que presenta esta técnica son extremadamente raras sin embargo es menester enunciarlas.

Entre 1983 y 1994 se han realizado varios estudios estadísticos para investigar las reacciones adversas a la microcirugía de várices^{10,29} que las resumiremos a continuación.

Reacciones cutáneas

Desprendimientos Bullosos.- (0.96% - 8.94%)

Pigmentación Transitoria.- (0.33% - 7.2%)

Eczema.- (0.2% - 2.6%)

Reacciones vasculares

Hemorragia postoperatoria.- (0.028% - 1.1%)

Hematomas.- (0% - 1.7%)

Trombosis Venosa Superficial.- (0.05% - 2.4%)

Linforrea y Formación de seroma.- (0.05% - 1.8%)

Edema Local.- (0.03% - 1.3%)

Telangiectasias.- (1.4% - 9.5%)

Várices residuales.

Reacciones cicatrizales

Reacciones neurológicas

Parestesias transitorias (0.5% - 4.6%)

El objetivo del presente estudio es presentar la técnica quirúrgica y los resultados de las cirugías venosas superficiales realizadas en el Hospital Militar de Quito (HG-1) durante el período comprendido entre el 1 de Enero al 31 de Diciembre de 1998.

Pacientes y Métodos

Entre el 1 de Enero y 31 de Diciembre de 1998 se realizaron en el Servicio de Cirugía Vascular del Hospital General de las Fuerzas Armadas No. 1, en Quito, Ecuador, un total de 104 cirugías sobre territorio venoso superficial con mini incisiones (Técnica de Muller).

El diagnóstico de la patología venosa superficial se realizó mediante estudio clínico utilizando pruebas hemodinámicas funcionales (Shwartz, Trendelenburg y Perthes), además se confirmó el diagnóstico mediante la utilización de sonda doppler pulsado bidireccional de 7.5 MHZ. En los pocos casos que existió duda diagnóstica se realizó Eco Doppler Color. Los pacientes con patología venosa superficial y profunda fueron excluidos de este estudio, ya que por cambios tróficos de la piel no es recomendable este tipo de incisiones. Fueron excluidos además, aquellos pacientes con antecedentes de tromboflebitis o flebitis superficiales que han dejado como secuela dermatopatías, con antecedentes de TVP recientes, pacientes seniles o en aquellos que por sus condiciones generales no es posible realizar la cirugía, y finalmente aquellos pacientes que se niegan a la cirugía.

Resultados

De los 104 pacientes (208 extremidades) intervenidos quirúrgicamente, el 57.68% fueron de sexo femenino (n=60), y con una edad comprendida entre los 23 y 77 años (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución de los pacientes según edad y sexo.

EDAD (años)	n(%)	MUJERES	HOMBRES
21-30	4 (3.84)	1	3
31-40	16 (15.38)	6	10
41-50	16 (15.39)	12	4
51-60	31 (29.80)	23	9
61-70	27 (25.96)	16	11
71-80	10 (9.61)	2	7
TOTAL	104 (100)	60	44

La safenectomía interna unilateral total se realizó en 92 casos (44.23%), mientras que la safenectomía interna unilateral parcial desde Hunter hacia distal se realizó en 16 casos (7.69%), desde rodilla hacia distal en 11 casos (5.28%), y safenectomía interna total bilateral fueron 29 casos (13.94%). En un paciente se realizó sección y ligadura de cayado de safena interna bilateral "cayadectomía", y en otro paciente cayadectomía unilateral ya que existía insuficiencia de cayado, con el resto del tronco safénico continente (1.44%).

Sobre el territorio de la safena externa se realizaron 26 safenectomía externas unilaterales totales (12.5%), en un paciente se realizó safenectomía externa unilateral parcial desde tercio medio de pantorrilla hacia distal (0.48%), y safenectomía externa bilateral total se operaron 4 casos (1.98%). En 13 casos se realizó safenectomía interna más safenectomía externa bilateral (6.25%).

Varicotomías a nivel de pierna unilateral fueron 149 casos (71.63%). A nivel de piernas bilateral fueron 55 casos (26.44%), mientras que a nivel de muslos se realizaron 20 flebectomías microquirúrgicas (9.61%). En un paciente se realizó varicotomías a nivel de pie (0.48%).

Entre las principales complicaciones que se presentaron en nuestra casuística están: parestesias transitorias (2-3 semanas) a nivel de tercio inferior de pierna sobre el trayecto del conducto safeno, linforrea a nivel de cara interna de rodilla, que cedió con vendaje compresivo a los 15 días. Edema distal transitorio, que cedió espontáneamente en un período de 2-3 semanas. Equimosis (menor de 5 cm de diámetro) en los sitios de flebectomía, que desaparecieron a los 8-15 días y para lo cual se prescribió geles heparinoides. Dolor leve a moderado (evaluación subjetiva según versión de los pacientes), que cedió en 3 - 5 días del post operatorio y para el cual se utilizaron AINES. Menos frecuentes fueron la cefalea post punción luego de la anestesia regional, y la infección subcutánea de heridas en las piernas que cedió con curaciones y antibióticos. En nuestra serie no se presentaron complicaciones neurológicas definitivas, hemorragias, lesiones ampollas de piel, trombosis superficial ni profunda, traumas arteriales, etc (Tabla 2).

Tabla 2. Frecuencia de complicaciones en los pacientes operados.

	n(%)
Parestesias de piernas	9 (4.32)
Linforrea	1 (0.48)
Edema distal transitorio	5 (2.40)
Equimosis sitio flebectomía	20 (9.61)
Dolor leve a moderado	25 (12.01)
Cefalea post-punción	2 (1.92)
Infección subcutánea	1 (0.48)

Discusión

La enfermedad varicosa es crónica y evolutiva¹ y hasta la actualidad no existe tratamiento médico y/o quirúrgico que de una solución definitiva¹⁴ por lo que consideramos que esta técnica con micro incisiones es en la actualidad uno de los mejores tratamientos sólo o en combinación con la cirugía tradicional o escleroterapia⁵, probado durante más de 30 años, que nos permite una resolución sencilla, rápida y ambulatoria de la patología venosa superficial y que el paciente acepta con facilidad y accede a reintervenciones posteriores por su sencillez, riesgos mínimos, y resultados estéticos. Además por el mínimo trauma quirúrgico que se produce, el tiempo de incapacidad laboral es corto, el paciente se reintegra rápidamente a su trabajo, y es más económico.⁵

El avance en el conocimiento de la anatomía venosa^{4,12}, y de su hemodinámica²⁸, en los últimos años; y los estudios clínicos recientes confirman que en la mayoría de las várices dependientes de safena interna, ésta está afectada desde la ingle hasta la rodilla²⁴; y en el caso de las várices dependientes de safena externa ésta está afectada en el tercio o mitad superior³⁰, razón por la que en teoría, en la mayoría de los casos sería suficiente la safenectomía parcial hasta los niveles mencionados, sin embargo en nuestro medio, por nuestra idiosincrasia, por factores económicos, etc. los pacientes acuden al especialista la mayor parte de veces cuando la patología es muy florida, por lo que en la mayoría de nuestros pacientes hemos realizado safenectomías totales.

Rivlin,²³ desde 1975 ha aportado una tasa de residiva baja, del 7% en 10 años con esta técnica sobre más de 2000 intervenciones, ha denominado este procedimiento "Varicotomía Estética Múltiple", por otro lado 3 estudios randomizados⁸ han probado que la escleroterapia de várices esenciales tiene una tasa de residiva de 60 % y 74% a 5 años, comprobado con ecografía doppler. De modo que la cirugía sigue siendo el único tratamiento eficaz de las várices esenciales tronculares.

Las complicaciones leves son las más notables aunque raras en la flebectomía ambulatoria, la mayoría se solucionan espontáneamente. Para minimizar las complicaciones de la flebectomía ambulatoria es necesario planificar y realizar cuidadosamente la intervención. Si el especialista tiene una sólida base técnica, teórica y práctica, podrá controlar la gran diversidad de situaciones que se plantean, evitar riesgos y por tanto reducir las posibilidades de que se produzcan complicaciones.

Bibliografía

1. Altman Canestri E, Sánchez C, Tropper U, et al. Tratado de Flebología y Linfología 1ra edición. Bs As Argentina, 1995.
2. Altman Canestri E, Sánchez C: Microcirugía, Tratamiento estético de las Várices. 6to Congreso Mundial de Flebología. Bs As Argentina, 1977.

3. Constancias Dortu J, Dortu JA: Lí esthetisme en Phlebectomie Ambulatorie (Methode de Muller). En: Raymond Martineou, P, et al. Phlebologie. John Libbey Eurotext. Ltd. 1992.
4. Cotton LT: Varicose veins gross anatomy and development. Br J Surg 1961, 48:595-597.
5. Dortu JA: Traitement des varices des membres inférieurs par la flebectomie ambulatoire (Methode de Muller). Ann Chirurgie 1997;51:762-772.
6. Dortu JA, Dortu J: Complicaciones de la flebectomía ambulatoria. Phlebology Digest 1995;3:4-6.
7. Dortu JA, Raymond-Martimbeau P: Ambulatory phlebectomy, phlebectomie ambulatoire. Bilingual Edition English-French, Houstom, PRM Edition, 1993.
8. Einarson E, Eklof B, Neglen P: Sclerotherapy or Surgery as treatment for varicose veins: a prospective randomized study. Phlebology 1993;??:22-26.
9. García M, Iusem Ø, Testoni R: Microcirugía como complemento de la fleboextracción. Rev Arch Fleb 1977;1:14-??
10. Garde C: Ambulatory Flebectomy: Long-term results, immediate complications, best indications. 7th Annual Congress of the North American Society of Phlebology. Mavi, Hawaii 1994.
11. Goren G, Yellin AE: Cirugía mínimamente invasiva de las várices esenciales, exéresis venosa por invaginación y flebectomías de las colaterales mediante gancho. Arch Cir Vasc 1998;7:113-125.
12. Gradman WS, Segalowitz J, Grundfest W: Venoscopy in varicose veins surgery, Initial Experience . Phlebology 1993;8:145-150.
13. Hallet John WJ, Brewster DC, Darling RC: Cuidados del paciente en cirugía vascular. Salvat Editores S.A. Barcelona, España, Primera Edición. 1985:243.
14. Kira F, Lesnik D: Safenectomía Interna. Rev Pan Flebol Linfol 1994;12:??
15. Muller R: Traitement des varices per la Phlebectomie Ambulatorie. Phlebologie, 1966;19:277
16. Odisio A: Las Várices de los Miembros Inferiores. Editorial Akadia. Bs. As. Argentina .1979.
17. Olivenia JA: Unusual Complications of Ambulatory Phlebectomy Skin Necrosis due to prolonged ischemia caused by inability to metabolize epinephrine. VII Annual Congress of the North American Society of Phlebology, Mavi, Hawaii. 1994.
18. Ortega Rojas M: Revascularización de los Miembros Inferiores con Vena Safena en la Isquemia Crónica. Rev Pan Flebol Linfol 1997;24:??
19. Ortega Rojas M, Lopez E: Historia de la Cirugía Carotídea Rev Ciencia 1998;?:-??-??
20. Pietravallo A: Flebopatías Superficiales y Profundas. Ciba Geigy. Bs.As. Argentina. 1985:3:93-140.
21. Quintana F, Cabot X, Puig A: Cura CHIVA de las várices en las Extremidades Inferiores. Rev Pan Flebol Linfol 1995;17:??-??
22. Rivlin S: Recurrent varicose veins. Med J 1996;1:1097-1102.
23. Rivlin S: The surgical cure of primary varicose veins. Br J Surg 1975;62:913-917.
24. Sarin S, Scurr JH, Smith PD: Assessment of stripping the long saphenous vein in the treatment of primary varicose veins. Br J Surg 1992;79:889-893.
25. Shapira A, Kaplan G: Cirugía Venosa Ambulatoria. Rev Pan Flebol Linfol 1995;14:??.
26. Simkin R: Várices, Ulceras y Angiodisplasias, Editorial Lopez Libreros, Bs.As. Argentina. Primera Edición. ????:123-133.
27. Simkin R: Enfermedades Venosas. Editorial López Libreros. Bs. As. Argentina. 1979:????
28. Tibbs DJ, Fletcher EWL: Direction of flow in superficial veins as a guide to venous disorders in the lower limbs. Surgery 1983;93:758-767.
29. Trauchessec JM, Vergereau R: Várices: Intervention en Ambulatoire. Le Generaliste 1987;909:8-12.
30. Van Bemmelen PS, Bergan JJ: Quantitative Measurement of Venous Incompetence. Austin, r.g. London, 1992:61-62.
31. Verger V: Tratamiento Ambulatorio de las Várices con Microcirugía. Primer Congreso de Flebología y Linfología. Hospital Penna. Bs.As. Argentina 1996.
32. VHL JF, Lefevbre Y, Lardebo M, Lemasle P: Licho larquage pre operatoire des varices des membres inférieurs. Phlebologie 1995;48:143-147.

Torción de un bazo accesorio en un adulto reporte de un caso

Nelson V. Mosquera Flor¹, Pablo Rodríguez², Alberto Gordillo³, Magdalena Castro³

¹Profesor, Facultad de Ciencias Médicas, ²Cirujano Tratante del Hospital de Yaruqui, ³Médico Residente del Hospital de Yaruqui.

Resumen

Presentamos el caso de una paciente de 16 años de edad quien acude por presentar dolor hipogástrico intenso, tipo cólico, de inicio súbito. Al examen físico se detecta la presencia de una masa a este nivel. Los exámenes complementarios no ayudan mayormente. Al realizar la laparotomía exploratoria descubrimos una masa con pedículo torcido la cual se implanta en el epliplon mayor. Posteriormente el resultado histopatológico reporta que dicha masa esta formada por tejido esplénico, llegando de esta forma a establecer nuestro diagnóstico de bazo accesorio. *Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 33-35*

Palabras clave: epliplon mayor, bazo accesorio.

Abstract

The clinical case of a 16 years old patient with intensive hypogastric pain, type colic and from sudden appearance is presented. At the clinical examination there is a mass at this level. Complementary tests were not useful. During exploratory laparotomy there was discover a mass with a twist pedicle that is implanted in the major omentum. Later on the histopathological analysis reported that this mass contained spleen tissue, having establish the definitive diagnosis of accessory spleen. *Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 33-35*

Key words: major omentum, accessory spleen.

Introducción

"El bazo es un órgano lleno de misterio", así consideraba Galeno a este órgano pues fue estudiado por muchos años, sin embargo no se llegaba a determinar con exactitud su función específica. Para entender mejor acerca del bazo accesorio primero debemos analizar de forma sintetizada ciertos aspectos del bazo normal.

En el embrión de 8 mm el bazo aparece como una condensación localizada de células mesodérmicas en el mesogastrio dorsal. Dicho engrosamiento se proyecta posteriormente sobre la superficie izquierda del mesogastrio dorsal en la cavidad peritoneal. De esta manera el bazo adquiere su forma característica en etapa temprana del período fetal. Al existir alteraciones durante su desarrollo se producirán las diversas anomalías congénitas que afectan a este órgano. En cuanto a su anatomía, tiene un peso en el adulto de 75 a 150 gramos, un tamaño de 12cm de largo, 7cm de ancho y 3cm de espesor. Se encuentra localizado en el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Está en relación hacia arriba con la superficie inferior de la hoja izquierda del diafragma, y protegido

adelante, afuera y atrás por la porción baja de la caja costal. Su posición es conservada por diversos ligamentos suspensorios siendo los principales el esplenofrénico, esplenorrenal, esplenocólico y gastroesplénico. Está irrigado por la arteria esplénica y una rama de la arteria celiaca, mientras que el drenaje venoso es provisto por la vena esplénica.

Histologicamente el bazo se encuentra constituido por una cápsula y trabéculas que encierran a la pulpa, la cual ha sido dividida en tres zonas: blanca, marginal y roja. En la pulpa blanca están presentes muchas arteriolas, la pulpa marginal contiene arterias terminales que provienen de la arteria central y esta constituida por linfocitos, macrófagos y eritrocitos. La pulpa roja está por fuera de la marginal y está formada por cordones y senos que contienen elementos celulares sanguíneos circulantes.

Sobre su fisiología debemos mencionar primero que en la vida fetal, entre el quinto y octavo mes de gestación, el bazo es un órgano hematopoyético, formador de eritrocitos y leucocitos. Luego del nacimiento el bazo presenta varias funciones, participa en procesos inmunológicos, como reservorio de glóbulos rojos y en la eliminación de células circulantes viejas y anormales, gracias a las células reticuloendoteliales que contiene en su estructura. Así, en un día se eliminan aproximadamente 20 ml de eritrocitos envejecidos.

Dirección para correspondencia: Dr. Nelson Mosquera, Facultad de Ciencias Médicas, Sodiro N14-121 e Iquique, Quito-Ecuador.

El bazo accesorio es una alteración en el desarrollo embriológico del bazo normal, el cual es fisiológica e histológicamente idéntico al órgano normal. Anatómicamente, los bazos accesorios, son generalmente masas redondeadas, de color azul oscuro, que se confunden con ganglios linfáticos hipertrofiados, lo que en ciertas ocasiones hace difícil su diagnóstico. Su tamaño varía desde 0.2 a 10 cm. de diámetro y al igual que el órgano normal reciben su irrigación de la arteria esplénica.

Gran parte de estos órganos pasan desapercibidos y solamente pueden ser identificados como hallazgos quirúrgicos o al realizar autopsias. Los síntomas no son específicos, pudiendo presentar dispepsias intermitentes, dolor abdominal agudo al producirse una torsión o trombosis del pedículo, e incluso se puede palpar una masa a nivel pélvico cuando su localización es esta. Se debe diferenciar los bazos accesorios de la poliesplenía y de la esplenosis. En la poliesplenía el bazo original se encuentra muy lobulado o dividido en dos partes; y, en la esplenosis hay cientos de pequeños nódulos de tejido esplénico en toda la cavidad peritoneal y mesenterio ya que sigue a una ruptura del órgano original.

Esta patología se presenta en 10 a 30% de individuos, aumentando su frecuencia de aparición en pacientes con trastornos hematológicos como la púrpura trombocitopénica idiopática y la anemia hemolítica. En la mayor parte de pacientes (63%) se presenta únicamente un solo bazo accesorio, en el 20% de pacientes se presentan dos, y en el 17% se presentan tres o más.

Usualmente su localización en orden decreciente es:

- hilio del bazo (en un 33% de los casos)
- a lo largo de los vasos esplénicos, cola del páncreas (en un 20%)
- ligamentos gastroesplénico, esplenocólico, gastrocólico y esplenorrenal
- epiplon mayor
- mesenterio
- región presacra
- región de los anexos
- región peritesticular

Como tratamiento está indicada la esplenectomía, solo si se produce torsión o trombosis del pedículo. La esplenopexia puede ser realizada en muy raros casos. En ciertos trastornos hematológicos como la púrpura trombocitopénica idiopática, la esferocitosis hereditaria, anemia hemolítica y el hiperesplenismo. En estos casos se debe buscar cuidadosamente tejido esplénico accesorio pues dichas masas deben ser removidas para prevenir la recurrencia de los síntomas, ya que pocos meses después de que se ha efectuada una esplenectomía, el tejido esplénico accesorio puede hipertrofiarse y asumir las funciones del bazo normal.

Caso clínico

Paciente de 16 años de edad, sexo femenino, soltera. Acude a la consulta por presentar intenso dolor en hipogastrio, intenso, tipo cólico, que se acompaña de náusea que llega al vómito por cuatro ocasiones, además deposiciones diarreicas en dos ocasiones. Al examen físico se presenta hemodinámicamente estable, afebril, hidratada. En la exploración del abdomen, este se presenta suave, depresible, muy doloroso a la palpación superficial y profunda en hipogastrio y mesogastrio. Además se palpa una masa, redondeada, de aproximadamente 8cm. de diámetro y consistencia suave. Los ruidos hidroaéreos están aumentados.

Exámenes complementarios

Los exámenes hematológicos presentan leucocitosis con desviación a la izquierda. La química sanguínea se encuentra entre los parámetros normales. El ECO hepático es normal. En el ECO pélvico se reporta la presencia de una masa a nivel de hipogastrio, de 8 x 12 cm de diámetro, útero y anexos normales.

Tratamiento realizado

Con estos datos se decidió realizar la laparotomía exploratoria, en la cual como hallazgo quirúrgico se observa una masa ovoidea, de color vino oscuro, consistencia blanda (Foto 1), con pedículo vascular torcido que se implanta en el epiplon mayor (Foto 2) El bazo normal es de forma, tamaño y ubicación normal. Se realizó la extirpación de masa de 8 x 14 cm de diámetro (Foto 3) con su pedículo y se la envió a un análisis histopatológico donde se reportó que correspondía a tejido esplénico.

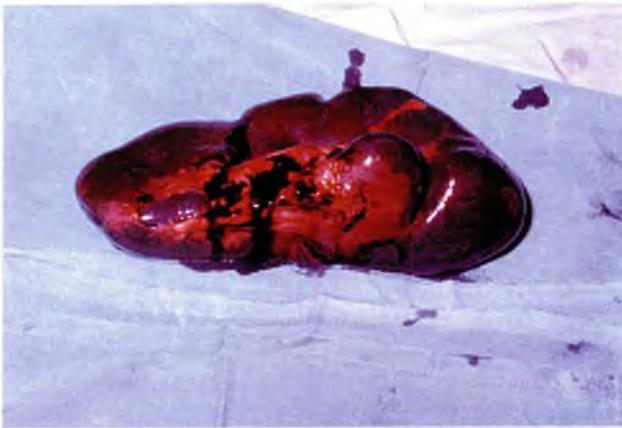
FOTO 1



FOTO 2



FOTO 3



Bibliografía

1. SCHWART S., SHIRES T., SPENCER F., Principios de Cirugía, Ed. Interamericana McGraw-Hill, VI edición, (2): 1477-1478, 1995.
2. Davis PW, Willians DA, Shamberger RC, Immune thrombocytopenia: Surgical therapy and predictors of response. *J Pediatr Surg* 1991; 26(4):407-12.
3. GUYTON A: Tratado de Fisiología Médica, Ed. Interamericana McGraw-Hill, VIII edición, 171-172, 1992.
4. SABISTON D, LYERLY K: Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice, Ed. Saunders Company, XV edición, W.B. (2): 193, 1997.
5. DAVIS J, Clinical Surgery, Mosby, (2): 2502-2503, 1987.
6. PUESTOW C: Surgery of the biliary tract, pancreas and

splenic, IV edición, Year book medical publishers, 365, 376, 1970.

7. SKANDALAKIS J, SKANDALAKIS L, SKANDALAKIS L: *Surgical Anatomy and Technique*, Springer-Verlag Ed., 557-558, 1995.
8. LIECHTY R, SOPER R: *Sinopsis of Surgery*, III edición, Mosby, 281-283, 1976.
9. GREENFIELD L, MULHOLLAND M, OLDHAM K: *Essentials of Surgery: Scientific Principles and Practice*, ED. Lippincott-Raven, 407-408, 1997.
10. ROSAI J: *Surgical Pathology*, XVIII edición, Mosby, (2): 1775-1776, 1995.
11. SODEMAN W, SODEMAN T: *Fisiopatología Clínica*, Ed. Interamericana, VI edición, 842, 1983.
12. SKANDALAKIS J, GRAY S, ROWE J: *Complicaciones Anatómicas en Cirugía General*, McGraw-Hill, 176, 1984.
13. SCHWART S, ELLIS H, *Operaciones Abdominales*, Ed. Panamericana, VIII Edición, (2): 2167-2170, 1985.
14. SCWARTZ S: *Physiology of the spleen and the role of the splenectomy in hematologic disorders: Surgical Care II*, 118-125, 1985.
15. RUDOWSKI W: *Accessory Spleens: Clinical significance with particular reference to the recurrence of idiopathic thrombocytopenic purpura*. *World J Surg* 9: 422, 1985.
16. VERHEYDEN C, BEART R: *Accessory Splenectomy In Management Of Recurrent Idiopathic Thrombocytopenic Purpura*. *Mayo Clinic* 53: 442, 1978.
17. LANGMAN J: *Embriología Médica*, Ed. Panamericana, VII edición, 233-234, 1996.
18. HAM A: *Tratado de Histología*, Ed. Interamericana, VIII edición, 1987.
19. BOYD W: *Compendio de Anatomía Patológica*, Ed. El Ateneo, 1985.
20. LEONHARDT H: *Histología, Citología y Microanatomía Humana*, Ed. Salvat, 1985.
21. Moore P. *Embriología Clínica*, Ed. Interamericana McGraw-Hill, VI edición, 300, 1999.
22. Velanovich V, Shurafa M: *Laparoscopic excision of accessory spleen*. *Am J Surg* 2000; 180(1):62-4.
23. Sels JP, Wouters RM, Lamers R, Wolffenbuttel BH: *Pitfall of the accessory spleen*. *Neth J Med* 2000; 56(4):153-8.
24. Dahlin LB, Anagnostaki L, Delshammar M, Fork FT, Genell S: *Torsion of an accessory spleen in an adult, Case report*. *Eur J Surg* 1995; 161(8):607-9.
25. Chateil JF, Arboucalot F, Perel Y, Roy D, Vergnes P, Diard F: *Acute torsion of an accessory spleen*. *J Radiol* 1996; 77(3):209-11.

Síndrome de atrapamiento postquirúrgico del nervio abdominal cutáneo

Federico Santos Oehlert^{1,2}, Sonia Cadena³.

¹Médico Anestesiólogo, Hospital Carlos Andrade Marín, ²Profesor de Farmacología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador, ³Médico Residente, Servicio de Anestesiología, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador.

Paciente de sexo femenino, 28 años de edad que ingresa a Urgencias del Hospital Carlos Andrade Marín (IESS) con dolor AV 6 (Escala Análoga Verbal) el día 9 de Marzo del 2001, tipo punzante, continuo, con irradiación hacia región lumbar izquierda, que se intensifica con la deambulación y se acompaña de sangrado genital de moderada cantidad, luego de exámenes de gabinete negativos permanece en observación en el Centro de Alto Riesgo Obstétrico.

El día 12 del mismo mes el dolor llega a AV 10, manteniendo las mismas características en cuanto a características y localización, la paciente es diagnosticada de Quiste Ovárico Izquierdo vs. Embarazo Ectópico y planificada para cirugía.

Al examen físico la paciente se presenta con facies álgica, pálida. Tórax normal, abdomen suave, deprimible, doloroso en forma difusa pero más intenso a nivel de cuadrante inferior izquierdo, Blumberg (+++), rebote positivo, ruidos intestinales disminuidos.

Laboratorio: Hb: 15.1, Hcto 44.9, TP: 12.8"= 71%, TTP: 28.8".

El día 16 de Marzo se efectúa laparatomía, con incisión mediana infraumbilical de aproximadamente 8 cms de longitud, procedimiento realizado bajo anestesia general sin complicaciones.

Hallazgo: Endometrioma de anexo izquierdo, de aproximadamente 10 cm de diámetro, hay ausencia de anexo derecho por problema similar 8 años antes. Utero normal, se realiza anexectomía izquierda. Se recibe a la paciente en el Centro de Recuperación Postanestésica (CERPA) con una valoración de Aldrete de 6, somnolienta, a los 10 minutos el Aldrete sube a 7 y refiere dolor punzante, continuo, bien localizado y no irradiado AV 10 a nivel de abdomen y en la incisión quirúrgica, se procede a administrar fentanilo 50 mcg IV asociado a acetilsalicilato de lisina 1.8 gr IV, con lo que el dolor disminuye a AV 9, posteriormente se inicia titulación de la dosis cada 5 a 10 minutos de acuerdo a respuesta administrándose 6 dosis más, sin mayor modificación de la valoración inicial. Se procede a examinar a la paciente, encontrándose un abdomen suave, doloroso a la pal-

pación en las cercanías de la incisión quirúrgica, al examinar la incisión, la paciente es capaz de localizar con gran precisión una zona algésica con un radio de 3 cms aproximadamente, ubicada en la unión del tercio medio con el inferior y a un centímetro lateral izquierdo, esta se caracteriza por un dolor exquisito a la palpación, se constata además hipoestesia dolorosa, hiperalgésia y alodinia (caracterizado por dolor al simple tacto), elementos que llevan a pensar en un síndrome de atrapamiento incisional postquirúrgico de nervio abdominal, se notifica dicha novedad al equipo quirúrgico obstétrico quienes luego del examen pertinente concluyen que se trata de un hematoma incisional.

Se planifica intervención quirúrgica, la misma que se realiza una hora más tarde bajo anestesia general, no se encuentra hematoma, por recomendación de anestesiólogo de CERPA se realiza sutura quirúrgica colocando los puntos en lugar diferente a los iniciales. Durante la intervención quirúrgica recibe 100 mcg de fentanilo, tiopental 300 mg, al finalizar la IQ que dura 30 min, es trasladada a CERPA a donde llega con un Aldrete de 6, a los 5 minutos es de 9 y a los 10 minutos llega a 10, anestesiólogo prescribe diclofenaco 75 mg y tramadol 50 mg/400 ml de LR, la paciente permanece en CERPA con dolor AV 3 con tal evaluación es dada de alta, luego de una hora y media de estancia.

El 17 y 18 de marzo la paciente no reporta dolor y sin secuela neurológica es dada de alta el día 19 de marzo.

Discusión

Fue Applegate quien describió pequeños anillos fibromusculares cerca del margen lateral del músculo recto abdominal estos son atravesados por el nervio intercostal abdominal, la vena y arteria epigástrica; ramificaciones del nervio se dirigen a lo largo de la vaina del músculo hasta que agudamente toman dirección anterior hasta terminar tangencialmente en la piel.

El cirujano al realizar la reparación de la incisión quirúrgica puede envolver en la sutura éste anillo fibromuscular con lo cual se provoca una compresión del nervio abdominal cutáneo.

El atrapamiento de nervio es, una entidad, poco de-

Dirección para correspondencia: Dr. Federico Santos O., Servicio de Anestesiología, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito-Ecuador.

tectada por los cirujanos (o en ocasiones lo conoce como dolor desencadenado por la escara quirúrgica) y determina persistencia de dolor postoperatorio, este se caracteriza por ser resistente a los opioides y, lo que es peor puede cronificarse y aun mantenerse de forma indefinida por el simpático esto es, si no es detectada y resuelta a tiempo.

El dolor suele ser tan intenso que el paciente rehusa cualquier examen ya que el mismo exacerba el síntoma. Si bien es cierto que hasta el presente no se definen con precisión los criterios para establecer la disfunción de un nervio no es menos evidente que la emergencia obliga a tomar rápidas decisiones. En las etapas tempranas del atrapamiento (compresión) nervioso el dolor es el síntoma dominante y precede a otras manifestaciones mas obvias pero tardías, cuando esto sucede los pacientes se benefician mediante aplicación de un bloqueo con anestésico local, en la parte proximal del nervio afectado.

Otras causas de atrapamiento de nervio, no desencadenadas por sutura de incisión quirúrgica, son aquellas causadas por la obesidad o el embarazo alteración que se le conoce con la denominación de meralgia parestésica, su sintomatología cursa con entumecimiento de la cara anterior del muslo, seguido por dolor en piquetes y sensación quemante,

exacerbándose el dolor al caminar o ponerse de pies. Otro ejemplo es el Síndrome de Túnel carpiano, estos suelen diagnosticarse mediante estudio de la velocidad de conducción sensorial la cual se confirma al encontrar una prolongada latencia distal.

El tratamiento se realiza con base a infiltración con anestésico local solo o acompañado de esteroides o la liberación quirúrgica.

Bibliografía

1. Applegate WV: Abdominal cutaneous nerve entrapment syndrome. *Surgery* 1972; 71: 118.
2. Campbell JN Raga SN Mayer RA: Painful secuelae of nerve injury. In: Dobner R, Gebbart G.S, Bond M.R. *Proceedings of the Vth World Congress on Pain*. Amsterdam: Elsevier, 1988: 135.
3. Ranger I, Mehta M, and Pennington M: Abdominal wall pain due to nerve entrapment. *Practitioner* 1971; 206:791.
4. Sunderland S: *Nerves and nerve injuries*. London: Churchill Livingstone, 1978.
5. McQuay HJ: Opioids in pain management. *Lancet* 1999; 353: 2229-32.
6. McQuay H.J: Opioids in chronic pain. *Br J Anaesth* 1989; 63, 213-226.

Rinosporidiosis, presentación de un caso

Alexandra Montalvo, Blanca Rosales, Dolores Franco
Servicio de Patología, Hospital Baca Ortiz, Ministerio de Salud Pública, Quito - Ecuador

Resumen

La rinosporidiosis es una enfermedad micótica mucocutánea crónica causada por el *Rhinosporidium seeberi*. La enfermedad es endémica en India y Sri Lanka. Sin embargo se han reportado casos en otras partes del mundo. El *Rhinosporidium seeberi* es un microorganismo que ha sido clasificado como hongo acuático aunque hay estudios genéticos que demuestran que es un parásito protista. La enfermedad afecta principalmente a la mucosa nasal y a la rinofaringe. Se presenta un caso de un paciente joven originario de una zona subtropical que acudió al hospital por presentar obstrucción nasal y epistaxis producida por una masa localizada en la fosa nasal derecha de crecimiento progresivo. Los exámenes de laboratorio revelaron eosinofilia y eritrosedimentación elevada. La tomografía axial mostró la presencia de una masa que ocupaba la fosa nasal derecha. Se intervino quirúrgicamente al paciente. El estudio histopatológico del espécimen enviado reveló un pólipo nasal que contenía numerosos esporoquistes de *Rhinosporidium seeberi*. El examen histológico es el procedimiento más óptimo para el diagnóstico de esta enfermedad. Actualmente además se puede realizar cultivos "in vitro" de este agente patógeno e incluso se ha detectado material antigénico con un rol muy importante en la inmunología de la rinosporidiosis. Los médicos deben considerar esta patología como una posibilidad diagnóstica en los pacientes que presenten este cuadro clínico. **Rev Fac Cien Méd. (Quito) 2001; 26(1): 38-40**

Palabras clave: *Rhinosporidium seeberi*, rinofaringe, esporoquistes, endosporas.

Abstract

Rhinosporidiosis is a mycotic mucocutaneous disease caused by *rhinosporidium seeberi*. This disease is endemic in India and Sri Lanka, although it has been reported in other parts of the world. *Rhinosporidium seeberi* has been classified as an aquatic fungus even though there are genetic studies which show that it is a protistan parasite. This disease is located mainly in the nasal mucous and in the rhinopharinx. We present a case of a young man from a subtropical region who came to the hospital because he presented epistaxis and a lesion that involved the right nasal cavity and also had progressive growth. The patient had eosinophilia and high eritrosedimentation. He was treated by complete surgical removal. Histopathology showed a nasal polyp which contained many sporangiums of *rhinosporidium seeberi*. Histopathology is the best method for the diagnosis in the laboratory. Furthermore an antigenic material with a potential role in the immunology of rhinosporidiosis has been detected. We warn physicians who face a patient with epistaxis and a lesion involving nasal cavities to be aware of this disease entity. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 38-40**

Key words: *rhinosporidium seeberi*, rhinopharinx, sporangium, endospores.

Introducción

La rinosporidiosis es una enfermedad micótica mucocutánea crónica causada por el *Rhinosporidium seeberi*.^{1,2} La enfermedad es endémica en India y Sri Lanka donde ocurre alrededor del 90% de infecciones.^{3,4} Sin embargo, también se ha reportado casos en América del Sur, África del Sur, Europa, sudeste Asiático y Estados Unidos.^{5,6}

El hábitat natural del *Rhinosporidium seeberi* no es conocido, aunque la enfermedad parece estar aso-

ciada con ambientes rurales y acuáticos.^{7,8,9} Los reservorios naturales son caballos, mulas, ganado vacuno y peces.^{8,10} Afecta principalmente a hombres jóvenes que constituyen entre el 70 y 90% de todos los casos.¹¹ No existe evidencia de que la rinosporidiosis sea contagiosa.¹² La enfermedad afecta principalmente a la mucosa nasal y a la rinofaringe.^{13,14} También puede infectar la laringe, bronquios, conjuntivas, conducto auditivo externo, vagina, pene y piel.¹ Thappay y colaboradores han reportado casos de rinosporidiosis cutánea diseminada que constituye una manifestación rara de presentación.¹⁵

Dirección para correspondencia: Dr. Alexandra Montalvo, Servicio de Patología, Hospital Baca Ortiz, Av. 6 de Diciembre y Av. Colón, Quito-Ecuador. E-mail: robalins@uio.satnet.net

Presentación del caso

Se trata de un paciente de 12 años de edad de sexo masculino, nacido en Santo Domingo y residente en Quinindé (provincia de Esmeraldas). Acudió al hospital por presentar sin causa aparente obstrucción nasal con 14 meses de evolución, que se acompaña de epistaxis producida por una masa localizada en fosa nasal derecha. Refirió haber presentado otra lesión con las mismas características en el lado izquierdo, la misma que fue extirpada hace 7 años, sin diagnóstico. Al examen físico presentó una masa tumoral que protuía y ocupaba la fosa nasal derecha. Los exámenes de laboratorio revelaron: leucocitos: 9.000; segmentados: 43%; linfocitos: 28%; eosinófilos: 25%; Monocitos: 4%; plaquetas: 490.000/mm³; Hb: 12.81g/dl; Hcto: 41%; VSE: 20 mm/h; TTP: 25"; TP: 12". Se realizó tomografía axial computarizada de senos paranasales, en la que se identificó una masa que ocupaba los dos cuartos anteriores de la luz nasal derecha con posición que desviaba el septum a la izquierda.

Con los hallazgos clínicos ya citados y los respectivos exámenes de gabinete se decidió intervenir quirúrgicamente al paciente, realizándose una incisión del pedículo implantado en el septum.

El aspecto microscópico del espécimen permitió identificar un fragmento de tejido cuadrangular que medía 2 x 1.5 cm, de color blanquecino amarillento con áreas hiperémicas y de consistencia firme. Microscópicamente los cortes mostraban un pólipo nasal, con abundante infiltrado inflamatorio constituido por abundantes linfocitos eosinófilos y glándulas dilatadas que contenían numerosos esporoquistes de *Rhinosporidium seeberi*. Además, se observó células a cuerpo extraño.

El *Rhinosporidium seeberi* es un microorganismo que ha sido clasificado como un hongo en base a su morfología y a sus características histoquímicas.¹⁰ Sin embargo, mediante la reacción en cadena de polimerasa, se amplificó el gen 18S rRNA de este patógeno. El análisis de la secuencia genética mostró que es un parásito protista acuático.⁸

Se puede reconocer en los tejidos dos formas de desarrollo del *Rhinosporidium seeberi*: esporoquistes y trofozoitos. Los esporoquistes tienen un diámetro entre 100 y 200 µm aunque pueden alcanzar un tamaño de hasta 400 µm y contienen numerosas endosporas que miden entre 1 y 4 µm. Las endosporas conforme maduran aumentan de tamaño hasta alcanzar entre 5 y 10 µm de diámetro, migran centralmente y presentan glóbulos citoplasmáticos eosinófilos refractarios. Las endosporas son evacuadas al tejido circundante o sobre la superficie de la lesión mediante rotura de la pared capsular.^{11,12} Los trofozoitos se desarrollan directamente a partir de las esporoquistes. Miden entre 100 y 120 µm de diámetro y su citoplasma es granular y poseen un núcleo redondeado pálido

con nucleolo prominente. Los trofozoitos crecen y se transforman en endosporas maduras.^{12,16}

En el 75% de los casos el lugar de localización es la nariz.¹ El paciente presenta picor, evacuación de gran cantidad de moco y epistaxis. La infección de la mucosa conduce a la formación de lesiones de base ancha que se vuelven pediculadas, polipoides y pueden producir extraños pólipos que cuelgan de los orificios nasales y hacen protusión hacia la faringe o la ringe produciendo disnea o disfagia.^{12,17}

Discusión

El caso que presentamos corresponde a un paciente que proviene de una provincia que posee un clima caluroso y húmedo y se encuentra colindada por los ríos Esmeraldas y Santiago. Existen reportes que refieren que todos los pacientes que presentaron esta enfermedad tuvieron el antecedente de haberse bañado en ríos, lagos o aguas estancadas.^{6,7}

El paciente es joven y de sexo masculino. Esta enfermedad es más frecuente en individuos con estas características.¹¹ Snidvongs y colaboradores reportaron un caso de rinosporidiosis, en la que el enfermo presentó epistaxis severa con una lesión que involucraba ambas fosas nasales, naso faringe y seno maxilar.¹⁴ El paciente en estudio presentó un cuadro clínico similar. Los estudios de laboratorio de rutina no son característicos de la rinosporidiosis. Sin embargo, pueden ocurrir alteraciones que junto a la sospecha clínica colaborarían en el diagnóstico. El enfermo presentó una velocidad de eritrosedimentación elevada pues era de 20 mm/h y se considera como normal para su edad y sexo 0-10 mm/h. La eritrosedimentación está íntimamente ligada a la relación albúmina-globulina y cuando ésta se pierde, como por ejemplo en procesos infecciosos, se perturba el equilibrio que mantiene en suspensión los hematíes y éstos descienden fácilmente.¹⁸

Además el paciente presentó eosinofilia. Los factores asociados a una actividad de los eosinófilos son: enfermedades alérgicas, infecciones parasitarias, inmunodeficiencia, neoplasias e inflamaciones e irritaciones viscerales crónicas.¹⁹ Por lo tanto, este trastorno orienta al clínico en su conducta.¹⁸ Los estudios histológicos constituyen el procedimiento más óptimo para realizar diagnósticos con el microscopio óptico. Los pólipos que aparecen en el tracto respiratorio están cubiertos por mucosa respiratoria metaplásica mientras que los que están localizados en otro sitio están cubiertos por mucosa escamosa estratificada.¹² Los abundantes esporoquistes y trofozoitos ocupan el eje estromal de los pólipos, donde se produce una respuesta inflamatoria crónica con formación de tejido de granulación. En los sitios donde se rompen los esporoquistes aparece un infiltrado en el que se encuentran numerosas células gigantes de tipo cuerpo a extraño.¹²

Para el diagnóstico de rinosporidiosis también se ha sugerido utilizar la técnica de raspado citológico que muestra las esporas características de *Rhinosporidium seeberi*, acompañadas por exudado inflamatorio agudo y crónico y células metaplásticas.²⁰ La tinción con ácido peryódico de Schiff (PAS) permite observar la cápsula de este microorganismo.^{10,21}

Los esporoquistes también pueden ser coloreados en materia de biopsia con mucicarmin. Observaciones basadas en microscopio electrónico confirma la citoarquitectura, más no es un método indispensable en el diagnóstico.^{16,18,21} Por otro lado, se ha detectado material antigénico con un rol potencial en la inmunología de la rinosporidiosis.²⁴ Existen reportes que señalan que los cultivos de células epiteliales de mamíferos son útiles para proliferación in vitro de este agente patógeno.^{21,22,23}

Existen otras formas de hongos como el *Coccidioides immitis*, *Chytridium parvum* var *Crescens* y *Cryptococcus neoformans* que pueden desarrollarse en los tejidos, bajo la forma de esporoquistes y esporas que se pueden confundir con esporas de *Rhinosporidium seeberi*. El reconocimiento de las lesiones patológicas características de los pólipos mucosos, la morfología de las esporoquistes de *Rhinosporidium seeberi*, y la presencia de glóbulos eosinofílicos en los esporoquistes maduros permiten el diagnóstico diferencial.^{10,12}

En conclusión, se debe considerar esta posibilidad diagnóstica en pacientes que acuden con epistaxis y obstrucción nasal, sobretodo si presentan el antecedente de haber estado en contacto con aguas que podrían estar contaminadas.

Bibliografía

- Gorlin R, Goldman H. En: Thoma. Patología oral. Barcelona. Salvat, 1973; 808-9.
- Costa J, et al. Viral disease. En: Anderson. Pathology. 9 ed. USA. Mosby Company Codal, 1990: 404-5.
- Mohan H, Chander J, Dhir R, Smghal V: Rhinosporidiosis in India: a case report and review of literature. Mycoses 1995; 38 (5-6): 223-5.
- Fadl F, Gignahi H, Perera D: Rhinosporidiosis in Saudi Arabia: a report of four cases. Mycoses 1995; 38 (5-6): 219-21.
- Jimenez Y et al: A report of two cases from arkansas. Am Clin Pathol 1984; 82: 611-15.
- Gaines J, Clay J, Chandler F, Powell M, Sheftielp, Keller A: Rhinosporidiosis three domestic cases. South Med J 1996; 89 (1): 65-7.
- Vulcovic Z, Bobic A, Latkovic Z, Rovanic Z: An epidemiological investigation of the first outbreak of rhinosporidiosis in Europe. J Trop Med Hyg 1995; 98 (5): 333-7.
- Fredericks D, Joller J, Lepp P, Kasek J, Reina D: Rhinosporidium Seeberi. Emerg Infect Dis. 2000, 6 (3): 273-82.
- Rodovanovic Z, Vukovic Z, Jankovic S: Attitude of involved epidemiologists toward the first European outbreak of rhinosporidiosis. Eur J Epidemiol 1997; 13(2): 157-60.
- Michal R, et al: Agents of Subcutaneous Mycoses. En: Ataward B: J Clinical and Pathogenic Microbiology 2 ed. USA. Mosby, 1993: 600.
- Al - Hill F: Infectious caused by Rhinosporidium Seeberi. En: Mullerji K, et al: Advances in Medical Mycology. New Delhi India. Aditya Books, 1992; 25-38.
- Watts J, et al: Rhinosporidiosis. En: Conhar D, Chandiereta F. Pathology of Infectious Diseases, Hong-Kong, Mosby, 1997; 1086-88.
- Soler E, Ruiz M, González J, Ruiz F, García C: Rhinosporidiosis nasal. Acta Otorrinolaringol Esp 1998; 49 (6): 498-500.
- Snidvongs M, Supanakorn S, Supiyaphun P: Severe epistaxis from rhinosporidiosis: a case report. J Med Assoc Thai 1998; 81(7): 555-8.
- Thappa D, Venkatesan S, Sirka C, Jaisankar T., GopalKrishanan, Ratnakar C: Disseminated cutaneous rhinosporidiosis. J Dermato 1998; 25 (8): 527-32.
- Westenfeld F: Mycotic Diseases. En: Henry J. Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Method. 19 ed. Washington. W.B. Saunders Company, 1996; 1229.
- Nwana E, Lilly O, Manassel A: Rhinosporidiosis in the nasal cavity. Trop Doct 1998; 28(2): 109-10.
- Angel M: Interpretación clínica del laboratorio. 5ed. Barcelona. Panamericana, 1996; 251-423.
- Yang K, Hill H: Functional biology of the granulocytomonocyte series. En: Bicket H, et al. Hematology. Vol II. Barcelona. Mosby, 1993; 1081.
- Herr R, Mendoza L, Arseculratne S, Ajello L: Immunolocalization of an endogenous antigenic material of rhinosporidium seeberi expressed only during mature sporangial development. FEMS Immunol Med Microbiol 1999; 23 (3): 205-12.
- Ahluwalia K: Culture of the organism that causes Rhinosporidiosis. J Laryngol 1999; 113(6): 523-8.
- Kanal M, Luley A, Mundhad S, Bobhate S: Rhinosporidiosis. Diagnosis by Scrape cytology. Acta Cytol 1995; 39 (5): 931-5.
- Levy M, et al: Cultivation of Rhinosporidium Seeberi in vitro: interaction with epithelial cells. Science 1986; 234: 474.
- Herr R, Mendoza L, Arseculratne S, Ajello L: Immunolocalization of an endogenous antigenic material of Rhinosporidium Seeber: expressed only during mature sporangial development. FEMS Immunol Med Microbiol 1999; 23 (3) : 205-12.

Hallazgo de microsporidiosis intestinal en un paciente con leucemia, Goiás-Brasil

Marco Tulio A. García-Zapata¹, Ana Lucía Ruano Nieto¹, Ricardo S. Manzi¹, Julieta Paco¹, Patricia Carneiro de Brito¹, César Barioni², Rosemary Gusmão Crocetti², Elecy Messias de Oliveira², Edson S.S. Júnior¹, Márcia L. M. Faria¹, Fátima H. Cecchetto¹, Alverne Passos Barbosa¹.

¹Instituto de Patologia Tropical y Salud Pública, Universidad Federal de Goiás, ²Hospital Araújo Jorge, Centro de Referencia Estatal para Enfermedades Neoplásicas, Goiânia - GO, Brasil.

Resumen

El presente trabajo reporta el caso de un niño portador de Leucemia Linfocítica Aguda (LLA) seguido y tratado en el Hospital de Referencia Oncológica Regional (HROR), que presentaba cuadro diarreico y de deshidratación importante por más de tres meses de evolución. Utilizando técnicas de concentración y coloración específica (Chromotrope-Weber) fueron identificadas esporas que medían 1.5-2.0 μ , compatibles con microsporidios intestinales humanos. Las características morfológicas preliminares hacen pensar en el *Enterocytozoon bieneusi*, sin embargo, estudios complementarios están siendo realizados buscando la confirmación de la especie. La importancia del diagnóstico clínico-laboratorial y sus implicaciones terapéuticas y pronósticas son discutidas. **Rev Fac Cien Méd. (Quito) 2001; 26(1): 41-43**

Palabras clave: Leucemia Linfocítica aguda, Diarrea, Deshidratación

Abstract

In this paper it is related a child's bearer of Acute Lymphocytic Leukemia in attendance and treatment in the Oncological Reference Hospital. He presented diarrheal picture and important dehydration of lives than three months of evolution, in the which through techniques of specific coloration (Chromotrope-Weber) spores were detected, measuring 1.0-2.0 μ , compatible with microsporidium. The preliminaries characteristics morphologic suggest *Enterocytozoon bieneusi*, however complemental studies plows being, executed seeking the confirmation of the species, by electronic microscopy. The importance of the clinical laboratorial diagnosis is discussed and their therapeutic and prognosis implications. **Rev Fac Cien Méd. (Quito) 2001; 26(1): 41-43**

Key words: Acute Lymphocytic Leukemia, Diarrhea, Dehydration

Introducción

La microsporidiosis es una enfermedad causada por protozoarios intracelulares obligatorios, que pertenecen al filo *Microsporidia*, y son denominados por el término no taxonómico de "microsporidios" o "microsporidium". A pesar de haber sido descritos más de 140 géneros e identificadas más de 1200 especies, solamente se reconocen 14 especies de microsporidios como responsables de patologías humanas^{1,2}.

Actualmente, estos patógenos están siendo cada vez más reportados como agentes causales de una variedad de manifestaciones clínicas, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos, como resultado de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)^{1,2,3}. Los cuadros de enteritis son los

más frecuentes, pudiendo llegar hasta casi 40% en los pacientes Sidéticos (con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida-SIDA)⁴, que presentan diarrea crónica y depresión severa de linfocitos CD4+. Entre las especies envueltas, el *Enterocytozoon bieneusi* es el más frecuente, seguido después por el *Encephalitozoon intestinalis* (clasificado previamente como *Septata intestinalis*)^{5,6}, ambas especies son comúnmente encontradas en el tracto gastrointestinal, pudiendo inclusive causar una infección generalizada, sobre todo por la última especie referida aquí, pudiendo llegar al tracto urinario, hígado, vías biliares, tracto respiratorio, senos paranasales, peritoneo, musculatura esquelética estriada, riñones y sistema nervioso central (SNC)¹.

En los últimos años, por causa del SIDA, nuestra unidad comenzó a identificar varios agentes oportunistas poco conocidos por la comunidad médica, mas con interés para la salud pública, como la *Cyclospora cayetanensis*⁷. Ahora, estamos reportando

Dirección para correspondencia: Dr. Marco Tulio A. García-Zapata, Caixa Postal 12991 - Setor Leste Vila Nova, Goiânia - GO, CEP 74643-970. E-mail: zapata@iptsp.ufg.br, Brasil

el primer caso de microsporidiosis intestinal en un paciente con leucemia linfocítica aguda (LLA), con el objetivo de difundir más el conocimiento de esta enfermedad en nuestro medio, así como permitir que los médicos tropicalistas, reúnan los elementos clínicos, epidemiológicos, terapéuticos y profilácticos necesarios para el manejo de sus pacientes, otorgandoles mayor sobrevivencia y sobretodo una mejor calidad de vida. De la misma manera, pretendemos señalar la importancia de la asociación de estos protozoarios con cuadros de diarrea crónica en los pacientes con grave compromiso inmunológico, incluyendo aquellos inmunodeprimidos no infectados con el VIH.

Caso clínico

Paciente masculino de cuatro años de edad, nacido y habitante de la ciudad de Anápolis-GO (125 km de Brasília-DF), diagnosticado de LLA en los dos años anteriores, seguido y tratado de acuerdo a protocolo específico para LLA del Hospital de Referencia Oncológica Regional (HROR), circunstancialmente presentó cuadro de más de tres meses de evolución, caracterizada por astenia, importante pérdida de peso, anorexia, debilidad extrema, deshidratación significativa, dolor abdominal y diarrea líquida abundante, con una frecuencia de 4-5 por día, sin mucosidad, sangre o tenesmo. Durante la hospitalización no hubo mejora del cuadro hidroelectrolítico. El estudio coprológico realizado en tres muestras fecales, obtenidas en días alternados y procesadas a través del Exámen Parasitológico de Heces ("EPH") y técnicas de coloración para coccidios intestinales, no acusaron ningún agente etiológico. Un coprocultivo realizado en la época reveló infección por *Escherichia coli* (sin la especificación de la existencia de cepas enteroinvasivas) resistentes al Trimetoprim-Sulfametoxazol (SMX-TMP), Carbamacina y Cefalosporinas (1ª, 2ª y 3ª generación), así como la presencia de hongos. A pesar de eso se inició tratamiento con Cefalexina, amikacina, SMX-TMP, Nistatina y Grisofulvina, con la mejora del cuadro diarreico tres días después y de los otros síntomas en los seis posteriores. Una semana más tarde el paciente regresa al consultorio clínico con otro episodio diarreico de características semejantes, asociado a un nuevo cuadro de deshidratación, pérdida de peso y mal estado general, lo que determinó su hospitalización. En estas circunstancias, la evaluación hematológica mostró leucopenia severa (600 céls/mm³) y anomalías con los hematíes (Hematócrito: 25%; Hemoglobina: 9.7 y anemia megacariocítica (46.000 mm³), revelando un cuadro de deficiencia inmunológica en el paciente. No hubo determinación de células CD4/CD8. Recién en este momento se decide la realización y ejecución de técnicas coprológicas específicas para Microsporidios (Chromotrope-Weber),

a través de la cual se observaron esporas, que medían 1.5-2.0µm, con la pared teñida de color rosado y mostrando en su interior una zona o faja ecuatorial/diagonal clara, característica patognomónica de los Microsporidios (Fig 1). Después de 4 días de tratamiento anti-parasitario con el albendazol (400 mg/día durante 5 semanas), se observó una evidente mejora del cuadro clínico. Actualmente el paciente continúa en seguimiento en el consultorio externo del HROR. Estudios complementarios con el objeto de confirmar la especie mediante microscopía electrónica serán realizados.

Discusión

Actualmente alrededor de 400 casos de microsporidiosis han sido descritos en la literatura mundial⁸. En el Brasil, solamente en 1993 fue identificado por primera vez Microsporidios en dos pacientes VIH-positivos y con SIDA, con diarrea crónica y eliminando esporas del Microsporidios por las heces⁹. Desde entonces, las infecciones por esta entidad ya fueron descritas en Río Janeiro, San Pablo, Ceará y Pernambuco, con un total de aproximadamente 40 observaciones, hasta el momento^{10,11,12}, en el Estado de Goiás (Brasil), nunca antes ha sido descrito algún caso de Microsporidiosis.

A pesar de que la Microsporidiosis esta relacionada principalmente con individuos Sidéticos y con depresión severa de linfocitos CD4 (<50-100/mm³), en la literatura comienzan a ser descritos casos asociados a otras situaciones inmunosupresoras, como en individuos transplantados⁴. No encontramos en la literatura médica otros casos de leucemia asociados a esta patología.

Hasta hace algún tiempo la identificación de las Microsporidiosis dependía exclusivamente de procedimientos invasivos, sofisticados y no viables económicamente, como el análisis por microscopía electrónica de materiales obtenidos por biopsias, dificultando el estudio de esta entidad. Actualmente la técnica de coloración específica Tricrómica Modificada (Chromotrope-Weber) con microscopía de luz, está permitiendo el diagnóstico sin la necesidad del uso de tales procedimientos, determinando de esa manera su inclusión en laboratorios de rutina diagnóstica^{13,14}, como lo que está sucediendo en el Brasil en los últimos años, con la implantación e implementación en red estadual de laboratorios de salud pública. Sin embargo, debido al poco conocimiento de los profesionales del área de salud sobre la existencia de esta patología, así como por las dificultades diagnósticas y falta de laboratorios que puedan identificarla, pocos casos de Microsporidiosis fueron documentados en nuestro país hasta el momento.

El diagnóstico precoz y la instalación de una terapéutica apropiada y racional utilizando esquemas con anti-parasitarios disponibles en el mercado co-

mo el Albendazol^{15,16}, son importantes para el manejo de este tipo de patología, porque además de permitir reducir los altos índices de mortalidad y el costo-beneficio de la permanencia hospitalaria de estos pacientes, hace posible que ellos tengan un mejor pronóstico y una mejor calidad de vida.

Agradecimientos.- A los profesores David C. Warhurst, John E. Williams y equipo de trabajo de la Unidad de Protozoología de la Escuela de Medicina Tropical e Higiene de Londres, Inglaterra, por el apoyo recibido para la identificación de este parásito y a la FUNAPE-SMS/UFG y CNPq por la ayuda financiera otorgada.

Figura 1.- Espora de Microsporidio en material coprológico (aumento 1000 x). Coloración Tricrómica Modificada a calor (Chromotrope a 50° C/10 min). Sistema Leica DMLS & MPS 32.

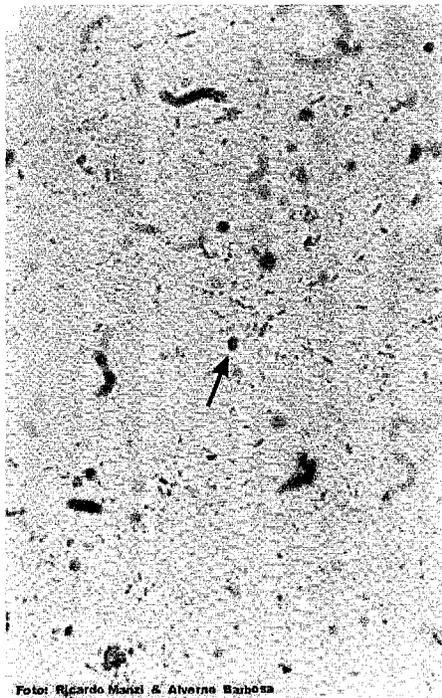


Foto: Ricardo Mansi & Alverno Barbosa

Confirmada por la Unidad de Protozoología de la Escuela de Medicina Tropical de Londres (LSHTM - UK)"

Bibliografía

1. Weber R; Bryan RT; Schwartz DA et al. Human Microsporidial Infections Clin Microb Reviews 426-461.1994.
2. Croft SL; Williams J; McGrow I. Intestinal Microsporidio-

- sis. Sem. Gast. Dis.; vol.8; N.1;pp45-55.1997.
3. Weber R; Bryan RT. Microsporidial Infections in Immunodeficient and Immunocompetent Patients. Clin Infect Dis;19:517-21.1994.
4. Markell EK; John DT; Krotoski AW. Medical Parasitology 8th ed.; pag.389-403.1999.
5. Bornay-Llinares FJ; da Silva AJ; Moura H et al. Immunologic, Microscopic, and molecular evidence of Encephalitozoon intestinalis (Septata intestinalis) infection in mammals other than humans J Infect Dis 178(3):820-6.1998.
6. Harstskeerl RA; Van Gool T; Schuitema AR et al. Genetic and immunological characterization of the microsporidian Septata inetstinalis Cali, Kotler and Orestein, 1993: reclassification to Encephalitozoon intestinalis. Parasitology.110(3):277-85.1995.
7. Ortega YR; Sterling CR; Gilman RH et al. Cyclospora species-a new protozoan pathogen of humans N Engl J Med 328:1308-1312.1993.
8. Fedorko DP; Hijazi YM. Application of Molecular Techniques to the Diagnosis of Microsporidial infection Emerg Infect Dis Vol.2(3).1996.
9. Moura H; Cardoso RR; Veloso VG et al. Microsporidiosis e diarreia crônica em AIDS: identificação de Enterocytozoon em 2 pacientes no Rio de Janeiro. XXIX Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.Fortaleza, Ceará: SBMT-resumos.pág.180.1193.
10. Moura H; Hirschfeld MPM; Brasil et al. Microsporidiosis among AIDS patients in Brazil: preliminary results. Workshop on Microsporidiosis and Cryptosporidiosis in Immunodeficient Patients; 40:251.1993.
11. Hirschfeld MPM; Cury AE; Moura H et al. Identificação de microsporidiosis em 5 pacientes com AIDS no município de São Paulo. Anais do XIII Cong Bras Paras (resumos); 2:95.1994.
12. Wuhib T; Silva TMJ; Newman RD. Cryptosporidial and Microsporidial infections in Human immunodeficiency virus-infected patients in northeastern Brazil J Infect Dis; 170:494-7.1994.
13. Weber R; Bryan RT; Owen RL et al. Improved light-microscopical detection of microsporidia spores in stool and duodenal aspirates N Englnd J Med 326:161-166.1992.
14. Amato JGP; Amato VS & Amato Neto A. Aplicação de método de coloração tricrômico, em fezes diarréicas de infectados pelo HIV, para pesquisa de microsporídios. Rev. Soc. Bras. Med. Trop.; 32(3):277-283.1999.
15. Frazen C; Muller A; Schwenk A et al. Intestinal Microsporidiosis with Septata intetinalis in a Patient with AIDS-Response to Albendazole.J. Infect.; 31,237-239.1995.
16. Weber R, Sauer B; Spycher MA et al. Detection of Septata intetinalis in Stool Specimens and Coprodiagnostic Monitoring of Successful Treatment with Albendazole Clin Infect Dis; 19:342-5.1994.

Anomalías congénitas de riñones

Víctor Manuel Pacheco Pacheco

Ex-profesor titular de Imagenología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador, y Ex-Jefe del Servicio de Imagenología, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito, Ecuador.

Se presenta un estudio arteriográfico de los riñones humanos, mediante la introducción de un catéter en la arteria femoral y la inyección de una sustancia de contraste radiopaco (Urografía). Las radiografías muestran alteraciones congénitas respecto a la posición de los riñones y malformaciones de la columna lumbar.

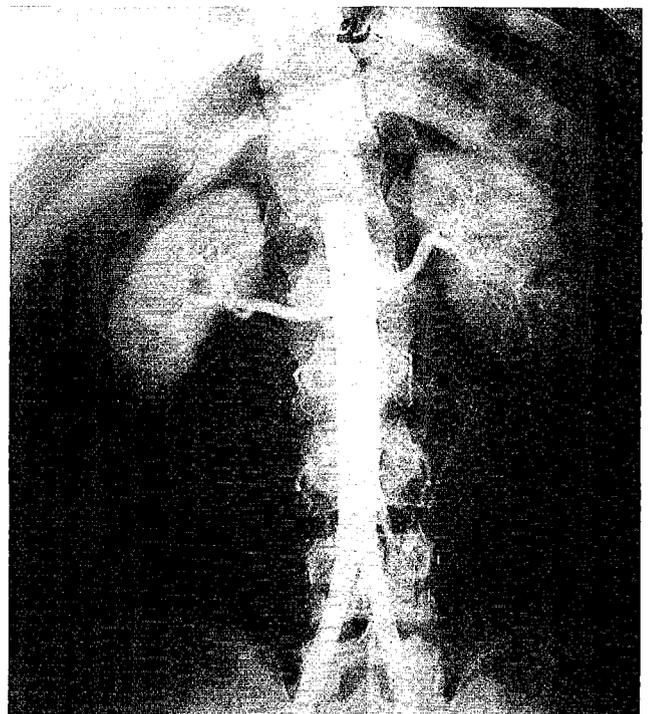
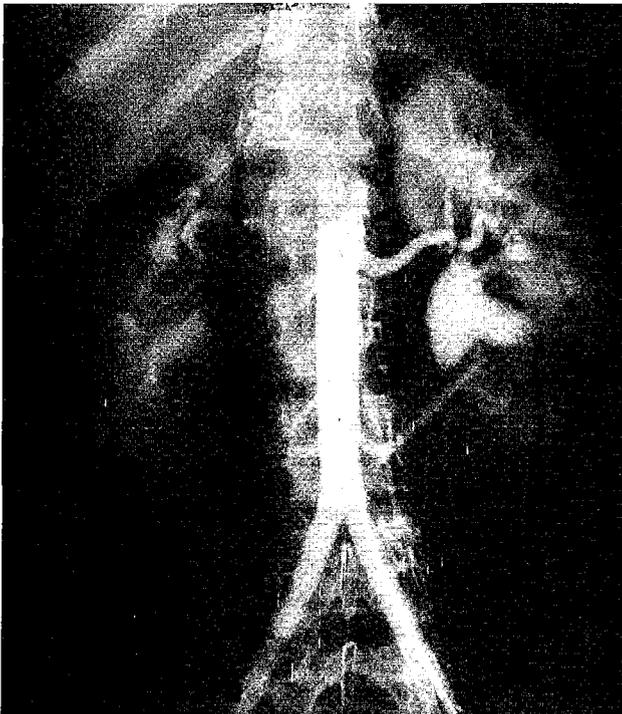
Radiografía 1

Muestra las arterias ilíacas primitivas derecha e izquierda, que se unen para formar la aorta abdominal de la cual se desprenden la arteria renal derecha y la arteria renal izquierda, con sus ramificaciones intrarenales normales. Se ven además dos arterias que nacen cerca de los polos inferiores de ambos riñones.

El riñón derecho es más bajo y más pequeño en comparación con el riñón izquierdo. Se observa las pelvis renales y los dos uréteres.

Radiografía 2

Muestra la aorta abdominal opacificada y las arterias renales derecha e izquierda. Los riñones son atrófico. No hay las arterias renales de los polos inferiores que se ven en la radiografía uno.



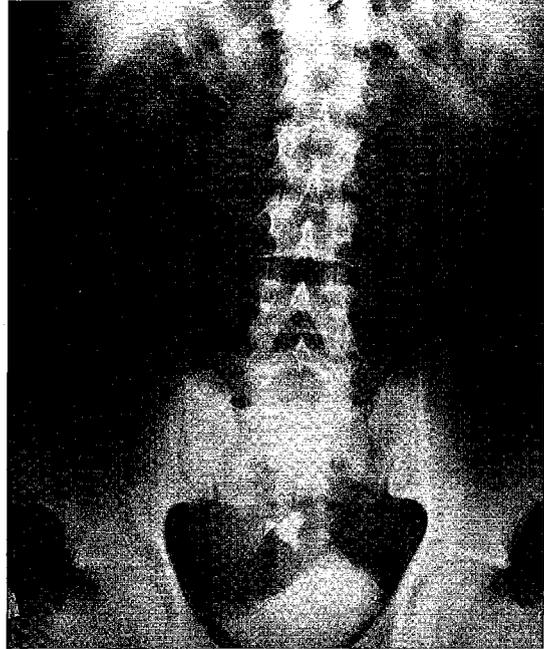
Radiografía 3

Nos muestra dos riñones en el lado paravertebral izquierdo, superpuesto el uno al otro. Aparecen los cálices renales, pelvis pequeñas y los dos úteros. Del uréter izquierdo se ve la terminación en la vejiga, la cual se dispone transversalmente. Hay seis vértebras lumbares. Esta sacralizada la apófisis transversa derecha de la sexta vértebra lumbar.



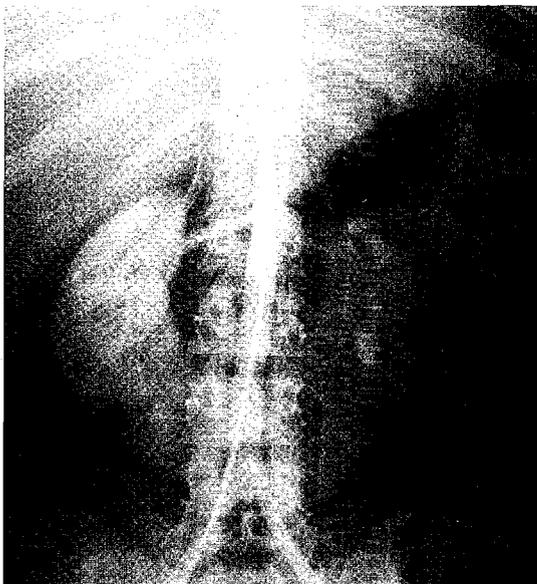
Radiografía 5

Es un riñón único, ptósico, situado en el estrecho superior de la pelvis ósea, por delante del tercio inferior del sacro y que comprime de arriba hacia abajo el lado derecho de la vejiga. La pelvis renal es muy pequeña y apenas se vislumbra el cáliz renal. Hay solo cuatro vértebra lumbares, la quinta esta soldada a la base del sacro. Se visualiza una distorsión interapofisaria lumbosacra bilateral.



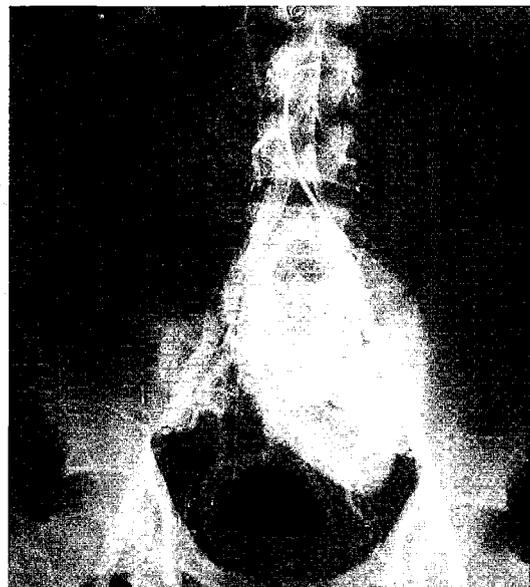
Radiografía 4

Es la imagen de riñones en herradura. Están soldados los polos inferiores y sus ejes verticales son convergentes hacia abajo en vez de dirigirse hacia arriba y adentro. Hay malrotación de las bases miran frontalmente. Se ve la aorta abdominal y las arterias ilíacas primitivas.



Radiografía 6

Se ha caracterizado la arteria femoral izquierda. Se ven los dos riñones ptósicos, en parte superpuestos, ligeramente inclinados hacia la izquierda, situados en el estrecho superior de la pelvis ósea, por delante del sacro.



Elementos ideológicos en el pensamiento de Bolívar a tiempo de la creación de la Universidad Central del Ecuador.

Víctor Pacheco¹, Ricardo Carrasco².

¹Cátedra de Humanidades Médicas e Instituto Superior de Investigaciones, ²Decano, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador.

Resumen

La Universidad Central del Ecuador se funda, en su etapa republicana, el 18 de marzo de 1826 cuando el país integraba la Gran Colombia, siendo su Presidente Simón Bolívar. Se atribuye tradicionalmente al Libertador la concepción ideológica de la estructura universitaria. A partir del estudio de los Decretos correspondientes se señalan los elementos que definían esa estructura así como sus relaciones con el modelo pre-republicano, con la propuesta del Vicepresidente Santander y con algunos elementos del pensamiento del Libertador a esas fechas. La Universidad debía responder lealmente a la república; ser estatal, gratuita y secular; participar en la construcción de una identidad común hispanoamericana; autónoma en la elección de algunas de sus dignidades para su aprobación por autoridades estatales; su modelo educativo y pedagógico basado en la meritocracia debía ser plural pero no extremista, renovador pero no revolucionario, de libre elección pero regulado por el Estado, selectivo tanto para los estudiantes como para los profesores, y enraizada en la Universidad colonial. Su misión era, como ahora, la búsqueda de señas de identidad nacional a partir de un esfuerzo de integración étnica y cultural de diversos grupos sociales. Esta propuesta identifica a Bolívar como un "hombre de su tiempo" e ideólogo de las clases sociales que dirigieron el movimiento de independencia americana. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 46-51**

Palabras clave: Historia de la Universidad Central, Ideología, Bolívar, Humanidades Médicas

Abstract

The republican "Universidad Central del Ecuador" was founded in march 18, 1826, when the country was part of the Great Colombia and its president was Simon Bolivar. Traditionally is attribute to Libertador the ideological conception of university's structure. From study of judicial Decrees we identify those ideological elements and compare with the pre-republican's model, the proposal of Vice President Santander and the political ideas of Bolivar. The University as part of state, gratuitous and secular, must was responding to republican's loyalty and participates in the construction of common Iberoamerica's identity. The autonomy of University was limited to election of some dignities under government control. The educational and pedagogical model was based in meritocracy and must was plural but not extremist, renovator but not revolutionary, selective, of free election under state regulations and derived from colonial university. Central University's mission was, as now, searching of national and differential identity from ethnic and cultural integration of different Ecuadorian social groups. These proposal point out Bolivar as a iman of the times" and ideologist of the social class that commanded the American independence. **Rev Fac Cien Méd (Quito) 2001; 26(1): 46-51**

Key works: Central University's history, Ideology, Bolivar, Medicine's Humanities

Introducción

El 18 de marzo de 1826 se reconoce como la fecha histórica de fundación de la Universidad Central del Ecuador. En esa fecha en efecto, el Congreso de Colombia -referida a la Gran Colombia a la que estaba integrado el Ecuador actual- reunido en Cundinamarca dictó la Ley de Instrucción Pública que en el Capítulo Séptimo, Art. 23, señala: "En las capitales de los departamentos de Cundinamarca, Vene-

zuela y Ecuador se establecerán Universidades Centrales que abracen con más extensión la enseñanza de las Ciencias y las Artes."^{1,2,3}

La Historia no es, sin embargo, dentro de la concepción moderna de la ciencia únicamente el relato o reconocimiento de hechos en la línea del tiempo, o la exposición de vidas ejemplares de personalidades ilustres, o la referencia de los éxitos en la evolución y progreso de las sociedades.

La concepción contemporánea de la Historia implica la interpretación de un problema y de su solución, o de una situación administrativa, o de una ideología o

Dirección para correspondencia: Dr. Víctor M. Pacheco, Facultad de Ciencias Médicas, Sodiro N14-121 e Iquique, Quito-Ecuador.

concepción particular sobre aspectos específicos, como elementos inseparables de otros factores intelectuales y sociales a tiempo de su presentación, que pueden explicarse a partir de, y a su vez explicar, la evolución social como un todo.

Esta claro que entendida así la Historia no se puede comprender solamente a partir de la acción de ciertos individuos, sino que hay que entender esas acciones, y esos hombres, como resultado de una interacción entre el sujeto y su tiempo, de los sujetos y su formación, de las ideologías y preocupaciones de las comunidades en un momento y en unas circunstancias determinadas, y de todos estos elementos, y otros, con la sociedad, las instituciones y los individuos.

En el marco de esta concepción la creación de la Universidad Central de Ecuador que se identifica tradicionalmente como una acción del Libertador Simón Bolívar no puede explicarse como un hecho aislado resultado exclusivamente de su genio, sino como un hito en el proceso del desarrollo de la educación en el país, y como el resultado de diversos elementos que interactuaban en ese momento en la sociedad, en el Libertador y en los ideólogos americanos de las primeras décadas del siglo XIX.

Este trabajo tratará de definir los elementos ideológicos que intervenían en el pensamiento de Bolívar a tiempo del proceso formativo de la Universidad Central del Ecuador.

Antecedentes

El Decreto del 18 de marzo de 1826, que fue expedido en Cundinamarca por el Congreso de Colombia La Grande, precisaba los artículos de la Legislación sobre Educación redactada por el Congreso Colombiano de Cúcuta mandada a ejecutar el 6 de agosto de 1821, bajo la Presidencia de D. José Manuel Restrepo. Esta legislación de 1821, en su declaración de principios, señalaba el hecho de estar iencaminada a procurar que la ilustración promoviera el sostenimiento de la religión y la moral pública y privada".^{4,5}

Así, el decreto que originó a la Universidad Central del Ecuador realmente regulaba una Ley anterior, de vigencia en Colombia y expedida aún antes de que el Ecuador se incorporara a ella o que obtuviera, en 1824, la independencia de España. Estos hechos permiten situar el momento de transición en el que se da el proceso de creación de nuestra Universidad: el de afirmación del movimiento independentista americano y creación de nuevas naciones con base en las antiguas colonias del imperio español.^{6,7}

Se ha puntualizado ya claramente que el proceso de emancipación de las naciones americanas obedecía, a más de la penetración de las ideas de la Revolución Francesa, de la independencia norteamericana, o de las maquinaciones de la Masonería Internacional a la que pertenecía Bolívar, a motivaciones estructurales que determinaban que las clases terratenientes y los grupos comerciales americanos y lo-

cales, tras alcanzar el control de la economía nacional como resultado de la crisis de todo el 1700, lucharan luego por captar el poder político.^{8,9}

Los protagonistas del proceso de Independencia fueron entonces notables latifundistas a los que se sumaron grupos medios de la sociedad colonial y los intelectuales que dieron en algún momento un sesgo radical al proceso. Sin embargo, los grandes grupos populares urbanos y las masas indígenas, que habían sido protagonistas de repetidos alzamientos en las décadas previas, permanecieron inertes, cuando no reticentes al principio, a la propuesta de autonomía. Esta situación determinó que grupos y líderes poco numerosos se desplacen de un país a otro en su lucha contra el poder español, tal el caso de Bolívar o San Martín, y que se desarrollen teorías integradoras no totalizadoras- para las antiguas colonias españolas.

La estrategia emancipadora y autonomista aplicada por los grupos americanos que luchaban por el poder político en la región implicaba el que, una vez perdido el control militar de una región por las fuerzas españolas, se conformara una junta de "notables" de origen o ascendiente nativo que identificaban un territorio con una nueva nación, o adscribían el mismo a una nación ya en vías de reconocimiento por la comunidad internacional, entendiéndolo como tal al o a los enemigos seculares de España, Inglaterra entre ellos.

Para la región norte de Sudamérica la figura señera de la emancipación es la de Bolívar. Es él quien dirige no sólo las acciones militares y quien inspira y plantea modelos ideológicos para las colonias liberadas sino quien se desplaza con su plana mayor y un ejército profesional, al que se añaden nativos de las diferentes regiones, de un territorio a otro para enfrentar a las tropas españolas. Así de Caracas y de la Capitanía General de Venezuela se desplaza a Nueva Granada y Bogotá, y de allí a la Real Audiencia a Guayaquil y Quito, para luego de entrevistarse con la otra figura sudamericana, San Martín, dirigirse al Perú.^{13,14}

Los hechos

La Ley que crea las Universidades Centrales se expide cuando Bolívar, siendo Presidente de Colombia, se encuentra fuera de ella, en efecto el Libertador permaneció en Perú desde agosto de 1823 a noviembre de 1826.^{4,13,14}

La Ley del 18 de marzo de 1826 regulaba la Educación en la que era ya para ese entonces Colombia La Grande y señalaba, entre otras disposiciones:^{4,15,16}

1. La división de la enseñanza en cuatro grados: elemental, colegios nacionales, universidades y establecimientos especiales.
2. Que la orientación de la educación la establecía la Dirección General de Instrucción Pública, dependiente del Ejecutivo.
3. El carácter estatal de la Universidad, mientras re-

conocía la existencia de establecimientos privados en la primera y segunda enseñanzas.

4. El carácter gratuito de la enseñanza estatal.
5. Que el Plan de Estudios lo elaboraría provisionalmente el Ejecutivo, mientras su redacción definitiva, sometida a aprobación por la misma instancia, lo haría posteriormente la ya citada Dirección General de Instrucción Pública.
6. Que el origen de los fondos que permitirían mantener gratuita a la educación estatal era el de las rentas con que contaba desde la etapa colonial, incluidas aquellas provenientes de los bienes de los jesuitas expatriados y, desde luego,
7. La disposición por la que se creaban las Universidades Centrales en los tres departamentos de la Gran Colombia. Señalemos como hecho anecdótico que éste es uno de los primeros documentos legales, sino el inicial, en que se señala el nombre de Ecuador para el Distrito Sur de Colombia La Grande.

Con estas disposiciones es el Vicepresidente de la Gran Colombia, Francisco de Paula y Santander, y en ausencia de Bolívar, quien el 3 de octubre de 1826 dicta el Plan de Estudios que debía regir uniformemente en las Universidades de Colombia La Grande.

El Plan que establece Santander coincide, en su concepción ideológica, con sus propias disposiciones previas de abril de 1825.^{17,18} Señalemos algunos elementos de este Plan:

1. La Universidad tenía un carácter restringido, a ella no podían acudir todos los colombianos.
2. La exigencia sería, en la Universidad, de preparación humanística, escolaridad, responsabilidad, rigurosidad en los exámenes y condiciones para aprobar los años.
3. La elección de las universidades departamentales de Cuenca y Guayaquil.
4. El establecimiento obligatorio de derechos pecuniarios para los grados.
5. La imposición del estudio obligatorio de las teorías del utilitarismo y materialismo de Jeremías Bentham.
6. Una serie de disposiciones minimalistas que incluían aún el vestido de colegiales y universitarios, en la misma tradición que regía a la Universidad Colonial.

La propuesta de Santander es coherente con aquella planteada para toda su administración, de claro sesgo liberal y aún, a la vista de una concepción contemporánea, neoliberal. En la administración general del Estado, por ejemplo, el gobierno de Santander organizó juntas de protección de la agricultura y el comercio, impulsó una política librecambista, declaró ilegal el trabajo gratuito de los indígenas, estableció un salario mínimo e impuestos directos mientras impulsaba seriamente la abolición del tributo indígena.^{6,7,19} En la propuesta educativa, Santander establece un Plan que contempla el estudio de materias y textos con tinte liberal y laico, por ejemplo

a través de la enseñanza obligatoria de las teorías utilitaristas de Bentham. Esta política y propuesta lo enfrentó primero con las oligarquías latifundistas y el clero, y luego, con otras razones más, con el propio Bolívar.

El Libertador, ya en Colombia y como Dictador, aceptó las bases de la legislación sobre educación sancionadas por el Congreso Colombiano de 18 de marzo de 1826 y solo parcialmente las disposiciones de Santander. En efecto entre 1827 y 1830 Bolívar desarrolló una teoría educativa que modificó sustancialmente la propuesta inicial de su ya alejado Vicepresidente.

Para entender el pensamiento de Bolívar a esas fechas proponemos aceptar, en concordancia con la propuesta de Ayala²⁰, algunas premisas antiparadigmáticas:

- 1ª. No debemos intentar probar la identificación del Libertador con posturas ideológicas actuales, y menos a partir de algunas de sus frases descontextualizadas.
- 2ª. Es necesario tener una visión global de su pensamiento, que no siempre coincide con el que ha dado en llamarse "bolivariano", unida al análisis de sus ejes de formación ideológica y política.
- 3ª. Bolívar era un estadista ambicioso e idealista, pero claramente, como señala Enrique Ayala Mora, no era un iluso, por ello ejercía un pensamiento realista, es decir apegado a la realidad.

Porqué de estas afirmaciones, y sobre todo la última? Y cómo su comprensión nos permitirá delinear su pensamiento en relación a la Universidad? Estas son las preguntas sobre las que se desarrollará nuestra discusión en los siguientes párrafos.

Discusión

Bolívar buscaba entender la realidad como es y no como se decía que debía ser. De ahí su propuesta final de organización política de los pueblos americanos en el "justo medio" entre los sistemas autocráticos y la democracia ideal.

"Las leyes son buenas cuando contemplan la realidad concreta de los pueblos en los que van a ser aplicadas" *"La realidad impone ciertas concesiones al antiguo régimen para ganar en estabilidad, para mantener la paz, la libertad sin límites es antecedente del despotismo"* decía, por ejemplo, en el Mensaje a la Constituyente Boliviana a tiempo de presentar la Constitución de ese país que luego intentó implantar en Colombia.^{13,20} Bolívar consideraba, en ese cuerpo legal, que era necesario mantener algunos rasgos del sistema monárquico, por ejemplo el carácter de vitalicio de la Presidencia y la Vicepresidencia y la capacidad de transmisión por transferencia personal. De acuerdo a la evidencia histórica de la que se dispone, y coherente con este pensamiento, Bolívar llegó a proponer esta transferencia, directamente, a Sucre.¹³

Por otro lado Bolívar se vio atrapado por las urgen-

cias de la realidad frente a algunos de sus propios enunciados.

El realismo de Bolívar se enfrenta a lo que considera "utopismo" en las propuestas de sus adversarios, entre ellos las de Santander. Si durante el quinquenio 1820-1825 Bolívar participa en la formación de un modelo ideológico liberal entre sus seguidores, como lo podría probar la carta enviada al mismo Santander en mayo de 1825 en la que le indicaba cómo había sido su instrucción en Caracas y los estudios posteriores que había realizado, entre ellos el de las teorías de Bentham, luego expresa su temor de que el modelo liberal impulsara las movilizaciones populares, es decir la participación política ampliada, de la que no participaba por extracción de clase.^{13,20}

Bolívar se esfuerza por hacer posible la democracia "posible" en Hispanoamérica. Plantea el origen del poder en la voluntad de los miembros de la sociedad, sugiriendo la tesis de la soberanía popular, pero ese pueblo no es el mismo al hablar de la composición de la sociedad o al hablar del gobierno. En el primer momento el "pueblo" es toda la población de la república; en el segundo, cuando se trata de decidir la participación de la sociedad, ese "pueblo" soberano se ve reducido a los "notables". Así Bolívar estaría hablando no del gobierno ideal, sino del mejor gobierno posible.

En relación a las Universidades de Colombia La Grande, Bolívar dispone el 24 de junio de 1827, la organización y régimen de la Universidad Central de Caracas, aplicada luego en la de Quito. En el decreto, expedido en Caracas, se señala que el Rector de la Universidad será elegido por el Claustro, entendiéndose como tal a la totalidad de los Profesores, que éste recibirá la asesoría de las Juntas Generales de Claustro Pleno, mientras las Juntas Particulares de las Facultades resolverán lo referente a economía, secretaría y policía, así como la manera de realizar exámenes y elegir textos.

Estas disposiciones luego se completan con las constantes en el Decreto del 6 de noviembre del mismo año de 1827¹⁶, expedido en Bogotá, que se refiere ya específicamente a la Universidad Central del Ecuador.

En este documento complementario de noviembre de 1827 se señalan algunas minucias como el sueldo de Rector y Secretario, pero también la organización de las Cátedras en cuanto a su contenido curricular, la asignación de rentas, la forma de nombrar los catedráticos y la dependencia del Ejecutivo.

Las cátedras contempladas son las de Literatura y Bellas Artes; de Filosofía y Ciencias Naturales; de Jurisprudencia; de Teología; y de Medicina. En el contenido curricular se contempla el aprendizaje de latín, pero también de inglés, francés y de quechua como lengua nativa.

Los nombramientos de los catedráticos, según el artículo 9, tenían el carácter de provisionales hasta tanto se "provean por oposición, conforme la ley y

reglamentos de estudio".

Las rentas eran las mismas que fueron asignadas en 1826 por Santander y otras.

La dependencia con el Ejecutivo se establece a partir de una autorización al Intendente del Departamento, en este caso Sucre, a que dicte la ley y reglamentos orgánicos, para consulta posterior con el Ejecutivo.

A estas disposiciones se suma la prohibición de la enseñanza de las teorías utilitaristas de Bentham. Esta prohibición es reiterativa: se indica en Decretos de mayo y octubre de 1828, y, de acuerdo a Paredes Borja también en diciembre del mismo año 3,15 (aunque en este caso podría tratarse de un error de transcripción de fechas), por cuanto se consideran no ser convenientes estas teorías para la educación de los jóvenes colombianos.

El que debe considerarse como punto final, y eventualmente como testamento político de Bolívar en relación a la educación, se expide como Ley Educativa en diciembre de 1829 en el Congreso de Popayán.^{24,25,26,27,28,29}

En la Ley Educativa expedida en Popayán se resume y recoge algunos de los planteamientos presentes en Decretos y Leyes anteriores, pero también se señalan nuevos elementos de interés para nuestro comentario. Entre estos elementos debemos señalar el reconocimiento de la libertad de sistema pedagógico en los diferentes niveles de enseñanza, la preocupación por la educación e instrucción religiosa y moral, con la necesidad de hacer una protestación de fe antes de obtener los diferentes grados, la obligatoriedad de contribución económica para ser graduados, y ciertas regulaciones sobre la vida universitaria como el régimen de exámenes, similar al de la universidad colonial, o las actualizaciones de tradiciones propias de los Centros de Estudios Generales o de los Colegios Mayores de la época pasada. En cumplimiento de nuestra propuesta inicial podríamos intentar colegir el pensamiento de Bolívar referido a la enseñanza universitaria a partir de la serie continuada de Decretos a los que he hecho referencia, y que fueron expedidos entre 1826 y 1830. Este pensamiento universitario es coherente con su ideología política.

El pensamiento ideológico general de Bolívar es el de un romántico, influenciado por la filosofía de la Ilustración y el Empirismo inglés, creyente católico, amante del libre pensamiento, con grado de Maestro en la Masonería del Rito Escocés. Las bases bibliográficas y del origen de su pensamiento, serían múltiples y variadas: entre otros, los enciclopedistas franceses, Jeremías Bentham con el que mantuvo correspondencia epistolar, Condillac, Destutt de Tracy, Bossuet, Samuel Robinson al que trasladó desde Europa para el establecimiento de nuevos modelos escolares, y sobre todo Simón Rodríguez. La comprensión de su estructura ideológica integral, por fuera de nuestra propuesta actual, debería partir del análisis

sistemático de las más de 10000 cartas que escribió y de los testimonios de primera mano.^{3,13,14,15,20}

A partir de esta visión global del pensamiento de Bolívar y de la identificación de sus ejes de formación ideológica y política, cuál fue entonces la propuesta concreta de Bolívar para la Universidad Grancolombiana?

1. Entiende que la Universidad debía cambiar su tónica y sus lealtades, de la corona española al modelo de república diseñada en la Constitución Boliviana.
2. La Universidad debía colaborar en la construcción de una identidad común hispanoamericana, distinta y diferenciada de la europea o norteamericana. Es decir abonar a la ejecución de la idea más original del Libertador: Hispanoamérica como un conjunto frente a Europa o Norteamérica.
3. La Universidad debía formar los ideólogos y profesionales que necesitaba Colombia La Grande, a partir de teorías filosóficas contemporáneas no restringidas a una sola interpretación de la realidad pero no extremistas, que además debían reconocer la vigencia de la religión católica apostólica y romana. Las disposiciones en este sentido sugieren, con lugar a poca duda, la posición comprometida de Bolívar, atrapado entre la urgencia de la realidad y algunos de sus enunciados previos.
4. La educación universitaria debía ser estatal, y sometida a las regulaciones del Gobierno, del Ejecutivo y el Legislativo. El organismo de control y referencia eran las Subdirecciones y Direcciones Generales de Instrucción Pública.
5. La educación estatal que debía ser gratuita, financiada con rentas propias o no, exigía el pago de cuotas eximibles por pobreza, a sus estudiantes.
6. La Universidad Republicana de la Gran Colombia, seglar y regulada por el Estado, debía enraizarse con las tradiciones de la antigua Universidad secular colonial bajo control de la iglesia. Las disposiciones minuciosas en cuanto al vestido de catedráticos y estudiantes respaldan esta afirmación.
7. La propuesta de forma de gobierno y administración de la Universidad Grancolombiana, de forma similar a la propuesta de forma del Estado, buscaba la aplicación de un modelo de "justo medio" entre los sistemas autocráticos y la democracia ideal, intentando además crearle un continuo con el modelo colonial previo para asegurar el mantenimiento del sistema educativo como tal. De ahí la similitud en la regulación de los exámenes y en la categorización de los grados que otorgaría, por ejemplo.
8. El modelo pedagógico universitario, que podríamos identificar con la libertad de cátedra, era de libre elección, pero sometido a control y aprobación por el Ejecutivo.
9. Las disposiciones en relación con los contenidos curriculares señalan una tendencia a la integración del pensamiento Romántico y de la Ilustración con el pensamiento Medieval. El pensamien-

to de los maestros laicos debía ser regido, de acuerdo a las propuestas "bolivarianas", aunque quizás no completamente de Bolívar, por el sensualismo barroco francés de Condillac y Destutt de Tracy y la escolástica de Bossuett, y en algún momento por el utilitarismo de Bentham. Esta línea de teoría general sin embargo, y de acuerdo a la evidencia, sufría un constante proceso de revisión y actualización. Una prueba de ello sería la variante actitud ante el utilitarismo.

10. El sistema de promoción universitaria exigía la selección entre los aspirantes a la formación universitaria, a más de un régimen de exámenes que se buscaba tornar objetivo. Se promociona así la conformación de élites intelectuales, competitivas en el entorno internacional.
11. Para la conformación del claustro definitivo de profesores se debía seguir un proceso de concursos de oposición, en el que además los profesores del antiguo régimen tenían sólo el carácter de provisional. Se trataba entonces de establecer un modelo basado en la meritocracia.
12. Los estudiantes debían ser educados bajo un espíritu renovador pero no revolucionario, en el que la reflexión ética y moral era, junto a la necesidad de reconocimiento de la diversidad nacional, uno de los ejes integradores.
13. La Universidad debía buscar las señas de identidad nacional, diferenciales ante otras naciones e integradoras de nuestra propia diversidad, profundizando en el estudio e identificación de elementos culturales y étnicos que definan esas características, tal el caso del idioma quechua.
14. La autonomía universitaria se limita a la elección de Rector y de ciertas autoridades por los profesores, así como a la posibilidad de presentar propuestas para otros asuntos universitarios incluidos los planes de estudio, que debían ser sometidos a la aprobación y regulación del Ejecutivo. Nuevamente la propuesta de Bolívar del "justo medio" entre la autocracia y la democracia ideal, entre el "utopismo" ideal y el "realismo" de lo realizable, entre el gobierno ideal y el mejor gobierno posible, entre la soberanía popular y la soberanía a través de las élites.

Estas previsiones establecidas por el Libertador en diciembre de 1829 -el último de su vida- a través del Congreso de Popayán quedarían definitivamente suspendidas y rechazadas por el partido antibolivariano que triunfaría en 1830.

Conclusiones

La propuesta para la Universidad Central identifica a Bolívar como un "hombre de su tiempo", y como tal y como líder nacional, ideólogo orgánico de una clase social usufructuaria de la Independencia y la formación de nuestras repúblicas, que debía responder a las demandas de las oligarquías criollas, para quienes la revuelta anticolonial no podía pasar a ser

al mismo tiempo reforma social en beneficio de la mayoría popular. En esta concepción ideológica un gobierno fuerte era una condición esencial para la vigencia de la nación.

Pero esta vigencia nacional no era considerada por Bolívar solamente como una unificación represiva del territorio y la población, sino como un esfuerzo de integración étnica y cultural de los diversos grupos sociales que componían los países en la búsqueda de una identidad propia y diferente al de otras naciones. La Universidad Central del Ecuador nació bajo este signo, que hoy, como hace 175 años, mantiene su vigencia.

Bibliografía

1. Moncayo G. La Universidad de Quito. Su trayectoria en tres siglos. Quito: Universidad Central del Ecuador, 1943.
2. Yépez-Villalba E. 150 años de la Facultad de Medicina. Quito: Editorial Universitaria, 1979.
3. Paredes-Borja V, Mosquera C. Historia de la Facultad de Ciencias Médicas 1827 1977. Quito: Editorial Universitaria, 1977.
4. Ley de Instrucción Pública. Gaceta de Colombia. 18, marzo, 1826. Leyes de Colombia, 1826. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.
5. Legislación sobre Educación. Villa del Rosario de Cúcuta, 16 de septiembre de 1821. Gaceta de Colombia N° 4. Leyes de Colombia, 1826. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.
6. Pareja Diezcanseco A. Historia del Ecuador. Quito: Editorial Colón, 1962.
7. Ediciones Educativas de Santillana S.A. Historia del Ecuador. Procesos Sociales. Quito: Santillana S.A., 1997
8. Paladines C. Pensamiento independentista: el movimiento ilustrado ecuatoriano. En : Ayala Mora E (ed). Nueva Historia del Ecuador. Vol 6. Independencia y Periodo Colombiano. Quito: Corporación Editora Nacional - Grijalbo. 1989: 165-210.
9. Mills N. Economía y sociedad en el período de la independencia (1780-1845). Retrato de un país atomizado. En : Ayala Mora E (ed). Nueva Historia del Ecuador. Vol 6. Independencia y Periodo Colombiano. Quito: Corporación Editora Nacional - Grijalbo. 1989: 127-164
10. Moreno S. Sublevaciones indígenas en la Audiencia de Quito. Quito: Ediciones de la Universidad Católica, 1978
11. Chiriboga M. Las fuerzas del poder durante el período de la independencia y la Gran Colombia. En : Ayala Mora E (ed). Nueva Historia del Ecuador. Vol 6. Independencia y Periodo Colombiano. Quito: Corporación Editora Nacional - Grijalbo. 1989:263-306
12. Sosa J. La independencia hispanoamericana: referencia sobre los hechos por país. En: Ayala Mora E (ed). Nueva Historia del Ecuador. Vol 6. Independencia y Periodo Colombiano. Quito: Corporación Editora Nacional - Grijalbo. 1989: 45-78.
13. Ludwig E. Bolívar. Caballero de la gloria y de la libertad. México: Editorial Diana, 1953.
14. García Márquez G. El general en su laberinto. Bogotá: Editorial La Oveja Negra. 1989.
15. Paredes Borja V. Historia de la Medicina en el Ecuador. Quito: Editorial Casa de la Cultura Ecuatoriana, 1963.
16. Villalba J. Bolívar y la educación superior en el Ecuador. Quito: Taller de Estudios Históricos. 1986.
17. Plan de Estudios. 3 de octubre de 1826. Leyes de Colombia, 1826. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.
18. Gaceta de Colombia N° 215. 8 de noviembre de 1825. Leyes de Colombia, 1826. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.
19. Núñez J. El Ecuador en Colombia. En : Ayala Mora E (ed). Nueva Historia del Ecuador. Vol 6. Independencia y Periodo Colombiano. Quito: Corporación Editora Nacional - Grijalbo. 1989: 211 - 262.
20. Ayala Mora E. El pensamiento bolivariano en el marco histórico de la independencia. Quito: Editorial Corporación Editora Nacional . 1985.
21. Organización y Régimen de la Universidad de Caracas. Gaceta de Colombia. 24, julio, 1827. Caracas. Archivo del Palacio Legislativo. 1827.
22. Colombiano de Guayas. N° 29. 3, mayo, 1828. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.
23. Gaceta de Colombia N° 38. 28, octubre, 1828. Leyes de Colombia, 1828. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.
24. Decreto Adicional la Plan de Estudios dado a 3 de octubre de 1826. Popayán, 5 de diciembre de 1829. Gaceta de Colombia, N° 469. 13, junio, 1830. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.
25. Decreto Adicional la Plan de Estudios dado a 3 de octubre de 1826. Popayán, 5 de diciembre de 1829. Gaceta de Colombia, N° 470. 13, junio, 1830. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.
26. Decreto Adicional la Plan de Estudios dado a 3 de octubre de 1826. Popayán, 5 de diciembre de 1829. Gaceta de Colombia, N° 471. 13, junio, 1830. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.
27. Decreto Adicional la Plan de Estudios dado a 3 de octubre de 1826. Popayán, 5 de diciembre de 1829. Gaceta de Colombia, N° 472. 13, junio, 1830. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.
28. Decreto Adicional la Plan de Estudios dado a 3 de octubre de 1826. Popayán, 5 de diciembre de 1829. Gaceta de Colombia, N° 473. 13, junio, 1830. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.
29. Decreto Adicional la Plan de Estudios dado a 3 de octubre de 1826. Popayán, 5 de diciembre de 1829. Gaceta de Colombia, N° 474. 13, junio, 1830. Archivo del Palacio Legislativo, Quito.

El Hospital "Julio Endara" y la Facultad de Medicina

Fabián Guarderas Jijón.

Médico Psiquiatra. Profesor Titular de la Facultad de Ciencias Médicas.

El Hospital Psiquiátrico "Julio Endara" es en el Ecuador, el primer Hospital construido específicamente para tratar enfermedades y trastornos mentales. Desde sus inicios los inspiradores de la Obra fueron eminentes y destacados psiquiatras y docentes de la Universidad Central. Desde la inauguración del Hospital hasta la presente fecha ha sido una conducta permanente el que exista una estrecha relación docencia-asistencia, la docencia se la ha practicado tanto en el pregrado como en el postgrado. El conocer la historia y trascendencia del "Julio Endara" y su contacto con la docencia universitaria debe constituirse en una obligación médica.

Cuando ya se comenzó a notar las diferencias e incomodidades que "ofrecía" el Hospital "San Lázaro", Fernando Casares de la Torre, inicia la idea de construir un nuevo hospital psiquiátrico que de alguna manera ayude a descongestionar y mejore el tratamiento de los pacientes del hospital de la calle Ambato y de nuevos pacientes que requerían de un adecuado manejo psiquiátrico.

Si bien, el hospital "San Lázaro" se constituyó en una especie de Escuela Psiquiátrica en Quito a inicios de siglo, poco a poco fue perdiendo terreno en lo que a actualización y realización de tratamientos tanto farmacológicos como psicoterapéuticos. Quizá uno de los factores para ello fue el siempre descuidado criterio del Estado frente a la concepción de ayudar a este tipo de casas de salud. Lamentablemente este bajón científico del "San Lázaro" -habría que analizarlo profundamente en todas sus causas- permanece hasta la actualidad y el Ministerio de Salud Pública que está a su cargo debería intervenir pues allí de todo se puede hacer menos Psiquiatría. Hay que hacer público el hecho que el visionario que inició la obra del "Julio Endara", fue el destacado psiquiatra FERNANDO CASARES DE LA TORRE, él es quien se preocupa por la creación de esta nueva Casa de Salud, y quién la inaugura en su primera etapa en el mes de julio de 1953, dirigidos por Casares, la "generación histórica", es la encargada de abrir las puertas del llamado en ese entonces Hospital Psiquiátrico de "Conocoto", con capacidad para atender a 150 pacientes. Originalmente también se concibió este hospital para descongestionar al "San Lázaro" que ya no podía dar más ayuda, trasladando alrededor de 400 pacientes de éste.

El doctor Casares y su siempre amigo y compañero, otro de los iniciadores de la Psiquiatría ecuatoriana, el maestro Celso Jarrín Páramo, contaron con la ayuda del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública y con la valiosa comprensión del Dr. Leopoldo Chávez ministro de Previsión Social, y lograron que se apoye su idea de construir un Hospital con capacidad para atender a 500 pacientes internados que adolecían de enfermedades mentales, también construiría en este Hospital 17 pabellones y todos los servicios médicos que se requerían. El proyecto decía que este Hospital estaría ubicado al Norte de la ciudad de Quito, en Cotacollao en la Hacienda "El Rosario". Lamentablemente por las intrigas políticas y el siempre criterio quemeporrista de las autoridades por apoyar al enfermo pobre, no llegó a edificarse esta interesante propuesta de los maestros Casares y Jarrín.

En 1942 Casares y Jarrín iniciaron la lucha para dignificar al enfermo mental y su tratamiento, ya para esa época era obsoleto el "San Lázaro". Construir el Primer Hospital para tratar enfermedades mentales seguía siendo su obsesión; recordemos que el "San Lázaro" fue adaptado para ello. El proyecto se lo concretó en la Hacienda "Santo Domingo de Conocoto", a una quinta parte de lo que estaba presupuestado construir en Cotacollao. Este Hospital que en un principio se llamó "Hospital Psiquiátrico de Conocoto", luego se lo bautiza a sorpresa de muchos entendidos como "Julio Endara", no por desmerecer al maestro Endara, sino, porque en justicia si nombre de alguien debía tener, ese era el del Dr. Fernando Casares de la Torre, su inspirador y constructor. Sin embargo, tampoco se culminó como se había previsto la construcción del Hospital de Conocoto, originalmente constaba con una sección de Administración y siete pabellones para Clínica; el desobliga de las autoridades del Ministerio de Salud, "permitió" la construcción del área de Administración y dos pabellones para pacientes. De todos modos, el "Julio Endara", en sus casi 50 años de funcionamiento ha atendido varios miles de pacientes tanto internamente como en consulta externa; meritisimos psiquiatras han pasado por allí, dónde siempre han efectuado funciones docentes tanto en el pre como al postgrado, se debe recalcar que desde sus inicios el "Julio Endara" ha sido un hospital psiquiátrico docente ya sea porque sus médicos han sido prestantes docentes universitarios también porque convenios con las universidades así lo han certificado, y

Dirección para correspondencia: Dr. Fabián Guarderas, Facultad de Ciencias Médicas, Sodiro N14-121 e Iquique, Quito-Ecuador.

vaya que lo han hecho muy bien. Todos los estudiantes de los postgrados de psiquiatría de la Universidad y aproximadamente un 70% de los estudiantes de pregrado hemos aprendido estas cátedras en dicho Hospital, esta fue una de las iniciativas y puestas en práctica de los doctores Casares y Jarrín. Además de la generación Histórica constituida por los maestros Jorge Escudero Moscoso, Julio Endara Moreano, Celso Jarrín Páramo, Fernando Casares de la Torre, Alfonso Avilés Robalino, luego Lauro Escobar del Valle, José Cruz Cueva, Luis Riofrío González también merece la pena destacar los nombres de ilustres especialistas que allí entregaron y entregan su saber y vocación como Francisco Cornejo Gaete, Nelson Samaniego Sotomayor, Marco Buendía Gómez, Dimitri Barreto Vaquero, Luis Moya Torres, Vladimir Oña Viteri. Marco Robalino Cartajena, Manuel Rosero Morejón y Jorge Oña Muñoz, éstos tres últimos han sido los recientes directores del Hospital (en la última etapa) quienes lo han conducido con eficiencia y responsabilidad. El actual Director es Rommel Artieda quien a no dudarlo continuará por la senda de aciertos de sus antecesores. Siempre todos acompañados en su labor diaria por estudiantes de la Facultad de Medicina.

Además el servicio docente-asistencial del Hospital cuenta con un adecuado y funcional Laboratorio Clínico y Servicio de Odontología, dietética, salas de terapia ocupacional y psicoterapias especializadas, etc. todos servicios indispensables para el mejor tratamiento de los enfermos.

El alcoholismo y la farmacodependencia se ha consolidado en nuestro país como una enfermedad que requiere tratamiento urgente. El tratamiento no solamente es médico, pero por lo menos en este campo el "Julio Endara", considerando la necesidad de tratar a estos enfermos con métodos modernos, crea la Unidad de Farmacodependientes y Alcoholismo U.F.A., dirigida por el destacado Psiquiatra Dr. Luis Moya Torres, él con sus conocimientos amplios en el tratamiento de estas enfermedades y utilizando terapias cognitivas - conductuales ha tratado junto a su equipo (enfermeras, psicólogos, postgradistas de psiquiatría), a miles de pacientes. De esta manera el Hospital ha contribuido notablemente en el tratamiento de las enfermedades adictivas como el alcoholismo y las farmacodependencias. Desde el año de 1997 cuenta con propias y más funcionales instalaciones físicas, lo que favorece el tratamiento y la mejor adaptación de los pacientes.

Todos los psiquiatras de las primeras generaciones pasaron por este Hospital, meritisimos psiquiatras, y varias centenas de estudiantes del pregrado recuerdan y utilizan lo aprendido aquí, las laberínticas enfermedades y trastornos mentales que en un inicio les parecieron inexpugnables, al igual que la mente humana, hoy familiarizados y sin falsos miedos de-

sarrollamos nuestro trabajo utilizando la Psicología en todos nuestros actos.

Hoy se ha propuesto la unificación de los Hospitales "San Lázaro" y "Julio Endara", en el espacio de este último. Muy necesario el cambio para el "San Lázaro" - ya es hora que los enfermos salgan de eso que llaman Hospital ubicado en la calle Ambato y que reciban tratamientos modernos -, pero hay que construir, adecuar, financiar y especialmente disminuir los intereses sindicales y personales de quienes pudieran sentirse afectados por esta unificación y que valiéndose de cualquier pretexto se oponen a ayudar a los que más lo necesitan.

En fin; el "Julio Endara", inspiración y obra de Fernando Casares de la Torre, sigue y con su no se qué, nos abraza, nos enseña y ayuda; aquí no hay llaves ni candados, parece que si se ha entendido el mensaje de abrir los manicomios en la medida de lo posible. Como siempre, no descansaré en exigir al Estado que se preocupe de Casas de Salud como esta, no es justo observar la actitud falsa con que se "preocupan" la autoridades por el bienestar de los pacientes.

Bibliografía

1. Guarderas, Jijón; Fabián; Historia de los Hospitales de Quito, primera parte; Quito; 2000.
2. Astudillo, Espinosa; Celfín; Prof. Dr. Isidro Ayora: Médico Innovador y Presidente de la República; ANALES; Editorial Universidad Central; Quito; 1983.
3. Arcos; Gualberto; Evolución de la Medicina en el Ecuador; Tercera Edición; Casa de la Cultura Ecuatoriana; Quito; 1979.
4. Robalino Dávila, Luis; Orígenes del Ecuador de Hoy; Rocafuerte; Quito, 1964.
5. Descalzi, Ricardo ñLa Real Audiencia de Quito- Claustro en los Andes ñ Historia de Quito ñ 1978.
6. Vargas, José María: - Historia del Ecuador, Siglo XVII- Quito- pag. 57- 59.
7. Guarderas, Jijón; Fabián; Talentos Médicos Universitarios - Tomo 1; Facultad de Medicina; Quito; 1998.
8. Paredes Borja, Virgilio; Historia de la Medicina en el Ecuador; Editorial de la Casa de la Cultura Ecuatoriana; Quito; 1963.
9. Cueva Tamariz, Agustín; Evolución de la Psiquiatría ecuatoriana; Casa de la Cultura del Azuay; 1966.
10. Reyes, Efrén; Breve Historia General del Ecuador; decimosexta edición; Imprenta "Don Bosco"; Quito.
11. Guarderas, Jijón; Fabián; " Manuel Jijón Bello: Precursor de la Medicina Preventiva en el Ecuador": Quito; 1998. ANALES, Universidad Central del Ecuador.
12. Fierro Benítez, Rodrigo; Ordoñez Nieto, Gabriel; Biopatología Andina y Tropical Ecuatoriana; ed. Academia Ecuatoriana de Medicina; Quito; 1995.
13. Guarderas, Jijón, Fabián; Los Hospitales Psiquiátricos de Quito, 1era. parte; Propumed; Quito; 2000.

Ceremonia inaugural del Centro de Biomedicina de la Universidad Central del Ecuador

Edmundo Estevez M.¹

¹Director del Centro de Biomedicina P-BID-028, Discurso de apertura de la ceremonia inaugural del CBM el 16 de marzo del 2001 en el Centro Cultural Metropolitano (Antigua Casona de la Universidad Central).

En el marco solemne de la conmemoración de los 175 años de vida republicana del Alma Mater, y bajo los magníficos auspicios de la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO) y el Centro Cultural Metropolitano del Municipio Capitalino, damos inicio a la ceremonia inaugural del Centro de Biomedicina de la Universidad Central del Ecuador, el primer centro universitario nacional de I & D, creado bajo el patrocinio financiero del Banco Interamericano de Desarrollo, la Secretaría Nacional de Ciencia y Tecnología (SENACYT) y la Fundación para la Ciencia y la Tecnología (FUNDACYT).

El ancestro universitario colonial de San Fulgencio (1586), a San Gregorio Magno (1622), y Santo Tomás de Aquino (1688) engalanan los espacios de nuestra antigua casona que hoy os recibe a todos con los brazos abiertos. Queremos compartir en esta sesión inaugural de la ciencia y la tecnología biomédica, la historia y tradición de la nueva universidad creada bajo la influencia de las ideas libertarias, y que una vez configurada la existencia de los Estados soberanos, en el año de 1769; se crea la Junta de Aplicaciones y Temporalidades que organizó la Universidad oficial, actual Universidad Central del Ecuador. Posteriormente, el Congreso de Cundinamarca dictó el 18 de marzo de 1826 una Ley General sobre Educación Pública y ordenó la creación de las Universidades Centrales en cada uno de los tres Departamentos de la Unidad Gran Colombiana. De esta manera se crea en Quito, la **Universidad Central del Ecuador**.

La Convención de 1835 nombra Presidente de la República a Don Vicente Rocafuerte, hombre recio, de fina diplomacia, de tacto político admirable, literato y estadista de altura, a quien la instrucción pública nacional y particularmente superior le debe recordar siempre. El decretó la Ley de Educación y dotó a la Universidad de profundas transformaciones, así como de su Escudo actual, que en tres de sus artículos establece:

Art. 1°.- Usar la Universidad un escudo dividido en dos campos horizontales: en el superior estará representado una llama esparciendo rayos en el campo amarillo; en el inferior habrá, en fondo verde, un libro sobre el cual se crucen un compás y una pluma; en las partes laterales e inferiores estará orlando con la bandera del Poder Ejecutivo y terminará en la parte superior en quince estrellas dispuestas en forma de corona.

Art. 2°.- Alrededor del escudo que se coloque en la fachada de la Universidad, se escribirá lo siguiente: « *OMNIUM POTENTIOR EST SAPIENTIA* ».

Art. 7°.- La Universidad de Quito es la Central de la República del Ecuador.

La Universidad en la República, inicia un despertar impetuoso para el estudio de las ciencias naturales en la Facultad de Medicina reformada; hecho que se proyecta con las nuevas orientaciones de la Educación Superior emanadas por el General Eloy Alfaro, quien en 1895 encausa nuestra Facultad, dotada ya de algunos libros y gabinetes a la incipiente investigación.

La figura señera de todos quienes hicieron posible el desarrollo de estas disciplinas tienen ya un sitio de honor en las páginas de la historia universitaria y de nuestro país. Hoy como ayer, el CENTRO DE BIOMEDICINA, que hoy inauguramos, nos permite destacar el aporte trascendente de la Escuela Médica de Quito al pensamiento médico nacional.

Discurso de apertura de la ceremonia inaugural del CBM realizado por el Dr. Edmundo ESTEVEZ M., DIRECTOR del CENTRO DE BIOMEDICINA P-BID-028 el 16 de marzo del 2001 en el Centro Cultural Metropolitano (Antigua Casona de la Universidad Central).

Dirección para correspondencia: Dr. Edmundo Estévez, Facultad de Ciencias Médicas, Sodiro N14-121 e Iquique, Quito-Ecuador.

INFORMACION A LOS AUTORES Y NORMAS DE PUBLICACION

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

La Revista publica trabajos de docentes y estudiantes de la Facultad y de otros autores, previa aprobación del Consejo Editorial y del Comité Asesor. La Revista se reserva todos los derechos de reproducción del contenido de los trabajos. Los manuscritos presentados para su presentación deben ser inéditos. Las opiniones expresadas por los autores son de su responsabilidad y no reflejan necesariamente los criterios a las políticas de la Facultad.

La *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas* consta de las siguientes secciones: Editorial, Temas de actualidad, artículos originales, Revisiones bibliográficas, Casos clínicos, Cartas al Editor, Noticias, Crónicas de la vida de la Facultad.

PRESENTACION DE LOS TRABAJOS

El mecanografiado de los trabajos se hará en hojas de tamaño INEN A4 a doble espacio, dejando un margen a la izquierda. Las hojas irán numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho. Se debe entregar también en un disquete que contenga el trabajo en Word para Windows 95.

En el manuscrito se presentará en el siguiente orden:

1. En la primera hoja se indicarán, en el orden que aquí se establecen, los siguientes datos: Título del artículo, nombres y apellidos de los autores, nombre completo del Centro en el que se ha realizado el trabajo y dirección completa del mismo, dirección para correspondencia y otras especificaciones cuando se considere necesario.
2. En la segunda hoja se redactará un resumen con una extensión aproximada de 250 palabras en español y en inglés. En esta misma página de tres a seis palabras clave o frases cortas que identifiquen el trabajo.
3. A continuación seguirán las hojas con el texto del artículo y la bibliografía.
4. Seguidamente se incluirán las tablas ordenadas correlativamente.
5. Por último se incluirán las gráficas y las fotografías presentadas dentro de un sobre.

ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Los trabajos deben dividirse claramente en apartados. El esquema general a seguir, siempre que sea posible, es el siguiente:

1. Temas de Actualidad: Resumen, Introducción, Exposición del Tema y Bibliografía. Estos artículos se publicarán por invitación del Comité Editorial.
2. Artículos Originales: Resumen, Introducción, Materiales y Métodos, Resultados, Discusión y Bibliografía. La extensión máxima del texto será 20 hojas de tamaño INEN A4 y se admitirán hasta seis figuras y seis tablas.
3. Revisiones Bibliográficas: Resumen, Introducción, Exposición del Tema y Bibliografía. La extensión máxima del texto será de 30 hojas del tamaño INEN A4, se admitirán dos figuras y dos tablas.
4. Casos clínicos: Resumen, Introducción, Caso Clínico, Discusión y Bibliografía. La extensión máxima del texto será de 10 hojas tamaño INEN A4, se admitirán dos figuras y dos tablas.
5. Cartas al Editor: La extensión máxima será de dos hojas tamaño INEN A4, se admitirá una figura y una tabla. La bibliografía no será superior a 10 citas.
6. Crónicas de la Facultad: Son informaciones breves de la vida académica y administrativa de la Facultad y sus Escuelas como planes, programas, metas, acontecimientos relevantes etc.

Resumen: Su extensión máxima será de 250 palabras. Se caracteriza por 1) poder ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el artículo. 2) estar redactado en términos concretos que desarrollen los puntos esenciales del artículo. 3) no incluirá material o datos no citados en el texto. 4) no debe contener tablas, figuras ni referencia bibliográficas.

Palabras Clave: Especificar de tres a seis palabras clave o frases cortas que identifiquen el contenido del trabajo para su inclusión en los repertorios y bases de datos Nacionales e Internacionales.

Introducción: Debe indicar con claridad la finalidad del artículo. Resumirá los criterios que han conducido a su realización. Proporcionará, si es necesario, el sustrato bibliográfico mínimo indispensable y evitará entrar en una revisión extensa del tema.

Materiales y Métodos: Describirá claramente los criterios seguidos a la hora de seleccionar el material objeto de estudio, incluyendo el grupo control.

Expondrá la metodología utilizada, incluyendo la instrumentación y la sistemática seguida, con detalles suficientes como para que otros grupos puedan reproducir el mismo trabajo. Hará referencia al tipo de análisis estadístico utilizado.

No debe utilizar los nombres de los pacientes. Cuando se haga referencia a fármacos o productos químicos, debe identificarse el nombre genérico, la dosificación y la vía de administración.

Resultados: Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con los materiales y métodos empleados. Estos datos pueden publicarse en detalle en el texto o bien en forma de tablas y figuras, evitando repetición.

Discusión: El autor intentará ofrecer sus propias opiniones sobre el tema. Destacan aquí: 1) el significado y la aplicación práctica de los resultados, 2) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales pueden ser válidos los resultados; 3) la relación con publicaciones similares y comparación entre las áreas de acuerdo y desacuerdo, y 4) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones.

Agradecimiento: Cuando se considere necesario, se citará las personas, centros o entidades que hayan colaborado en la relación del trabajo.

Bibliografía: Se presentará según el orden de aparición en el texto con la correspondencia numeración correlativa. En el texto constará siempre la numeración de la cita, vaya o no acompañada del nombre de los autores; cuando se mencione estos.

Los nombres de la revista deben abreviarse de acuerdo con el Index Medicus.

Se evitará el uso de frases imprecisas como citas bibliográficas. No pueden emplearse como tales "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados pero aún no publicados se incluyen en las citas bibliográficas como "en prensa" entre paréntesis. Las citas bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales, indicando siempre la página inicial y final de la cita. Se relacionarán todos los autores.

A continuación, se dan algunos ejemplos de citas bibliográficas:

1. Salazar R. Ruano C: Eficacia y tolerancia de un 5 nitroimidazólico en dosis única en el tratamiento de amebiasis y giardiasis en niños ecuatorianos *Microbiol e Infección*, 1996; 3(2): 21-23.
2. Freohlich DE: De. Rypins Medical Boards Review Basic Sciences, Philadelphia, LippincottCompany, 1989; 27-41.
3. Muñoz López N. Alergia respiratoria en la infancia y adolescencia. Barcelona, Ediciones Doyma, 1989; 25-31.
4. Suárez PA, Villacís M: Contribución al control radiológico de las cavidades subaracnoideas y de las meninges. En: Memoria del II Congreso Médico Ecuatoriano. Guayaquil, Imprenta Municipal, 1931; 807-835.

Ilustraciones y Tablas

Las fotografías se seleccionarán cuidadosamente procurando que sean de buena calidad y omitiendo las que no contribuyan a una mejor comprensión del texto. El tamaño será de 9x12 cm. Es muy importante que las copias fotográficas sean de calidad inmejorable para poder obtener así buenas reproducciones; se presentarán de manera que los cuerpos opacos (huesos, sustancias de contraste, etc.) aparezcan en blanco. Se admiten ilustraciones en color, previo acuerdo económico, caso en el que se recomienda el envío de diapositivas. Las fotografías numeradas al dorso mediante una etiqueta adhesiva, indicando además el nombre del primer autor, se señalará con una flecha la parte superior (no escribir al dorso, ya que se producen surcos en la fotografía). Se presentarán por separado el texto dentro de un sobre. Los pies de las figuras deben ir mecanografiados en hoja aparte.

Las gráficas se dibujarán con tinta china negra, cuidando que su formato sea de 9x12 cm o un múltiplo. Se tendrán en cuenta las mismas normas que para las fotografías.

Las fotografías y las gráficas irán numeradas en números arábigos, de manera correlativa y conjunta, como figuras. Las tablas se presentarán en hojas aparte del texto que incluirán: a) numeración de la tabla con números arábigos, b) enunciado (título) correspondiente, y c) una sola tabla por hoja. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones; las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie. Si una tabla ocupa más de una hoja, se repetirán los encabezamientos en la hoja siguiente.

Información a los autores

1. El autor recibirá, cuando el artículo se halle en prensa unas pruebas impresas para sus corrección.
2. El autor recibirá 5 separatas del trabajo, posteriormente a su publicación. En caso de desear un mayor número de separatas, deberá comunicarlo a los Editores de la revista cuando reciba las pruebas.
3. El Consejo Editorial acusará recibo de los trabajos enviados a la revista e informará de su aceptación.
4. Los manuscritos serán revisados anónimamente por dos expertos en el tema tratado. El Consejo Editorial se reserva el derecho de rechazar los artículos que no juzguen apropiados, así como de introducir modificaciones de estilo y/o acortar los textos que lo precisen, comprometiéndose a respetar el contenido del original. La revista de la Facultad de Ciencias Médicas no acepta la responsabilidad de las afirmaciones realizadas por los autores, ni de la redacción de los mismos. En caso de que las ilustraciones o tablas procedan de otra publicación, el autor deberá poseer la correspondiente autorización.
5. Los trabajos se remitirán por duplicado, y un diskette grabado en Word para Windows, a los Editores de la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, Iquique y Sodiro s/n, teléfonos 528 690 y 528 810, Quito-Ecuador, acompañados de una carta de presentación en la que se solicite el examen de los mismos para su publicación en alguna de las secciones de la revista, con indicación expresa de tratarse de un trabajo original, de no haber sido publicado excepto en forma de resumen y que sólo es enviado a la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas.