

Revista Médica

CAMBIOS

ORGANO OFICIAL DE DIFUSION CIENTIFICA



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

Con el Aval Académico de la Universidad San Francisco de Quito
y Colegio Médico de Pichincha

Pag. web: www.IESS.gov.ec

REVISTA CAMBIOS

Director Honorario

Dr. Rubén Bucheli Terán.

Director Editor

Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo

Co-Editores:

Dr. Andrés Calle M.

Dr. Luis Alfredo Carrillo M.

Dr. Felipe Egas V.

Dr. Patricio Freire M.

Secretaria

Lcda. Gilma Díaz O.

CUERPO DIRECTIVO DEL HOSPITAL

Director (E)

Dr. Claudio Cañizares P.

Gerente de Investigación y Docencia (E)

Dr. Bolívar Guevara E.

Gerente de Medicina Crítica (E)

Dr. Mónica Chávez G.

Gerente de Auxiliares de Diagnóstico y Tratamiento (E)

Dr. Iván Araujo G.

Gerente de Hospitalización y Ambulatorio (E)

Dr. Vicente Dávalos H.

Coordinadora de Recurso Humanos (E)

Lcda. Cecilia Guevara V.

COMITE EDITORIAL

Dra. Ruth Andrade A.
Dra. Miriam Andrade A.
Dr. Rafael Arcos R.
Dr. Iván Araujo G.
Dra. Rosario Bonilla A.
Dr. Rodrigo Bossano R.
Dr. Cristóbal Cabezas P.
Dr. Santiago Cadena M.
Dr. Claudio Cañizares P.
Dr. Iván Cevallos M.
Dr. Marcelo Cevallos G.
Dra. Mónica Chávez G.
Dr. Fernando Checa R.
Dr. Germán Cisneros M.

Dr. Pablo Dávalos D.
Dra. Cecilia Dávila V.
Dr. Guillermo Falconí M.
Dr. Marco Fornasini
Dr. Patricio Gavilanes F.
Dr. Gilberto González V.
Dr. Bolívar Guevara E.
Dr. Carlos Jaramillo J.
Dr. Eduardo León P.
Dr. José Mayorga B.
Dr. Fernando Mosquera J.
Dr. Byron Nuñez F.
Dr. Alvaro Ontaneda L.
Dr. Gabriel Ordóñez N.

Dr. Luis Pacheco O.
Dr. José Páez E.
Dr. Santiago Palacios A.
Dr. Nelson Paz y Miño E.
Dr. Fernando Riera C.
Dr. Iván Riofrío M.
Dr. Eduardo Rubio R.
Dr. Juan Samaniego R.
Dr. Ramiro Salazar I.
Dr. Mario Toscano O.
Dr. Eduardo Villacís M.
Dra. Mercedes Viteri F.
Dr. Nicolás Vivar D.

Revista CAMBIOS:

Av. 18 de Septiembre y Ayacucho
Quito - Ecuador
Teléfonos: 2564939-2521082
Fax: 593-2-2223636
E-mail: guicisneros@porta.net

Diseño y Diagramación:

M. Verónica Flores de S.
G•minis Imagen
Telf. 09 6040612
09 6040841

Impresión:

Artes Gráficas Señal
Isla Seymour 391 y Floreana
Telfs. 2452658 - 2454925
Quito - Ecuador

NORMAS DE PUBLICACION

La Revista CAMBIOS, es el órgano oficial de publicaciones del Hospital Carlos Andrade Marín del IESS, cuya finalidad es ofrecer de acuerdo a las normas internacionales, información médica actualizada, en forma periódica a su personal médico y paramédico.

Consta de las siguientes secciones: Editorial, Contribuciones Especiales, Artículos Originales, Revisiones Bibliográficas, Casos Clínicos, Análisis de Libros, Cartas al Director y Noticias.

Los trabajos deben ser enviados al Director de la revista o al Editor Jefe, quienes después de la revisión de su contenido y forma, enviarán al Presidente del Comité Editorial para su revisión y aceptación final. Todo artículo enviado deberá ser original, no se aceptará aquellos publicados con anterioridad, y una vez aceptados por nuestro comité editorial, pasarán a ser propiedad de la Revista CAMBIOS y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso por escrito de los editores. La revista CAMBIOS no se responsabiliza por los criterios emitidos por los autores de los artículos.

Debe entregarse siempre un original y una copia impresa en papel blanco INEN A4, dejando un margen de 4 cm a cada lado. Las páginas deberán ser numeradas en la parte superior de la hoja. Debe asimismo incluirse necesariamente un diskette de 3.5 pulgadas con el contenido del trabajo original, elaborado en Microsoft WORD.

El diskette enviado debe estar claramente rotulado con nombre del autor principal, título del artículo, equipo usado para su generación y su versión respectiva

PRESENTACIÓN DE LOS TRABAJOS:

1. En la primera página se indicarán en el orden que aquí se establece los siguientes puntos:
 - Título del artículo
 - Nombres y Apellidos de los autores
 - Títulos académicos
 - Nombre completo de la Institución donde se ha realizado el trabajo y dirección completa del mismo.
 - Dirección de correspondencia del autor
2. En la segunda hoja se redactará un resumen de 250 palabras en idioma español, y su respectiva traducción al idioma inglés (Summary) en este se hará una introducción especificando los objetivos, de estilo o investigación, los materiales y métodos empleados, los resultados obtenidos, la discusión científica y las conclusiones de este. La redacción debe ser concreta desarrollando los puntos más importantes y conservando su esquema. En esta misma página se indicará de tres a seis palabras clave que indiquen el trabajo y faciliten su codificación.

3. A continuación seguirán las hojas con el texto del artículo, conviene dividirlo en base al siguiente esquema general: introducción, materiales y métodos, resultados y discusión, conclusiones y bibliografía.

Introducción: Plantea con claridad la finalidad del estudio, resumiendo en forma racional las bases del estudio y proporciona el sustrato bibliográfico mínimo indispensable.

Materiales y Métodos: Describe la selección del material objeto de estudio y experimentación y observación. Expondrá la metodología utilizada proporcionando los detalles suficientes para que ocasionalmente el estudio pueda reproducirse en las mismas circunstancias. No deben identificarse los pacientes y cuando se haga referencia a fármacos o productos químicos debe indicarse el nombre genérico, dosificación y vía de administración.

Resultados: Relatan y no interpretan o comentan las observaciones efectuadas con los materiales y métodos empleados. Se pueden utilizar tablas y figuras evitando su repetición.

Discusión: Aquí el autor ofrecerá sus propias opiniones sobre el tema destacando el significado y la aplicación práctica de los resultados obtenidos, la relación con publicaciones similares, la comparación entre las coincidencias y desacuerdos, así como las directrices para futuras investigaciones.

Conclusiones: Será un breve resumen de las características más relevantes de la investigación, luego de los puntos de consenso de la discusión.

Agradecimiento: Se citará cuando se considere necesario a las personas, instituciones, entidades o centros que colaboraron en la realización del trabajo.

Bibliografía: Deben presentarse las citas o referencias según el orden de aparición en el texto. Constará siempre la numeración de la cita, vaya o no vaya acompañada del nombre de los autores; cuando estos se mencionen, si se trata de un trabajo realizado por dos se mencionarán ambos, y si se trata de más de 6 se citará a los 3 primeros autores seguida de la palabra y "cols" o " et al. ". Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el Index Medicus.

Debe evitarse el uso de frases imprecisas como cita bibliográfica, no pueden emplearse como tales " observaciones no publicadas" ni "comunicación personal" pero si pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los trabajos aceptados para publicación pero aún no impresos pueden incluirse en las citas bibliográficas como "en prensa" entre paréntesis. Las citas bibliográficas deben comprobarse por computación con los artículos originales, indicando siempre la página inicial y final de la cita.

SUMARIO

NORMAS DE PUBLICACIÓN	8
EDITORIAL	
RECONOCIMIENTO Y BIENVENIDA	13
Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo	

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

LA EXPEDICIÓN DE LOS NIÑOS HÉROES: 16 DE JULIO DE 1805 BICENTENARIO DE LA LLEGADA DE LA VACUNA DE LA VIRUELA A LA REAL AUDIENCIA DE QUITO.	15
Dr. Byron Núñez Freile Sr. Isaías Núñez Cifuentes	
PRIMERO LA INTELIGENCIA	25
Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero	
VIDA PASION Y MUERTE DE UN MARTIR DE LA MEDICINA: "HIDEYO NOGUCHI"	32
Dr. Enrique Hermida Bustos	
NOTAS SOBRE LITERATURA: EL ESCRITOR.	34
Dr. Eduardo Noboa	

TRABAJOS ORIGINALES

CARACTERIZACIÓN DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES Y LOS RESULTADOS DE SU TRABAJO EN UN PAÍS EN CRISIS SANITARIA	35
Dr. Gabriel Ordóñez Nieto Dr. Efraín Centeno Mosquera	
Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira Dra. Olga Nieto López	
Dr. Edison Pavón Carrera Dra. Mónica Espín Naranjo	
Dr. Jaime Sánchez Coyago	
FACTORES QUE CONTRIBUYEN EN LA MUERTE TEMPRANA DE LOS NEONATOS DE PESO EXTREMADAMENTE BAJO AL NACER	45
Dr. Gabriel Ordóñez Nieto Dr. Efraín Centeno Mosquera	
Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira Dr. Wilmer Sánchez Escalante	
Dra. Saskia Vallejo Haro. Dra. Yesenia Freire Gavilanes	
PATOLOGÍA QUIRURGICA DE PARATIROIDES: ESTUDIO DE II CASOS	51
Dr. Luis Pacheco Ojeda Dr. José Campuzano	
Dr. Gonzalo Pullas Tapia Dr. Byron Salgado Lomas	

10 AÑOS DE EVOLUCION DE LOS BORMANN RADIOLOGICOS GASTRICOS	55
Dr. Iván Salvador	Dr. Eduardo Legarda
Dr. Pedro Cornejo	Dra. Marisol Zamora
Dra. Andrea Martínez	
UN PERFIL EPIDEMIOLOGICO OBSTETRICO SERVICIO DE ALTO RIESGO OBSTÉTRICO HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"	58
Dr. Andrés Calle M.	Dra. Priscila Cruz
Dra. Karla Andrade	Lcda. Vilma López
URETROSONOGRAFIA. COMPARACION CON LA URETROGRAFIA CONVENCIONAL EN LA ESTENOSIS DE URETRA MASCULINA. EVALUACIÓN DE LA FIBROSIS URETRAL	62
Dr. Ricardo Yépez Mora	Dr. Eduardo Banda
Dr. Patricio Aldaz	Dra. Marisol Zamora
Dra. Saskia Suárez	Dr. Nelson Paz y Miño
Dr. Fernando Riera	
SINDROME DE FOURNIER EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN REVISION DE CASOS EN EL AÑO 2004	68
Dra. Saskia Suárez	Dr. Patricio Aldaz
Dr. Ricardo Yépez	Dr. Eduardo Banda
Dr. Nelson Paz y Miño	

TRABAJOS DE REVISION

DESLIZAMIENTO EPIFISARIO	72
Dr. Daniel Mosquera Mayorga	Dr. Fernando Quinaluisa Cabezas
Dr. Ángel Pinos Paredes	
FISIOPATOLOGÍA DE LA OSTEOMIELITIS	79
Dr. Fernando Quinaluisa Cabezas	Dr. Daniel Mosquera Mayorga
Dr. Ángel Pinos Paredes	
TOXOPLASMA GONDII	84
Dra. Judith Torres Noboa	Dra. Gabriela Torres Noboa
Dr. Edison Torres Valenzuela	
BIOLOGIA MOLECULAR Y TRASTORNOS BIOQUIMICOS DE LAS COMPLICACIONES MICROVASCULARES DE LA DIABETES MELLITUS	97
Dra. Jeanet Atiaja Arias	Dr. Carlos Jaramillo J.
Dr. Mario López Ulloa	
LA ANEMIA EN LA UCI: DEBE O NO TRANSFUNDIRSE SANGRE?	102
Dr. Nelson Villamarín	Dr. José Páez
Dr. Fausto Guerrero	Dr. Juan Carlos López

CASOS CLINICOS

CARCINOSARCOMA DE ESOFAGO	105
Dra. Grecia Ochoa Alarcón	Dr. William Portilla Yépez
Dra. Rosa Guerrero Nájera	Dr. Gonzalo Dávila Torres
DOBLE AUTOTRASPLANTE RENAL EN ENFERMEDAD DE TAKAYASU	110
Dr. Pablo Dávalos Dillon	
FÍSTULA BILIOCOLÓNICA	113
Dr. Eduardo Legarda	Dr. Pedro Cornejo
Dr. Iván Salvador	Dra. Patricia Villacís
Dr. Pablo Herrera	
RABDOMIOMA CARDIACO CONGÉNITO EN GEMELOS, CASO UNICO	116
Dr. Gabriel Ordóñez Nieto	Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira
Dra. Sonia Tello	Dra. Sonia Sotomayor
Dr. Wilmer Sánchez E.	Dra. Grecia Ochoa
TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL (GISTS):	121
Dr. William Portilla Yépez	Dra. Rosa Guerrero Najera
Dr. Gonzalo Dávila Torres	Dra. Margarita Mencías
GANGLIOCITOMA DISPLÁSICO DE CEREBELO O ENFERMEDAD DE LHERMITTE-DUCLOS Y SÍNDROME DE COWDEN, CASO ÚNICO.	126
Dr. Enrique Hermida	Dr. Hernán Cabrera
Dr. Fred Sigcha	Dr. Patricio Mayorga
Dr. Julio Palacios	Dr. Christian Valencia
Dr. Rodolfo Bernal	
MANEJO ANESTESICO DEL FEOCROMOCITOMA	129
Dr. Xavier Pérez	Dr. Mario Pazmiño
Dra. Angélica García	Dr. Mario Toscano

ANALISIS DE LIBROS

BIOGRAFÍA Y ANTOLOGÍA. MÉDICOS POETAS DEL ECUADOR. SIGLO XIX-XX-XXI.	135
Autor: Dr. Edison Calvachi Cruz.	
Comentario: Dr. Byron Nuñez Freile.	

GALERIA DE HONOR

HOMENAJE AL DR. JAIME CHÁVEZ ESTRELLA	139
Dr. Guillermo Cisneros J.	

NOTICIAS AVISOS Y SOCIAL

NUESTROS MEDICOS ARTISTAS PINTURA Y ALETEO DE COLIBRÍES: SEMBLANZA DEL ARTISTA DOCTOR GERMÁN MONTALVO	142
Iván Cevallos Miranda	
EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN SUS INICIOS Y EVOLUCIÓN	146
Dr. Hernán Egueez M.	
PROMOCION DE MEDICOS DEL 55 BODAS DE ORO PROFESIONALES	151
Dr. Luis Granja M.	
CARTAS AL DIRECTOR	154
SESION SOLEMNE POR EL TRIGÉSIMO QUINTO ANIVERSARIO DE FUNDACIÓN DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN	155
LA BELLEZA DE QUITO... NO DUERME	159
Dr. Andrés Calle M.	
AVISOS DE CONGRESOS	161

RECONOCIMIENTO Y BIENVENIDA

El 23 de Mayo, a mi retorno del *XVIII Congreso de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG)*, en la bella isla caribeña de República Dominicana, plétórico de entusiasmo por la experiencia adquirida y al reintegrarme al trabajo cotidiano en el Hospital Carlos Andrade Marín, me causó sorpresa el observar una muchedumbre y con ella un ruido de voces en los pasillos. Me dirigí con la curiosidad propia de quién quiere enterarse de los hechos y con la típica cortesía de mis colegas me dieron a conocer que el compañero del Servicio de Ginecología, Dr. Rubén Bucheli Terán, estaba abandonando su despacho para dar paso al flamante Director, Dr. Claudio Cañizares Proaño. En estos momentos me vinieron a la mente, las ideas de realizar una nota editorial que sería aquella que resalte las cualidades y la obra de tan prestantes colegas y amigos que son los protagonistas de esta transición, que si bien es administrativa no deja de ser un acontecimiento para la Institución a la que nos debemos.

Así el Dr. Rubén Bucheli Terán, en su paso por la dirección del hospital deja tras de sí un invaluable legado de acciones por el bien institucional, muchas de ellas plasmadas en obra física y material, equipamiento, etc., pero sobre todo acciones morales que lo distinguieron en su afán permanente de levantar la dignidad y la autoestima de los médicos y el personal que laboramos y especialmente de los afiliados a quienes consagramos nuestro accionar.

Es el momento de reseñar en apego a la justicia que caracteriza a la sección editorial a mi cargo, una breve semblanza de la prolífica gestión del Ex Director en el transcurso de sus funciones que se extendieron por aproximadamente siete años:

RECURSOS HUMANOS

- Reducción del gasto administrativo, del 50% al 23%.
- Implementación del sistema Gerencial.
- Implementación y complementación de Jefaturas de Servicio.
- Propuesta de ampliación de la atención médica mediante el pago por acción utilizando el tarifario Institucional, proyecto presentado a la Dirección de Aseguramiento y Dirección General que permitirá una cobertura técnica especializada por 24 horas, aumentar horas quirófano y extender la consulta externa.

ÁREA FÍSICA

- Creación e implementación de la oficina de planificación, plan operativo específico para esta área.
- Recuperación de la estructura original del Hospital eliminando todos los espacios improvisados y no funcionales, creados sin ningún tipo de planificación.
- Reconstrucción del área física, 75% reconstruido.

ESTRUCTURA ADMINISTRATIVA

- Planteamiento de un sistema administrativo tipo horizontal, proyecto presentado y propuesto a la Dirección de Aseguramiento, debe coincidir con la reestructuración física de corredores y áreas administrativas
- Con el sistema de apoyo tecnológico existe el compromiso escrito de la empresa privada para realizar estudio de procesos y su implementación. Sin costo institucional, totalmente gestionado por varias decenas de miles de dólares.
- Implementación física y estructural de archivos estadísticos y archivos generales.

LABORATORIOS

- Unificación de laboratorios, reestructuración física, equipamiento de última tecnología, mediante compra de insumos por apoyo tecnológico.
- Sistema informático propio complementario.

SISTEMA DE ABASTECIMIENTOS

- Aplicación del Decreto Ejecutivo 1884, (que fue, trabajado y propuesto por Médicos del HCAM), el mismo que apunta a cero desabastecimiento y compras por consumo y niveles críticos, lo cual impide las compras para almacenamiento.
- Implementación de:
 - Comité de abastecimientos
 - Comité de menor cuantía
 - Comité de mayor cuantía
- Plan cero desabastecimiento sistema en proceso requiere, del apoyo informático para su solución final, decreto 1884 y su reglamento en vigencia y aplicación.
- Bodegas estructuradas y bajo control informático.
- Eliminación de mini-bodegas. Concluirá con la estructuración final de la bodega de abastecimientos única, de 24 horas de funcionamiento.
- Implementación de Farmacia de Hospitalización.
- Implementación de Farmacia de Consulta Externa.

SISTEMA INFORMÁTICO

- Instalación del cable estructurado, con cinco líneas disponibles, para implementación informática, audio y video, teléfonos, etc.
- Implementación del sistema AS400. Queda pendiente computadores en los pisos una vez que la Dirección de Aseguramiento concluya la compra de PCs.
- Implementación de facturación y costos, proyecto final financiado y comprometido con la Empresa Privada, mediante el sistema de apoyo Tecnológico.

CAPACITACIÓN Y DOCENCIA

- Estructuración física y administrativa de la Gerencia de Docencia y Capacitación (médicos - enfermeras, auxiliares - personal administrativo).
- Convenios con todas las Universidades para la aplicación de Alianzas estratégicas que permitan el desarrollo institucional.
- Aplicación completa de sistemas Externado, Internado, Cursos de Post-Grado. Tenemos ya la primera promoción de médicos especialistas.
- Censo y organización de aulas docentes.
- Planificación y construcción de **Auditorio** digno de nuestra institución, dotado de tecnología de punta.
- Planificación e implementación de la biblioteca virtual, en el cuarto piso con ocho terminales.
- Implementación del Centro Latinoamericano de Capacitación y Entrenamiento Endoscópico, con financiamiento de la empresa privada, mediante el sistema de compras por apoyo tecnológico.

ALIMENTACIÓN Y LIMPIEZA, CASA DE MÁQUINAS, MANTENIMIENTO DE EDIFICIO, LUZ, AGUA, TELÉFONOS, GASES y MANTENIMIENTO DE EQUIPOS MÉDICOS : Áreas que fueron tercerizadas. EQUIPAMIENTO

Compra de equipo para áreas críticas:

- UTI, Cirugía General, Traumatología, Urología y Ginecología (en proceso de entrega).
- Compra y cambio de instrumental quirúrgico.
- Para el gran equipamiento, por los montos no maneja el Hospital, sino el Comité Nacional de Contrataciones, cuyo Presidente es el Director General (en proceso de Licitación).

Debo recordar que a partir de la feliz iniciativa del Dr. Bucheli se creó y continuó el órgano oficial de difusión científica que es la Revista Cambios, que ha sido permanentemente apoyada por su ideólogo que estuvo siempre convencido que un hospital de tercer nivel de complejidad estaba incompleto sin tener un medio para hacer pública toda la ciencia y el adelanto que en esta casa de salud se produce y se perfecciona. Hoy es notorio y motivo de sano orgullo ver como cada vez más y con calidad depurada se publican artículos científicos que muestran la inmensa producción médica que hasta el apareamiento de nuestra Revista permanecía injustamente oculto. Por esta razón el Consejo Editorial resolvió distinguirlo como Director Honorario de la Revista.

Luego de evaluar con ecuanimidad las obras realizadas, ninguna duda cabe en rendir un justo y público reconocimiento, de una labor honesta y consagrada al bien público. Todas las evaluaciones de control realizadas, fueron satisfactorias y concluyeron que el trabajo efectuado con honestidad, regida por los cánones de la ética profesional y administrativa, estaba a la dimensión de quién los dirigía. Por ello, vaya para Rubén un gran abrazo de camaradería y hermandad de colegas y amigos. Esperamos, que los deseos de éxito y parabienes en

sus nuevas actividades, ratifiquen su valía personal y humana, características imborrables en su gestión hospitalaria.

Ahora las miradas se dirigen al "nuevo" dignatario, que es un viejo amigo y un veterano de las lides gremiales y científicas. El Dr. Claudio Cañizares Proaño, conocido hombre de ciencia y actual Jefe de Servicio de Hematología y Ex Director Médico Nacional del IESS, pero sobretodo caballero a carta cabal, un ser humano admirable que con mucha humildad asumió tan alta responsabilidad y con sorprendente desapego a la vanidad confesó que "no viene a refundar nada, vengo a continuar una obra y a modificar lo que sea necesario". Por su valía personal y profesional realicé un reconocimiento en una edición anterior de la Revista. Consideramos que con su presencia se robustece el Hospital, por lo que no puedo menos que unirme a la bienvenida y ofrecerle mis mejores augurios en su gestión. De la obra del Dr. Cañizares es literalmente imposible referirse, ya que han pasado pocos días desde su posesión, pero estoy convencido que su trabajo tesonero en bien de la Institución, refrendará su calidad de estadista y prolífico administrador.

Así, se ha pretendido reconocer al médico y amigo, progresista y ejecutivo, con un quehacer honesto y desinteresado, así como brindar la bienvenida al médico humanista y perseverante, que conjuntamente con su equipo de colaboradores, estarán ya preparando estrategias para procurarnos mejores días a quienes hacemos el Hospital Carlos Andrade Marín.

Evidentemente, esta publicación que ahora esta en sus manos corresponde a la primera dentro de la nueva administración del Hospital. Se me ha vuelto a confiar la enorme responsabilidad de seguir al frente de una revista cuyo prestigio ha trascendido más allá de los linderos patrios, gracias al esfuerzo de todos los colegas que elaboran el material médico que se ha puesto a mi disposición y de otros que quizá preferimos el anonimato en consecuencia con el precepto de que la grandeza es privativa de los humildes. Con mucho agrado he aceptado seguir en la responsabilidad de este órgano de difusión científica al que en analogía a mi especialidad el buen amigo Dr. Luis Carrillo se refirió como: " el compromiso de cuidar, mantener con vida y hacer crecer a esa criatura que nació en sus manos ". Desde mi punto de vista ya se ha superado con éxito un puerperio sin complicaciones, la criatura sigue creciendo robusta y saludable, aproximándose a los cuatro años, por ello les garantizo amables lectores que la revista Cambios continuará con la misma línea editorial, dará la bienvenida a todos los trabajos investigativos reconociendo su esfuerzo pero sin menoscabo del rigor científico. Cambios seguirá como lo expresara en anteriores editoriales siendo la tribuna libre y pluralista donde no se dicen mentiras ni tampoco se callan verdades, es decir un medio de vinculación democrática y científica entre todos los médicos de nuestra institución. Cambios sigue trascurriendo dentro del derrotero fijado desde sus albores: una publicación seria, que difunda la ciencia por la ciencia y sobretodo los valores humanos. Es decir una publicación sin temor ni favor.

Cordialmente
Dr. Guillermo Cisneros Jaramillo.
Director Revista Cambios.
Quito Junio del 2005

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

LA EXPEDICIÓN DE LOS NIÑOS HÉROES: 16 DE JULIO DE 1805 BICENTENARIO DE LA LLEGADA DE LA VACUNA DE LA VIRUELA A LA REAL AUDIENCIA DE QUITO.

Dr. Byron Núñez Freile*
Sr. Isaías Núñez Cifuentes**

*En vuestra memoria: Chasquis de vida,
caminantes de los Andes, manantiales de esperanza.
¡Niños de la humanidad!*

La viruela, fue una enfermedad que se convirtió en una de las plagas que azolaron a la humanidad desde tiempos inmemoriales. En Egipto, el rostro de la momia de Ramsés V (1157 A.C.) nos evidencia que falleció de viruela a los 40 años de edad. En la India, cientos de años antes de nuestra era, se comenta su presencia en los Libros Sagrados del Aharvaveda. En la China (1122 A.C.) durante la Dinastía Chou ya se conocía de su presencia. En la antigua Grecia Tucides, describe un brote de viruelas en Atenas en el año 430 A.C. En Persia, el médico musulmán Rhazes, escribe un libro que habla sobre la Viruela y el Sarampión en el 910. La viruela es introducida a Europa en el siglo VI al VIII por los árabes, en sus invasiones ibéricas al viejo continente, para luego ser reintroducida por los cruzados en los siglos XII y XIII, volviéndose una endemia de la que se presume llegó a matar hasta 400.000 personas al año durante el siglo XVIII.

La Viruela en el Nuevo Mundo: ¿Un holocausto biológico?

La viruela arriba a las tierras de América, a inicios del siglo XVI, en los barcos negreros procedentes de África que traían esclavos para aumentar la producción en las colonias. Al territorio continental mexicano, se presume llega en 1520 a la ciudad de Veracruz en un esclavo negro de la expedición de Pánfilo de Narváez. Esta primera epidemia determinó la muerte de 3,5 millones de indígenas de mesoamérica. Desde allí comienza una de los holocaustos más grandes que ha vivido la humanidad, y que culminó con la Conquista del Imperio de los Aztecas por parte de Hernán Cortés; quien conquista un imperio de millones de habitantes con solo 500 hombres y 23 cañones. En el lapso de un siglo, según el historiador William McNeill la pobla-

ción del imperio azteca pasó de 26 millones a solo 1,6 en el año de 1620. Figura No 1



Figura No 1. Grabado azteca de la época de la conquista en donde se observan nativos con lesiones cutáneas generalizadas secundarias a viruela

La Conquista del Reino de Quito

Casi un cuarto de siglo antes de su llegada a Quito, los españoles al mando de Vasco Núñez de Balboa, se habían asentado en la costa del pacífico panameño. Por lo que se presume que las epidemias se adelantaron a los conquistadores en la conquista del Perú, debido al importante comercio que existía entre los habitantes de Mesoamérica y el norte de la América Meridional. Miguel Cabello Balboa un cronista de la orden agustina, alrededor de 1580 tuvo oportunidad de entrevistar a gente que en su juventud o niñez conocieron al emperador Huayna Capac; él escribe en Quito: "Encontrándose satisfecho en la isla de Puná y habiendo participado de sus vicios y sus atractivos, recibió malas noticias del Cusco, donde le avisaban que reinaba una peste general y cruel, de que habían muerto Auqui-Topa-Inga, su hermano, y Apoc Iliaquita su tío, a los cuales había dejado como gobernantes, al partir, Mama Toca, su hermana, y otros principales señores de su familia habían muerto de la misma manera.. Se cree que a mediados de la tercera década del siglo XVI, el Inca Huayna Capac sucumbió en Quito por las epidemias, unos diez años antes de la llegada de los españoles. Los Cro-

* Médico Tratante. Servicio de Infectología. Hospital Carlos Andrade Marín. Profesor Universidad Central del Ecuador.

** Estudiante del Quinto Curso. Q.Q.B.B. Instituto Nacional Mejía. Quito

Correspondencia: Dr. M.Sc. Byron Núñez-Freile. P.O.Box: 17-01-4048. Quito. ECUADOR.
E-mail: nunez_freile@andinanet.net

nistas Españoles argumentan que el Inca murió de "muñuncoy" (viruelas) luego de retornar de Popayán. Pocos años después, entre 1527-1528, Pedro Cieza de León escribe: "cuentan que vino una gran pestilencia de viruelas tan contagiosa que murieron más de dozentas mill ánimas" Todas estas aseveraciones previas a la llegada de los conquistadores al Reino de Quito, nos hacen ver que las epidemias devastaron con la población existente. Esto sirvió para que los conquistadores llegaran al extremo de argumentar que la Divina Gracia enviaba esta dolorosa enfermedad como castigo a la infidelidad de los nativos, como lo hacen parecer las imágenes de Felipe Guamán Poma de Ayala. Figura N° 2



Figura N° 2 El milagro de Santa María de Peña de Fancia:
Al lanzarse a la batalla, los soldados incaicos se asombran por la visión milagrosa y huyen.

Pocas autoridades de la colonia se encargaron de prestar ayuda a los nativos ante los azotes de estas epidemias, fue el Séptimo Virrey del Perú don Fernando Torres y Portugal, Conde Villar-don-Pardo quien demostró preocuparse por la salud de sus vasallos como nos describe en la carta enviada al rey Felipe II: "Señor: Escrito tengo a Vuestra Magestad la enfermedad que comenzó a tocar en la provincia de Quito de viruelas y sarampión de que comenzaba a morir a guta gente y particularmente iba haciendo daño en los naturales y que avisaría de lo que adelante sucediere y habiendo esta pestilencia, que así le llaman, por haber destruido y muerto mucha suma de indios que es la gente a quien el rigor de ella se endereza más, en particular ha venido cundiendo por diversas partes encaminándose a estas provincias y en la cuenca de Loja y Paita se fue acrecentando su furia y ha llegado, con mucha más, hasta la ciudad de Trujillo.....Nuestro Señor guarde a Vuestra Magestad, en Lima 19 de abril 1589" Epidemia ésta, que se inició en un brote desde Cartagena de Indias en 1580 y que azoló a los Virreinos de Nueva Granada y del Perú.

La viruela en la Real Audiencia de Quito

Luego de la conquista, la viruela se convierte en una endemia más de las enfermedades transmisibles que azolaron a los territorios del antiguo Reino de Quito, y la mortalidad generada por las epidemias de viruela era muy alta. La epidemia del año 1589 provocó una mortalidad del 37,5% en la Real Audiencia; en la ocurrida en 1645 murieron 11.000

personas; en la de 1759 otras 10.000; en la de 1764 falleció un hermano de Eugenio Espejo y en la de 1785 de 25.000 a 30.000 habitantes de Quito. La mortalidad en la población indígena era mayor que en la española, por la falta de inmunidad de aquellos: en la primera epidemia de 1660 en el Oriente, escribe Juan de Velasco, murieron 44.000 nativos de los 100.000 que habitaban esas tierras, en tanto que los muertos fueron de 66.000 nativos en la epidemia de 1680. Botero Benes en 1603, en sus Relaciones Universales, dijo: "Luego al año siguiente (de un terremoto, en Quito) tras estos males sobrevino el contagio de las viruelas que hizo espantosa carnicería en niños, y mancebos de edad hasta de treinta años, porque a los mayores los tocó en muy pocos: murieron más mujeres que hombres, y fue cosa maravillosa, que no tocó esta enfermedad a ninguno de los que eran nacidos en España". En resumen, desde 1533 hasta 1802, se produjeron 26 brotes epidémicos de Viruela en la Real Audiencia de Quito con una mortalidad incommensurable, que provocaban cada vez un descenso abrupto de la población existente.

En el año de 1785, el Dr Eugenio Espejo escribe las célebres "Reflexiones acerca de las viruelas" como una réplica científica a La "Disertación Físico Médica en la que se prescribe un método seguro para preservar a los pueblos de las Viruelas" de Francisco Gil, libro que se convirtió en un manual de la época para el control de esta epidemia y del que llegaron 100 ejemplares a la Real Audiencia; eran los primeros intentos de controlar las epidemias de viruela, ya que una década después en el viejo continente, Edward Jenner administraba por primera vez la vacuna contra esta enfermedad. Figura N° 3

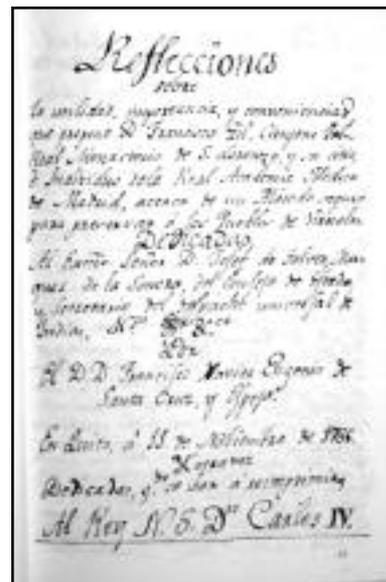


Figura N° 3. Facsimil de "Las Reflexiones Acerca de un Método para Preservar a los Pueblos de las Viruelas". Biblioteca del Colegio Mejía. Quito. Fotografía del Autor

La Real Expedición Filantrópica de la Vacuna

En 1802, ante una nueva epidemia en Santa Fé de Bogotá, el Ayuntamiento de esta ciudad, acudió al rey de España

ña Carlos IV quien sensibilizado ante el problema, pues su hija la Infanta María Luisa había padecido la enfermedad e influenciado por las ideas modernas derivadas de la Ilustración, en las cuales había sido educado por su padre el rey Carlos III, consultó con el Consejo de Indias y aprobó una expedición para transportar la vacuna, que sería sufragada por el Real Erario. Puso al frente del Proyecto al médico alicantino de 50 años de edad, Francisco Xavier Balmis y Berenguer quien años antes había sido nombrado cirujano de Cámara del Rey por sus servicios prestados en cuatro viajes previos a América, así como su condición de traductor de la obra de Jacques Louis Moreau de la Sarthe titulada "Tratado Histórico y Práctico de la Vacuna". Figura No 4



Figura No 4. Francisco Xavier de Balmis. (Grabado de Elías Corona).

El 29 de Julio de 1803, el Rey emite a Real Orden "de que se propague a ambas Américas y si fuese dable a las Islas Philipinas, a costa del Real Erario, la inoculación de la vacuna, acreditada en España y en casi toda Europa como un preservativo de las viruelas naturales." Un mes más tarde, el 1 de septiembre de 1803, el rey Carlos IV emitió un edicto, dirigido a todos los funcionarios de la Corona y autoridades religiosas de sus dominios de Asia y América, en el cual anunciaba la llegada de una expedición de vacunación y ordenaba que la apoyaran para:

- Vacunar gratis a las masas.
- Enseñar a preparar la vacuna antivariólica en los dominios de ultramar.
- Organizar juntas municipales de vacunación, para llevar un registro de las vacunaciones y mantener el suero con el pus vivo, en previsión de su utilización futura.

El puerto gallego de La Coruña es elegido como el sitio de donde partirá la Real Expedición Filantrópica de la Vacuna. Para el viaje se contrata a la Corbeta de doscientas toneladas la María Pita, que será capitaneada por Don Pedro del Barco, teniente de Fragata de la Real Armada. Junto a Balmis, se asigna como subdirector al joven médico militar de 25 años de edad, de origen barcelonés Josef Salvany i Lleopart acompañados de dos ayudante, dos practicantes y cuatro enfermeros.

Los Protagonistas

Director:

Francisco Xavier Balmis y Berenguer

Subdirector:

Josef Salvany i Lleopart

Ayudantes:

Manuel Julián Grajales

Antonio Gutiérrez Robredo

Practicantes:

Francisco Pastor y Balmis

Rafael Lozano Pérez

Enfermeros:

Basilio Bolaños

Antonio Pastor

Pedro Ortega

Rectora de la Casa de Expósitos de La Coruña:

Isabel Sendales y Gómez

Junto al edicto del Rey se redactó un reglamento interno de la expedición, en el que se dispone escoger a 21 niños huérfanos de la Casa de Expósitos de la Coruña entre tres y nueve años de edad, pidiendo a la rectora del mencionado orfanatorio, Doña Isabel Sendales y Gómez, sea la persona que les acompañase y cuidase en el mencionado viaje. Figura N° 5



Figura N° 5.

Casa de Expósitos de La Coruña.

Los Niños Héroes

- Vicente Ferrer (7 años)
- Pascual Aniceto (3 años)
- Martín (3 años)
- Juan Francisco (9 años)
- Tomás Metitón (3 años)
- Juan Antonio (5 años)
- José Jorge Nicolás de los Dolores (3 años)
- Antonio Veredia (7 años)
- Francisco Antonio (9 años)
- Clemente (6 años)
- Manuel María (3 años)
- José Manuel María (6 años)
- Domingo Naya (6 años)
- Andrés Naya (8 años)
- José (3 años)
- Vicente María Sale y Bellido (3 años)
- Cándido (7 años)
- Francisco Florencio (5 años)

- Gerónimo María (7 años)
- Jacinto (6 años)
- Benito Vélez (hijo adoptado de Isabel Sendales y Gómez)

Como parte del equipaje de la expedición, se llevaban 500 ejemplares del "Tratado histórico y práctico de la vacuna" de Moreau de La Sarthe, traducidos por Balmis y que deberían ser repartidos en las principales ciudades. Además contaba con varios termómetros y barómetros para observaciones meteorológicas, algunos millares de laminillas de cristal, destinadas para conservar la linfa, colocando una gota entre dos de ellos y cerrados herméticamente con parafina previo vacío, para lo cual contaba con máquinas neumáticas. Figura No 6



Figura 6. Carátula del "Tratado Histórico y Práctico de la Vacuna" de Moreau de La Sarthe

La expedición inicia su periplo desde Madrid, de donde parte a finales de agosto de 1803, junto a cinco niños huérfanos quienes trasladan en sus brazos la vacuna hasta el puerto de La Coruña, trayecto en el cual se realizan vacunaciones sucesivas por los pueblos visitados. La corbeta sale del puerto gallego de La Coruña el 30 de noviembre de 1803; al siguiente día en la Gaceta de Madrid, se escribía de la expedición: *"De la Habana pasará a Veracruz y de allí a otros puertos en los cuales se irán separando los facultativos, y ramificándose, por decirlo así, la expedición, hasta extenderse por todo el continente, fomentada por los virreyes y gobernadores ilustrados, sostenidas por los facultativos despreocupados, auxiliados por los sabios, favorecida por los pueblos, y generalmente protegida por los amigos de la especie humana"* Figura No 7



Figura No 7. Litografía de Manini titulada "Expedición de Don Francisco de Balmis a la América".

El cruce del Atlántico: De La Coruña a Puerto Rico

Luego de una semana de su partida, la corbeta arriba a Santa Cruz de Tenerife en Las Canarias el 9 de diciembre donde son recibidos con mucha alegría y cooperación, ya que asume el cuidado de la expedición el Comandante General de las Canarias, Marqués de Casa-Cagigal. Luego de casi un mes de estancia de la expedición en las islas, la misma parte rumbo a América el día 6 de enero del 1804. Desde este momento el penoso viaje se lo realiza en el Atlántico por un tiempo de casi dos meses, en donde los avatares hacen presa de la tripulación, en especial de los niños huérfanos, quienes son vacunados de dos en dos, de manera sucesiva, de brazo a brazo, cada nueve días; tiempo en el cual la pústula en la piel de los infantes mantiene el fluido vacuno fresco y sin alteración, presto a ser inoculado en el brazo del próximo infante.

A su arribo a Puerto Rico, la expedición de Balmis, no es recibida con el fervor demostrado en las Canarias; el gobernador de la isla borinqueña Ramón de Castro, secundado por el Dr. Oller, presentan gran antipatía a los expedicionarios, debido a que antes de su arribo, habían conseguido el fluido vacuno desde la isla británica de Santo Tomás, por lo que ya se había realizado una vacunación previa, que al decir de Balmis *"Oller es un inepto y sus vacunaciones han sido ineficaces."* Esta conflictiva, añadida a los desaires del Gobernador, motivó la salida abrupta de la expedición rumbo a Venezuela el 12 de marzo de 1804, con la particularidad de que a ella se adhirieron cuatro niños borinqueños (uno de ellos enfermó, por lo que no pudo ser vacunado) con los que se permitirá mantener el fluido vacuno hasta su arribo al puerto venezolano de la Guaira.

La expedición en Venezuela

En el mar Caribe se produce otro contratiempo, ya que la Corbeta María Pita navegó sin rumbo fijo durante cuatro días, lo que motivó que de manera errada arribe a Puerto Cabello, el día 20 de marzo de 1804, donde rápidamente vacuna a 28 niños, hijos de las personalidades de la ciudad. Desde este puerto, la expedición se divide en varios grupos: Salvany en Puerto Cabello, Balmis por tierra rumbo a Caracas y Grajales por mar a la Guaira para todos reunirse en la ciudad de Caracas. La expedición, luego de vacunar a todos los habitantes del norte venezolano, arribó a la cuna de Bolívar el 28 de marzo de 1804, fiesta de miércoles Santo, donde fueron recibidos con todos los honores por parte del Gobernador Manuel Guevara y Vasconcelos y la alegría del pueblo caraqueño. Aquí se produce el encuentro histórico entre Balmis y Andrés Bello quien a la edad de 23 años ya era oficial segundo de la Capitanía General y que más tarde escribiría su obra teatral "Oda a la Vacuna". Además en esta Capital se crea la Primera Junta de la Vacuna en América, en la que se reglamenta todo el proceso administrativo y técnico que permita mantener el fluido vacuno, continuando de manera permanente la vacunación en contra de la viruela.

En Caracas, Balmis recibe la infausta noticia de la muerte del Dr. Lorenzo Verges quien fue comisionado por el Virrey de

Santa Fe de Bogotá para vacunar en su virreinato, por lo que decide dividir la expedición en dos Sub-expediciones. La Expedición se divide el 8 de mayo de 1804 en el puerto de la Guaira; una parte rumbo a Cuba hacia el norte, dirigida por el mismo Balmis junto a los niños gallegos y la otra, hacia el sur, dirigida por José Salvany. En una de sus misivas Balmis aconsejaba al Grupo de Salvany, *"la unión entre sí, la eficacia, presteza y exactitud de las operaciones, y la atención y deferencia debidas a los Jefes con quienes tuvieran que entenderse". También les indica "el mejor modo de difundir más fácilmente la vacuna por las provincias de su tránsito y de conservar constantemente el fluido, sacando con este objeto dos o más niños en cada paraje o población, de constitución robusta y no demasiado tiernos, pues la experiencia tiene acreditado que además de causar esto muchas molestias, son expuestos y peligrosos por su debilidad y por la facilidad con la que se altera su máquina".* Será el primero y último adiós de estos grandes médicos, ya que Salvany no retornará jamás a la península.

La Expedición Balmis rumbo a Cuba, México y Filipinas

El 8 de mayo de 1804 la expedición de Balmis junto al ayudante Antonio Gutiérrez, el Practicante Francisco Pastor, los enfermeros Angel Crespo, Pedro Ortega y Antonio Pastor; la rectora Doña Isabel Sendales, los 21 niños vacuníferos junto a seis niños venezolanos que transportan la vacuna, parten rumbo a Cuba en la corbeta María Pita. Arriban a la Habana el 24 de mayo de 1804, donde el médico cubano Tomás Romay hacía ya un año que había vacunado a la población de la isla, con el fluido vacuno enviado desde Puerto Rico. Las dificultades para Balmis aparecen previo a su partida ya que el Capitán general de la Isla, Marqués de Someruelo, se niega a proporcionarle cuatro niños para transportar la vacuna hasta México, por lo que se ve obligado a conseguir tres esclavas negras y un niño tamborillero, a quien lo compró de su propio pecunio; previamente ya habían retornado a Venezuela los seis niños vacuníferos, a excepción de uno de ellos quien falleció en el viaje. El 18 de junio de 1804, Balmis abandona la Habana rumbo al puerto de Sisal en la actual Yucatán.

A Sisal arriba el 25 de junio donde es recibido por el Gobernador de Mérida Benito Pérez; en tierras mejicanas, los viajes son muy largos por lo que dispone que el ayudante Francisco Pastor se dirija a la actual Chiapas y de allí a Guatemala, desde donde continúa la campaña vacunal hasta la actual Costa Rica y El Salvador; en tanto que Balmis se dirige por mar a Veracruz rumbo a la ciudad de Méjico.

Desde Veracruz, donde arribó el 25 de julio de 1804, la expedición no es recibida con agrado junto al poco interés por la vacuna. Balmis, previa visita al Santuario de Guadalupe, llega a la ciudad de México en la noche del 9 de agosto de 1804. El Virrey Yturriagaray dispone una casa para la expedición que a decir de Balmis *"está situada en un extremo de los arrabales, el más fétido y hediondo de todos tanto por hallarse contiguo a un canal donde se reunían todas las inmundicias de la ciudad"*; de allí nacen los conflictos con el Virrey de la Nueva España debido *"indiferencia y aun manifiesto despre-*

cio con que le recibió aquel jefe". "al mal trato que dio a los niños". "los desaires repetidos a la expedición" En esta ciudad se aprecia el interés de Balmis por el cuidado de los niños gallegos, para quienes pide se los recoja en una casa digna, ya que el Real Hospicio a donde fueron inicialmente asignados no le parecía adecuada para ellos, debido a que allí se mezclaban *"con una multitud de miserables, sucios y obscenos golfillos"*. Sugirió entonces, que fueran alojados en algún internado, preferiblemente en el dirigido por los hermanos bethlemitas e impelió al ministro Caballero para que instara al Arzobispo a que supervisara su cuidado y, en su caso, que alojara a los más mayores en el Seminario. Los niños se quedaron a vivir en México, unos continuaron en el seminario, otros fueron adoptado por familias de la ciudad y dos de ellos: Tomás Metitón y Juan Antonio, fallecieron.

Desde México donde crean la Junta Central de la Vacuna, Balmis y Gutierrez Robredo, inician varias expediciones regionales para la vacunación del virreinato que incluyen los territorios de Puebla de los Angeles, Guadalajara de Indias, Durango, Guanajuato, Zacatecas, Querétaro, León, Valladolid, San Luis Potosí hasta la actual Texas y el resto de las provincias del interior. Luego de casi cinco meses desde su arribo a la ciudad de México, la Expedición parte de la Capital del Virreinato el 27 de enero de 1805, rumbo al puerto de Acapulco de donde saldrán hacia las Filipinas junto a 26 nuevos niños de origen mexicano que transportarán la vacuna brazo a brazo por el inmenso Océano Pacífico.

La expedición abandona Acapulco el 8 de febrero de 1805, en el Navio Magallanes comandado por el Capitán de Fragata Angel Crespo; también se halla la Rectora del Hogar de Expósitos Isabel Sendales y Gómez, junto a su hijo adoptivo Benito Vélez, y que de ahora en adelante ofrendará su cuidado a los niños mexicanos. El viaje es muy incómodo a pesar de las promesas del contrato con el Capitán del barco, ya que los niños *"estuvieron mal colocados en un paraje lleno de inmundicia y de grandes ratas que los atemorizaban, tirados en el suelo rodando y golpeándose unos a otros con los vaivenes"*; las comidas se reducían a *"carne de vacas muertas de enfermedad por la mayor parte, frijoles, lentejas y un poco de dulce"*. Esto motivó que la vacuna pasara grave peligro de perderse, ya que accidentalmente fue inoculada simultáneamente en siete niños. Figura N° 8



Figura N° 8 Trayecto de La Real Expedición de la Vacuna realizado por Balmis

La Expedición arriba a la Bahía de Manila el 15 de abril de 1805, donde inician la vacunación del archipiélago filipino hasta septiembre del mismo año. Previamente comisiona al ayudante Gutierrez que regrese a México con los niños que habían traído para la vacunación de las Filipinas, y que después de realizada esta labor que duró dos años, regrese a España. El navío Magallanes partiría de regreso a México el 17 de abril de 1807, hasta su arribo a Acapulco el 14 de agosto del mismo año. En esta travesía fallecen los enfermeros Pedro Ortega y Antonio Pastor; en tanto que la rectora de la Casa de Expósitos al retornar al Virreinato de Nueva España, toma a Puebla de los Angeles como el asentamiento del resto de su vida junto a su hijo adoptivo.

Desde Manila, a principios de septiembre de 1805, Balmis se dirige a China en la Fragata portuguesa "La Diligencia" para vacunar en las ciudades de Macao, Cantón y Hong Kong. En Macao, Balmis continua en la ciudad durante cinco meses *"extendiendo la vacuna y acopiando producciones de Historia Natural, observando el estado de las ciencias y las artes entre los chinos"*. El 5 de febrero de 1806, en la ciudad de Macao, Balmis aborda el navío portugués "Buen Jesús Di Alem" rumbo a España. Durante su viaje hace escala en la Isla Británica de Santa Elena, Balmis lleva el fluido vacuno entre cristales con la intención de vacunar a los isleños luego de reunirse en la isla con *"los facultativos y los más distinguidos vecinos, para indagar la causa de no querer admitir el precioso descubrimiento"* Balmis vacunó junto al médico británico Mr. Dunn por lo que el Gobernador de la Isla Coronel Robert Patton despidió al médico español con un almuerzo en la víspera de su partida el 17 de Junio de 1806.

Dos meses más tarde, el 14 de agosto de 1806 Francisco X. Balmis y Berenguer, Director de la Real Expedición Filantrópica de la Vacuna arriba a Lisboa, desde donde rápidamente se dirige a España y es recibido por el Rey Carlos IV y su Corte en San Idelfonso el 7 de septiembre de 1806, quien se congratuló y le felicitó por el éxito de la empresa, lo mismo que el resto de la Corte. ¡Fue su gran día de gloria!

La Expedición Salvany en el Virreinato de Nueva Granada

Las peripecias de Salvany se inician en el momento de la separación de la Real expedición en el Puerto de la Guaira, desde donde toma rumbo a Cartagena de Indias el 8 de mayo de 1804. Viajan en el Bergantín San Luis con ocho expedicionarios: J. Salvany como Director de la Sub-expedición, el Ayudante Médico Manuel Julián Grajales, el Practicante Rafael Lozano, el Enfermero Basilio Bolaños y cuatro niños vacuníferos de origen venezolano que se encargarán de transportar la vacuna en sus brazos. Antes de llegar al puerto cartagenero, la nave encalla en la desembocadura del Río Magdalena, con la gracia de no perder la vida ninguno de sus tripulantes, quienes son obligados a llegar por tierra al Puerto de Cartagena el 24 de mayo de 1804, no sin antes iniciar la vacunación a los nativos que los habían ayudado en su rescate. En Cartagena se crea una

Junta Central de la Vacuna y el Ayuntamiento de este puerto se encarga de los gastos de la expedición, desde donde a la vez, se inicia la vacunación de Panamá valiéndose de la cooperación de un religioso y cuatro niños cartageneros.

El 24 de Julio la expedición parte de Cartagena rumbo a Santa Fe de Bogotá llevando 10 niños vacuníferos. En la ciudad de Mompox la expedición se divide en dos grupos para ampliar el radio de acción: El ayudante Grajales y el enfermero Lozano fueron *"enviados por la vereda de Ocaña a salir al Valle de Cúcuta a las ciudades de Pamplona y Girón a las villas de Socorro y San Gil dando la vuelta por Ija y Vélez"* desde donde irían rumbo a Santa Fè de Bogotá. En el otro grupo, Salvany junto al enfermero Bolaños, siguieron el curso del Río Magdalena en barcos pequeños llamados "campanes". En la ciudad de Honda, Salvany sufre una gran enfermedad y como secuela de esta dolencia pierde su ojo izquierdo, a tal punto que el Virrey Amar y Borbón envía un médico para atenderlo junto a algunos niños para mantener el fluido vacunal. Después de su recuperación sale rumbo a Bogotá a donde llega el 18 de diciembre de 1804, luego de casi cinco meses desde su salida de Cartagena. Figura N° 9



Figura N° 9 Trayecto de la Expedición de la Vacuna en el Virreinato de Nueva Granada.

En la capital del virreinato, Salvany crea un estamento superior a las Juntas de Vacuna, a la que denomina Junta de Sanidad *"a fin de que cuidase la salud pública de sus respectivos distritos"* a modo de un actual ministerio de salud con sus propias reglamentaciones y la participación *"de magistrados, de facultativos y sujetos celosos e ilustros, atendiendo a la escasez de facultativos y al rigor y destemplanza de aquellos climas en que son frecuentes los contagios"* En la capital neogranadina donde permanecen casi tres meses, Salvany conoce al Padre José Celestino Mutis y realizan 56.327 vacunaciones. El día 8 de marzo de 1805, Salvany parte de Bogotá rumbo a la Real Audiencia de Quito. De la misma manera que en situaciones anteriores, la expedición se divide en dos: una parte al mando del médico Grajales, quien acompañado del enfermero Bolaños se dirigen cruzando el Quindío a la ciudad de Neiva, La Plata y Popayán; en tanto que Salvany junto a Lozano van por Ibagué, Cartago, Trujillo, la Provincia del Chocó y Real Minas de Quilichas, hasta Popayán, en donde se reencuentra toda la expedición.

La Expedición en la Real Audiencia de Quito

Su reencuentro en Popayán, territorio de la antigua Real Audiencia de Quito, lo realizan el 27 de mayo de 1805. Allí, Salvany sufre una recaída de su enfermedad, "con la misma enfermedad de ojos y efusión de sangre por la boca que había padecido en Santa Fé." El valor del médico catalán se hace evidente en una carta dirigida a José Caballero "No nos han detenido ni un solo momento la falta de caminos precipicios, caudalosos ríos y despoblados que hemos experimentado, mucho menos las aguas, nieves, calores, hambres y sed que muchas veces hemos sufrido. Los rigores que nos ofreció el cruel contagio a nuestros primeros pasos, sirvieron de estímulo a par dar un brillante fin a las nobles y humanitarias." Salvany, sin haberse recuperado del todo, sale rumbo a Quito debido a la presencia de un brote de viruelas en sus alrededores. De la misma manera que en ocasiones anteriores, la expedición se divide en dos: Grajales y Bolaños irían por mar hacia Guayaquil pasando por la ciudad de Barbacoas y recorriendo todos los pueblos de la costa del actual Ecuador; en tanto que Salvany junto a Lozano, por los Andes se dirigen hacia Pasto, pasando por Túquerres, Patía, Herradura, Tulcán, Ibarra, Otavalo y Cayambe.

Salvany llega a Quito: 16 de Julio de 1805. A su llegada a Quito, "fueron recibidos a distancia de una legua por el Cabildo, los tribunales y la nobleza, quienes con objeto de excitar el entusiasmo del pueblo tomaban en brazos a los niños que conducían la vacuna". La "Florencia de los Andes" recibía a los expedicionarios y sus niños como verdaderos héroes. El 30 de julio, el Cabildo de Quito nombra al "Sr. Canónigo Magistral D. Francisco Rodríguez Soto para que predicase el Sermón de Acción de Gracias por el Exercicio de la Vacunación, del mal de las viruelas, comunicado a esta ciudad y su provincia por la Real Magnificencia." El acto tuvo lugar en la Catedral, asistieron al mismo: el Presidente de la Real Audiencia Barón de Carondelet, el Obispo Cuero y Caicedo y el pueblo quiteño. Era el año en que se graduaba como médico, en la ciudad de Quito, el Prócer José Mejía Lequerica, del que presumimos dialogó con su coetáneo y colega español. La expedición permaneció en Quito casi dos meses, tiempo en el que se realizó una amplia campaña de vacunación de los habitantes de la ciudad y sus alrededores, a más de crearse la Junta Filantrópica de Quito con su propio reglamento y autoridades. Figura N° 10

Salvany poco antes de partir de Quito es presa de un particular percance; sufre un robo en el que le sustraen "100 pesos fuertes y parte de su equipaje" siendo acusado del hurto D. Ramón Chavarría, quien luego perdió el dinero en una casa de juego. A partir de su declaración, siguieron las investigaciones e inculpaciones a varios habitantes de la ciudad. La pérdida es muy dolorosa para el médico catalán quien dirigiéndose al Barón de Carondelet escribe "No puedo creer mi venerado Sr. Presidente que haya ley que me autorice a creer a perder cuanto llevo expuesto, si no fuera la religión y Justicia de Usía no me atrevería a implorar su favor, si solo el de nuestro excelentísimo Sr. protector con el que no dejaría aunque tarde de ser correspondido o gratificado por la pérdida padeci

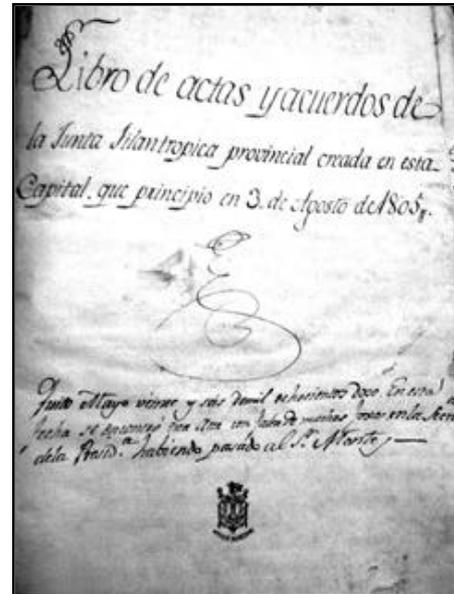


Figura No 10 Libro de Actas y recuerdos de la Junta Filantrópica de Quito. Archivo Municipal de Historia de Quito. Fotografía del Autor

da en esta ciudad en atención de haber venido a consolarla y libertarla en nombre de nuestro Soberano El lunes 13 de septiembre de 1805, luego de la celebración de un "Te Deum" parte la expedición rumbo a la ciudad de Cuenca. En su trayecto que dura un mes, la expedición pasa por las ciudades de Latacunga, Ambato y Riobamba donde la realizan las respectivas vacunaciones y "dejan instruidos a los curiosos para que las continuasen"

Grajales y Bolaños en Esmeraldas. Desde Popayán, Grajales se había dirigido rumbo a Barbacoas con el fin de llegar a la costa del Pacífico y trasladarse por mar a Guayaquil. Mas las dificultades económicas, añadidas al peligro de un encuentro con los ingleses en alta mar, les obliga a vacunar en los pueblos de la actual Esmeraldas. El médico Grajales escribe "Hacia más de 21 días que no comemos sino plátanos y peces, pues es muy escasa de víveres dicha costa." Vacunaron en Husmale, Tumaco, Bocagrande, Morro del Túmaco, Isla del Gallo, San Pedro, San Fernando de la Tola, Cayapas, La Portera, Carondelet y Lita por donde asciende la cordillera para llegar a Ibarra y de allí a Quito, a donde arriba en enero de 1806 después de cuatro meses de que Salvany ya había abandonado la Capital de la Real Audiencia.

La Expedición llega a Cuenca: 12 octubre de 1805. Salvany llega a la Atenas del Ecuador el 12 de octubre de 1805, al siguiente día se celebró un "Te Deum" en la Catedral, con la presencia del Gobernador Melchor de Aymenrich, y vacunan a 700 personas luego del acto religioso. Las manifestaciones de agradecimiento fueron muy efusivas y concurridas por la población, se realizaron tres corridas de toros, caballos, bailes de máscaras e iluminación de la ciudad durante tres noches. Cuando se vacunó en Azogues y Gualaceo "quisieron mostrar su reconocimiento con algunas diversiones dignas de su mayor admiración" Los gastos que generó la manutención de la Expedición en Cuenca ascendieron a 951 pesos y 8,5 reales. Salvany estuvo en Cuenca

casi dos meses y abandona esta ciudad, luego de crear la respectiva Junta de Vacuna, junto al religioso Betlehemita Fray Lorenzo Justiniano de los Desamparados el 16 de noviembre de 1805.

La Expedición en Loja. Desde su salida de Cuenca, Salvany con la cooperación de Fray Lorenzo Justiniano de los Desamparados quien le ayuda en el cuidado de los niños y "le acompañase para cuidarlos, como lo *hiztratóndoles con cariño y esmero* incluso colabora con el médico catalán en algunas vacunaciones. Este religioso quien describe el trayecto "[De] más de seiscientas leguas con la aceleración que permite el viajar con criaturitas y principalmente en la cordillera de los Andes, falta de caminos, de toda comodidad y en una estación que era aquella muy rigurosa por la mucha lluvia y nieve." Pasa la Expedición vacunado por Cumbe, Nabón y Oña hasta llegar a Loja, última ciudad de la Real Audiencia de Quito, donde vacuna a más de 1500 niños. Salvany, antes de salir rumbo al Perú, comisiona a José Moreno de Salas, quien realiza la vacunación en la ciudad de Zaruma y sus alrededores; parte de Loja el 10 de Diciembre de 1805 pasando por los pueblos de Gonzanamá, Cariamanga y Chapamarca hasta adentrarse en el territorio del Virreinato del Perú, junto a tres niños ecuatorianos que portan el fluido vacuno.

Grajales arriba a Guayaquil . La tardanza de Grajales, causadas por las dificultades en la vacunación en Esmeraldas y la imposibilidad de trasladarse por mar a Guayaquil, motivan gran preocupación en el Cabildo de ésta ciudad, el que previamente había organizado una Comisión para la recepción y manutención de la Expedición de la Vacuna. Grajales parte de Quito en el mes de febrero de 1806, desciende a la costa por Guaranda, y llega a Babahoyo para seguir por vía fluvial a Guayaquil, donde el trato que recibió la Expedición fue magnífico, ya que el Cabildo asumió todos los gastos que ella motivó. Las fechas históricas de sus estancia en la Perla del Pacífico son escasas, y lo que se conoce es que Salvany, en carta desde Trujillo fechada del 30 de Abril de 1806 escribe a Grajales: "Supongo que ya habrá llegado usted a esa ciudad de Guayaquil, y por consiguiente recibido mi orden, en la que le prevengo que pase inmediatamente a la provincia de Jaén". Ordenándolo, se dirija por mar a Tumbes y pase de allí a la Provincia de Jaén de Bracamoros "único punto que faltaba del Virreinato de Santa Fé".

Salvany en el Virreinato del Perú

La expedición ingresa en los territorios del Perú el 9 de diciembre del 1805, Salvany ingresa con tres niños ecuatorianos, quien escribe: "... paso a entregarle a los tres llamados Juan Bayasta Cuenca natural de Carinamanga, Apolinario Sarango, y Mateo Mora propios de Sosorana para que usted efectúe en este particular cuanto el Rey ordena. Esta es la única referencia histórica que tenemos de la identidad de tres niños héroes que llevaron desde nuestra tierra, de la actual Cariamanga y Sosoranga, el valioso fluido vacunal. Escribe el Virrey Avilés "Entró Salvany en el Virreynato del Perú viajando con la presteza que permitía la Cordillera de los

Andes en la estación más rigurosa de lluvias y nieves, falta de caminos, y la necesidad de cortar el contagio de las viruelas en los más de los pueblos Llegaron a Piura el 23 de Diciembre de 1805 donde son recibidos afectuosamente y pasan las fechas cristianas con el inconveniente de que Salvany tiene una exacerbación de su probable tuberculosis pulmonar que motiva una tardanza en su salida hasta el 9 de enero de 1806. Figura N° 11



Figura N° 11. Trayecto de la Expedición de la Vacuna en el Virreinato del Perú

En la ciudad de Trujillo, logra controlar un brote de viruelas para luego partir hacia Lambayeque, ciudad donde se aprecia el rechazo que se hace a la Expedición por parte de los indígenas de la localidad; no se les dio recibimiento y mucho menos alojamiento, por lo que Salvany comisiona al religioso betlehemita Fray Tomás de las Angustias quien se encargará de vacunar a todas la poblaciones de Lambayeque. En la ciudad de Cajamarca, donde arriban el 9 de marzo del 1806, son recibidos con una favorable aceptación motivada por la autoridad de la localidad D Joaquim Miguel de Arnaco quien ordenaba acudir a la vacunación y exhibió un cartel donde decía: "para las personas de todas las clases y edades concurran a recibir el más precioso preventivo de la viruela y pasando se tomaran las más eficaces providencias.Finalmente en nombre del Rey y de la humanidad exhorto y amonesto a todos los padres de Familia y demás errantes y habitantes de mi jurisdicción concurran sin pérdida de tiempo al indicado hospital..."

Viajando por la costa, Salvany junto al ayudante Lozano se dirigen a Lima, previamente el director de la expedición escribe a Grajales quien todavía se hallaba en Guayaquil a que se traslade por los territorios de Jaén de Bracamoros en el sur del Virreinato de Nueva Granada, a que imparta la vacuna, para luego reencontrarse en la ciudad de Lima. A la Ciudad de los Reyes, llegan el 23 de mayo de 1806 donde el cabildo y la ciudadanía limeñas no ofrecieron la suficiente cooperación con la expedición de la vacuna; escribe Salvany del alojamiento "era tan indecente" y la mala atención a los niños "pues los dejó un día sin comer y en varios les faltó el pan para el desayuno y el alumbramiento por la noche" Esta situación al parecer se motivó por el hecho de que tres meses antes de la llegada de Salvany, ya se había vacunado en la ciudad por el médico peruano Pedro Berlomo y Ce-

vallos quien hubo de recibir el fluido enviado por el Virrey de Buenos Aires; a más de haberse hecho un negocio lucrativo por parte de médicos y practicantes de la localidad de lo que Salvany escribe: "*La vacuna se comerciaba. Se compraba el fluido, pero no se realizaban las operaciones de vacunación por facultativos instruidos, lo que no producía efecto alguno en la mayor parte de las operaciones o se manifestaba la falsa vacuna*".

Al poco tiempo de su estancia en Lima, es sustituido el Virrey Avilés por Abascal, quien toma un cambio de actitud diametral hacia la expedición, por lo que se aumenta los vacunados, se celebran misas y se decreta la formación de la Junta Conservadora del Fluido Vacuno el 15 de Octubre de 1806. Las peripecias vividas no pueden oscurecer el gran nexo científico que tuvo Salvany con el sabio y médico peruano Hipólito Unanue quien presenta a su colega español al Claustro de la Escuela de Medicina de la Universidad de San Marcos de Lima, la que de forma excepcional le otorga, los títulos de Bachiller, Licenciado y Doctor en Medicina.. Salvany permanece en Lima más de cuatro meses, hasta su partida el 15 de octubre de 1806 rumbo a la Real Audiencia de Charcas, pasando por Arequipa, no sin antes comisionar a J Grajales se dirija a vacunar por vía marítima a Chile y a Lozano hacia la ciudad del Cuzco. Desde este momento los dos grandes médicos españoles que vacunaron estas tierras no se volverán a ver jamás. El viaje de Salvany, hasta la Paz dura alrededor de un año, pasando previamente por Cañete, Pisco, Ica y Arequipa.

La Expedición en Chile

Josef Salvany, nunca llegó a Chile; a finales de noviembre de 1807 el Ayudante Grajales y el Enfermero Bolaños, por vía marítima van de Lima a Chile. Tuvieron como impedimento las batallas marítimas que en esa época se desarrollaron entre España y Gran Bretaña, así como la falta de niños vacuníferos. Los expedicionarios arriban a Valparaíso a finales de diciembre de 1807 donde crean la primera Junta de Vacuna, para luego llegar a Santiago en mayo de 1808. En septiembre de 1810 Grajales inicia la vacunación en territorio de los araucanos. Se presume que llegaron hasta el Cabo de Hornos con las vacunaciones, ya que se "*transportó el fluido vacuno hasta los 48 0 Latitud Sur*". En enero de 1812 Grajales sale de Chiloé con rumbo al Callao; en cinco años había vacunado a 400.000 personas. El médico Grajales continúa estudiando y su esfuerzo se ve recompensado en marzo de 1815 cuando consiguió el grado de doctor en Medicina en la Universidad Literaria de Santiago de Chile. Obtuvo por oposición la plaza de Catedrático de Clínica interna y externa y de Anatomía en la misma Universidad, cargo que desempeñó hasta 1822. Salió precipitadamente de América y llegó a España el 3 de diciembre de 1824.

Finalmente fueron reconocidos en la Península sus trabajos y esfuerzos realizados en los territorios americanos de Ultramar. Con motivo de la jura de Isabel de Borbón como Princesa de Asturias, el 6 de agosto de 1833, fue *agraciado* por

S.M. la Reina Gobernadora, María Cristina, con la Cruz de Caballero de la Orden Americana de Isabel la Católica en atención a su participación en la Real Expedición Filantrópica de la Vacuna

La Expedición en Charcas: Salvany muere en Cochabamba-Bolivia

Salvany llega a la Paz capital de la Real Audiencia de Charcas, el 15 de septiembre de 1807. Desde esta ciudad desarrolla, durante más de dos años, un plan intenso de vacunación en lo que será la actual Bolivia. Mas su sentimiento generoso le enrumba a vacunar las zonas indígenas de Mojos y Chiquitos, en donde la viruela asolaba a muchos de sus naturales, por lo que se traslada a Cochabamba, donde solicita la ayuda económica de Fco Ignacio Mideiros, Presidente de la Real Audiencia. En espera de una favorable respuesta a esta providencia, Salvany falleció en Cochabamba el 21 de julio de 1810, luego de cinco años de haber llegado a Quito, y cuando en esta ciudad ya se entonaban los cantos del primer aniversario del Grito de Independencia de la América Hispana. Su acta de defunción decía: "*En el año del Señor de MDCCCX, en 21 de Julio, murió en su casa y en la comunión de nuestra Santa Madre la Iglesia, D. José Salvany Lleopart, español, natural de Cáceres, de treinta y tres años de edad, cuyo cuerpo fue sepultado al día siguiente, en San Francisco con oficio rezado. Se confesó para morir, con Téniente de Cura Rector Don Miguel de la Cruz el día 17 de este mes y en el mismo, recibió el Viático y la Extremaunción de mi mano y para que conste lo firma Dr. Melchor de Riverá yrán*".

Su último deseo, la posibilidad de permanecer en América, en un puesto político que solicita primero en Puno y más tarde en La Paz "*en atención a las graves enfermedades que padece y casi enteramente imposibilitado de restablecerse en Europa*"; al ministro de Gracia y Justicia, José Caballero, la que nunca fue aceptada. Sin duda, fue José Salvany, quien encontró las mayores dificultades en su itinerario. El Dr. Gonzalo Díaz de Yraola en su monografía lo expresa muy gráficamente: "*José Salvany a través de los Andes, abandonado o perseguido, entre gritos de júbilo, naufragios y temporales, perdiendo jirones de su integridad física, manco en los Andes, mutilado en un ojo en Guaduas, en la polvareda de los caminos, traza una ruta heroica en beneficio de la humanidad, de esta humanidad que ni siquiera sabe cual fue su fin*" Figura N° 12

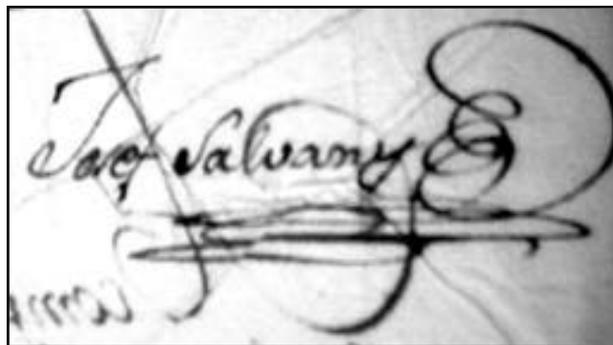


Figura No 12 Rúbrica de Salvany en carta enviada al Barón de Carondelet desde Lambayeque Archivo Nacional de Historia del Ecuador. Fotografía del Autor

Consideraciones finales.

Más de un millón de americanos recibieron los beneficios de la inoculación gracias a la filantropía de Carlos IV, al desdén por las incomodidades e incluso por la vida de Balmis, Salvany, Bolaños, Lozano, Grajales, y al heroico sacrificio de un grupo de niños en cuyo recuerdo y homenaje no se ha hecho todavía la más mínima alegoría. El médico peruano, Uriel García escribe con gran dramatismo: *"Esos niños no han pasado a la historia, ni pasarán, sólo se trata de campesinos humildes, de esos a los que se les denomina "indios", desde que Pizarro llegó. Los héroes a los que se les adora desde siempre, en los Andes, son todos blancos y a los pocos que no son se les transfigura sus caracteres físicos. Éstos niños sólo fueron una suerte de chasquis, que por mandato real se les reclutó compulsivamente para traer al virreinato del Perú el "precioso fluido de la vacuna"*.

Al finalizar, nosotros los autores de esta reseña histórica, rendimos homenaje a los niños y expedicionarios, protagonistas de esta epopeya realizada hace doscientos años; para que ellos, sus actores, no solo pasen a la historia, sino que vivan en el recuerdo ardiente del glorioso pasado del Ecuador y América.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Aldrete A. Smallpox Vaccination in the Early 19th Century Using Live Carriers: The Travels of Francisco Xavier de Balmis. *Southern Medical Journal*.2004; 97(4); 375-378
- 2.- Alonzo A. Los Héroes de la Viruela. Revista Muy Interesante. Editora Cinco. Bogotá (Colombia) 2004; 19 (220): 56-60
- 3.- Arcos Gualberto. Evolución de la Medicina en el Ecuador. Ed Casa de la Cultura. 3ra Edición. Quito (Ecuador) 1979
- 4.- Archivo Municipal de Historia. Libro de Actas del Consejo. Quito (ECUADOR) Libro 1805-1808; No: 0-00138
- 5.- Archivo Municipal de Historia. Libro de Actas y Acuerdos de la Junta Filantrópica Provincial. Quito (ECUADOR) Libro 1805-1830; No: 0-00080
- 6.- Archivo Nacional de Historia del Ecuador. Carta de José Salvany enviada al Barón de Carondelet desde Lambayeque (Perú) 2 de febrero 1806. Sección Presidencia de Quito (1806). Caja 183 Libro 438
- 7.- Balaguer Perigüell E., Ballester Añón R. En el nombre de los niños: La real expedición filantrópica de la vacuna (1803-1806). Editado por Asociación Española de Pediatría. 2003.
- 8.- Behbehani A. The Smallpox Story: Life and Death of an Old Disease. *MICROBIOLOGICAL REVIEWS*. 1983; 47 (4): 455-509
- 9.- Espejo Eugenio. Reflexiones acerca de un método seguro para preservar a los pueblos de las viruelas. En *Escritos Médicos*. Edit Casa de la Cultura. Quito (Ecuador) 1952.
- 10.- Franco-Paredes C., Lammoglia L., Santos-Preciado J. Perspectiva histórica de la viruela en México: aparición, eliminación y riesgo de reaparición por bioterrorismo. *Gac Méd Méx*; 140 (3) 2004: 321-327
- 11.- Garcés Enrique. Eugenio Espejo, Médico y Duende. Ed Casa de la Cultura Ecuatoriana. Quito. (Ecuador). 1959
- 12.- Galindo Santana B. Homenaje en el 200 Aniversario de la introducción de la vacuna de la viruela en América. *REV CUBANA MED TROP* 2004;56(3):161-12
- 13.- García Cáceres. U. La implantación de la viruela en los andes. La historia del holocausto. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* 2003; 20 (1):41-50
- 14.- García Nieto V.. En el segundo centenario de la llegada de Balmis a Canarias. *BSCP Can Ped* 2003; 27(3) : 325-327
- 15.- Glez L. Bicentenario de la Expedición de la Vacuna de Balmis y Salvany. *Diario Médico (ESPAÑA)*. 2003; Diciembre 10: 13-20.
- 16.- Guamán Poma Felipe. Nueva crónica y buen gobierno. <http://www.kb.dk/e-lib/mss/poma/index-en.htm>
- 17.- Guerrero F. La Peste Dominada. En *Archivos de la Historia de la Medicina*. Cuenca. (Ecuador)1984: 31-45
- 18.- Hermida Piedra C. Resumen de la Historia de la Medicina Ecuatoriana. Ed Publicaciones y Papeles. Cuenca. (Ecuador) 1979.
- 19.- Huerta Rendón F. Historia del Ecuador. Public. Educ. Ariel. Guayaquil. (Ecuador) 1966
- 20.- Instituto de Vacunas Albert Sabin. Un hito en la historia de la vacunación: La expedición Balmis-Salvany de 1803. Informe de Vacunas Sabin. 2004; 6(3): 9
- 21.- Landívar M. Método de Inoculación de las Viruelas en los Hospitales. En *Archivos de la Historia de la Medicina*. Cuenca. (Ecuador) 1984: 124-139
- 22.- Landívar M. La Mortalidad en Cuenca de 1679-1785. Epidemias y Rogativas. En *Archivos de la Historia de la Medicina*. Cuenca. (Ecuador) 1984: 46-75
- 23.- Laval E. La expedición de Balmis. *Rev Chil Infect Edición aniversario* 2003; 107-108
- 24.- Ledermann W. ¿Se acuerda de Jenner? *Rev Chil Infect Edición aniversario* 2003; 21-23
- 25.- León Luis. Historia de la Medicina en los Anales de las Expediciones Científicas a la República del Ecuador. Editorial Universitaria. Quito. (Ecuador). 1969
- 26.- López Espinosa J. Bicentenario de la introducción de la vacuna en Cuba. *Rev Cubana Salud Pública* 2004;30(2): 45-54
- 27.- Micheli-Serra A. Doscientos años de la Vacunación antivariolosa *Gac Méd Méx* 2002; 138 (1): 83-87
- 28.- Moraga Llop F. II centenario de la vacuna de la viruela en España: La Real Expedición Filantrópica de la Vacuna de Balmis. *Vacunas* 2003;4:49-52
- 29.- Ramírez Martín S. La Mayor Hazaña Médica de la Colonia. La Real expedición filantrópica de la vacuna en la Real Audiencia de Quito. Edit. Abya Yala. Quito. (Ecuador). 1999.
- 30.- Paredes Borja V. Historia de la Medicina en el Ecuador. Ed Casa de la Cultura Ecuatoriana. Quito. (Ecuador). 1963
- 31.- Samaniego Juan. Cronología Médica Ecuatoriana. Edit. Casa de la Cultura Ecuatoriana. Quito.(Ecuador). 1957
- 32.- Suñol Amilibia M. La real expedición filantrópica de la vacuna (1803-1806) *BOL. S VASCO-NAV PEDIATR* 2004; 37: 28-29.
- 33.- Velasco Juan de. Historia del Reino de Quito. La Historia Antigua. Tomo II. Ed. Clásicos Ariel. Guayaquil. (Ecuador)1972.

PRIMERO LA INTELIGENCIA

Dr. Luis Alfredo Carrillo Mancero*

"El mayor de los cambios se ha producido en el campo del conocimiento y el mayor desafío es el de la educación ya que en el futuro inmediato se requerirá de personas diferentes, educadas de distinta manera que como se hace hoy en día, con capacidades adecuadas para enfrentar y resolver situaciones nuevas en un entorno rápidamente cambiante".

Drucker (1994)

Hay que cambiar la educación para mejorar el país. ¿Lirismo, demagogia, acomodado, utopía? cualquier cosa, pero una **gran verdad**. Han corrido barriles de tinta y toneladas de papel para reafirmarlo; se ha empleado desde la más ordinaria verborrea hasta los más encumbrados y elocuentes discursos en su nombre, pero nadie ha hecho nada. O más bien todos han querido hacer algo y hemos desembocado en un caos educativo. Cada institución pública o privada ha "elaborado" su propio método y ha iniciado las más disparres, a veces aberrantes, prácticas docentes, a tal punto que los conocimientos y aptitudes de los estudiantes de un mismo nivel pero de diversos establecimientos, son totalmente desiguales. Han incursionado en la novelaría de textos escolares multicolores y de ordenadores, desconociendo que ni los unos ni los otros pueden sustituir a maestros debidamente capacitados. No existe un Proyecto Educativo que haya sido propuesto por nadie como política de estado. Mientras tanto es cierto que un pueblo sin salud y sin educación es un paria en el concierto de las naciones del mundo. En el futuro inmediato no le servirán ni sus recursos naturales ni la belleza turísticamente inexplorada de sus lares. No habrá valor agregado a sus escasos bienes y servicios, ni creatividad, ni iniciativa y flotará a la deriva en un mundo irremediamente globalizado. No habrá desarrollado ni una mínima escala de valores que le permita desterrar la corrupción y se hundirá en el fango de las aviesas intenciones y ambiciones de quienes asaltan cíclicamente el poder político y son dueños impúdicos del poder económico.

La necesidad de contar con una educación acorde con las exigencias del siglo XXI que ya estamos viviendo, en la que el dominio del conocimiento, la competitividad, la globalización, los tratados de libre comercio, el valor agregado y la imperativa exigencia de contar con mano de obra calificada, con investigadores y maestros igualmente calificados, son los únicos motores seguros de la competitividad, de la productividad, en suma, del progreso.

Lamentablemente, los resultados de la educación que mantenemos con una misérrima asignación presupuestaria, sin locales escolares elementalmente dignos, sin maestros actualizados, sin recursos educativos, con currículos anticuados y metodologías anacrónicas, mejor es no publicarlos porque desnudan la vergüenza que incubamos desde hace décadas:

¿Si hasta los mismos profesores fracasan en elementales pruebas de evaluación!

Con la divisa de que "**Otro Ecuador es posible**" ha habido mesas de diálogo con participación ciudadana para proponer un cambio en el modelo político y económico que incluye, obviamente, el modelo educativo. "**Sólo la Educación cambia al Ecuador**" es el lema adoptado por el Contrato Social por la Educación y todos están de acuerdo en que "otro Ecuador es necesario y otro Ecuador es posible, pero dicho cambio es posible solamente si cambia la educación". Importantes proclamas y propuestas, pero que todavía surcan a la deriva en las torrenceras de la inoperancia, la miopía y la ineficacia.

La Educación es la clave

Debemos entender de una vez por todas que crecer es educarse, que progreso es educación, que excelencia es educación, que calidad es educación y que el ser humano es quien hace el progreso, la excelencia, la calidad y es quien crece intelectualmente, afectivamente, moralmente, espiritualmente dentro y no fuera de la educación. Por lo tanto, la educación es casi todo. De ella se deriva todo. No puede concebirse un pueblo progresista sin educación, una nación de gente inteligente sin educación, una sociedad próspera sin educación, ni un pueblo vigoroso y digno sin educación. La salud física, mental y moral devienen de la educación. La riqueza individual y colectiva depende del conocimiento; a más conocimiento mayores ingresos. Una mejor escolaridad desplaza no sólo a la pobreza, sino hasta a las enfermedades. La pobreza, la corrupción y las enfermedades sociales están en relación inversa con la educación. El drama de la mendicidad, el azote de la delincuencia y hasta el populismo y la demagogia no se dan en países altamente escolarizados que, además, son países ricos.

Demostrar que la educación y los indicadores de prosperidad y bienestar de los hombres van de la mano no es una tarea difícil. Basta revisar las publicaciones de la UNESCO, FLACSO, CEPAL, BID o Social Watch. Mientras el Ecuador invierte solamente el 1.6% del PBI en educación, Nicaragua y Paraguay destinan el 5%, Costa Rica el 4.3%; no obstante, lejos del 7.8% de Suecia y muy cerca del 1.1% de Haití que es el único país al que superamos mínimamente en este y otros indicadores.

* Especialista en Gastroenterología. Magister en Desarrollo de la Inteligencia y Educación

La deficiente calidad de la educación o la falta de ella no es solamente un problema ecuatoriano. Mal de todos..... es de los países subdesarrollados entre los que tenemos el infortunio de incluirnos. Vale la pena preguntarnos: ¿Cuál ha sido la virtud de los países pobres en el concierto mundial?, y respondernos: hemos aportado con abundante materia prima y mano de obra barata para que los países dotados del conocimiento, capaces de dar valor agregado a los productos, hoy sean los dueños de la riqueza. El mundo está dividido en conglomerados humanos que únicamente están capacitados para labrar la tierra o recoger sus, a veces, abundantes frutos para entregarlos a precios de regalo a los otros grupos humanos, a aquellos que viven en países que entendieron hace mucho el valor de la educación y formaron obreros, técnicos y profesionales calificados, capaces de transformar el petróleo en aviones o satélites, o el cacao en chocolates finos y devolvernos a precios exorbitantes. Hay países que cultivan y exportan flores, café o azúcar, mientras otros fabrican y exportan maquinaria, automóviles o computadoras. Pero, en tanto un kilo de azúcar vale centavos de dólar, un kilo de satélite ¡cuesta miles de veces más, 50.000 dólares!. Por lo tanto, la diferencia radica en el conocimiento. Para cultivar flores por supuesto que se requiere de conocimiento, pero muchísimo menos que para construir y poner en órbita los satélites. Los países industrializados codifican el conocimiento, mucho conocimiento, en todos los artefactos que fabrican; los países subdesarrollados a lo mucho tienen que contentarse con adquirir la maquinaria indispensable, conocimiento puro, para cosechar los productos que por fortuna las condiciones de su ecología y los pocos conocimientos requeridos han permitido que surjan de su tierra. ¡Cuántos kilos de azúcar o de café serán necesarios para comprar un tractor!?

La enorme y dramática diferencia radica en el conocimiento. Pero, ¿cómo y mediante qué se obtiene este incomparable bien?. ¡Nada menos que con la Educación!. Pero, cuánto hemos tardado en comprobar esta dolorosa realidad. ¡Acaso perdimos el tren de la historia, o estamos en el último vagón!. ¡Cómo es posible que no hace mucho se esté discutiendo qué hacer para que la educación primaria universal sea una aspiración para el 2015!.

Declaraciones y proyectos

En la **Cumbre Mundial sobre la Sociedad de la Información. 2003** se dijo: "Reconocemos que **la educación**, el conocimiento, la información y la comunicación son esenciales para el progreso, la iniciativa y el bienestar de los seres humanos... El rápido progreso de estas tecnologías brinda oportunidades sin precedentes para alcanzar niveles más elevados de desarrollo."

La Conferencia Mundial de Educación, Dakar 2000, eligió seis metas principales como continuación a la Evaluación de Educación para Todos. " *Estas metas incluyen la expansión de la educación y el cuidado de la primera infancia, la promoción de oportunidades de aprendizaje para jóvenes y adultos, al aumento de la alfabetización de adultos y la mejora de todos los aspectos de la educación de calidad con el fin de que todos lo*

gren resultados del aprendizaje reales y, que puedan ser cuantificables. Con respecto a la Educación Primaria Universal, hay tres metas principales: Meta 2: Educación obligatoria y gratuita de buena calidad. Asegurar que, antes del año 2015, todos los niños, y sobre todo las niñas y los niños que se encuentren en situaciones difíciles así como los que pertenecen a minorías étnicas, tendrán acceso a una enseñanza primaria gratuita, obligatoria y de buena calidad, y que la terminarán. Meta 5: Eliminar las disparidades de género. Eliminar las disparidades de género en la enseñanza primaria y secundaria de aquí al año 2005 y lograr, antes del año 2015, la igualdad de géneros en la educación, concentrándose en garantizar a las niñas un acceso pleno y equitativo a una educación básica de buena calidad así como un buen rendimiento. Meta 6: Mejorar la calidad de la educación. Mejorar todos los aspectos cualitativos de la educación y asegurar su excelencia con el fin de que todos logren verdaderos resultados del aprendizaje y que puedan ser cuantificables particularmente en alfabetización, aritmética elemental y aptitudes esenciales para la vida diaria. En el año 2000, se condujo una evaluación de la situación de la educación (Evaluación de Educación Par Todos 2000) que utilizó 18 indicadores. Desde entonces, se han realizado esfuerzos enfocados a consolidar el conjunto original de indicadores dentro de un conjunto de 15 indicadores, para que todos los países pudieran proporcionar la información anualmente. El Instituto de Estadística de la UNESCO es responsable de monitorear las metas de EPT basándose en datos recolectados de los Estados Miembros y de proveer datos comparables, precisos y oportunos para el Reporte Global del Seguimiento de EPT. El convenio de Desarrollo del Milenio incorpora ocho metas y 48 indicadores de seguimiento. Las principales metas e indicadores relacionados con educación se concentran en Educación Primaria Universal y se inspiran en objetivos similares a EPT: Meta 2: Alcanzar la Educación Primaria Universal. Objetivo 3: Asegurar que, en el año 2015, los niños y las niñas de todo el mundo, por igual, podrán terminar por completo la educación primaria".

¡Increíble!. ¡Una vez cruzado el umbral del siglo XXI, recién se aspira simplemente a que se alcance en casi 15 años la meta de la Educación primaria Universal!. Es decir, a que los niños y niñas se conviertan de analfabetos totales en analfabetos funcionales. Que reconozcan las letras, palabras y números, pero ¡que no entiendan lo que leen!. Porque aquello de educación de calidad no es más que una quimera. No hay propuestas en firme para cambiar el **modelo pedagógico**, para dotarle al niño o al adulto de una lectura comprensiva, enseñarle a decodificar los textos, a razonar, en una palabra a pensar. En el mismo compendio sobre la educación mundial 2003 se lee en la página 10 : "*Evaluaciones directas de resultados del aprendizaje nos muestran que, particularmente en algunos países menos desarrollados, el sumatorio de la educación de calidad es bajo y los alumnos frecuentemente no obtienen la alfabetización básica, aún después de haber terminado la educación primaria*".

¿Acaso quienes ejercemos la docencia universitaria no hemos comprobado que la comprensión lectora es deficiente y que el pensamiento conceptual o el razonamiento o son incipientes o no existen en la formación intelectual de los estudiantes?. Qué tarde que se ha dado cuenta la humanidad

de la importancia vital de la educación. O acaso ¿hubo intereses perversos de los poderosos y ricos del mundo para mantener encadenados a la ignorancia a los dueños pobres de los recursos naturales y de la mano de obra barata, para poder crear más riqueza, **su riqueza**, mediante la maquila o los precios de ganga de las materias primas que sumadas a su conocimiento se convirtieron en artefactos caros?. ¿Por qué las elites políticas y económicas que nos han gobernado, nunca plantearon una reforma educativa como política de estado, no le asignaron a la salud y a la educación recursos al menos decentes?. Podría interpretarse como que su pensamiento estaba de acuerdo con el de las grandes potencias que dominan el mundo: ¡pueblos enfermos e ignorantes no tienen la energía suficiente para protestar!. ¡Nos dejan ver pero no nos dejan decir!, ha sido la queja de los pueblos subyugados por la dominación y el coloniaje de la modernidad y de la postmodernidad. Política perversa, que Noam Chomsky (Nuevo Orden Mundial 2002) sostiene que se articula para mantener el mismo orden de cosas.

El esfuerzo que hicieron para dotar de una educación de calidad a su gente, países carentes de materias primas como los asiáticos les condujeron en más o menos una década a la prosperidad y la riqueza. Esos ejemplos sirven para convencernos que un país llegará solamente hasta donde la educación de sus hombres y mujeres lo permita. No por nada, países como Japón, Singapur o Corea del Sur que no poseen ni los más mínimos recursos naturales, se cuentan entre los que tienen los mejores sistemas educativos del mundo. ¿Qué habría sucedido si, por caso, el Ecuador con abundantes recursos naturales hubiese sumado una excelente educación formadora de mano de obra calificada, técnicos, investigadores, creativos y un pueblo sano y talentoso?

¿Qué educa la Educación?

No es un trabalenguas. Se trata de una reflexión nuclear sobre el quehacer educativo. Más importante y urgente mientras más nos enredamos en didácticas, currículos, objetivos, programas y reformas. Al margen de teorías pedagógicas, filosóficas, psicopedagógicas o epistemológicas, importantes para entender y operacionalizar el proceso educativo, es necesario recordar que venimos al mundo como proyectos de seres humanos y que la educación informal y sobretodo formal nos convierte en auténticos seres humanos. Humanizar, esa es la verdadera tarea de la Educación y educar es un acto profundamente amoroso para la especie humana. Piaget decía "no hay conocimiento sin amor, ni amor sin conocimiento"

Pero, ¿qué es un ser humano?. Como decía Aristóteles: un animal racional. Es decir un ente biológico dotado de aquello que le hace único: la inteligencia, pero "la inteligencia animal transfigurada por la libertad" como lo dice José Antonio Marina (Teoría de la Inteligencia Creadora, 1993). Porque la inteligencia está ubicuamente distribuida en toda la escala ontológica y el mismo hombre se ha encargado de dotar de inteligencia a los más diversos artefactos, no sólo las computadoras, también hay edificios inteligentes, automóviles inteligentes, teléfonos y hasta cocinas inteligentes.

De continuar así el hombre puede disminuir su rendimiento intelectual y confiar su vida y sus actividades a la inteligencia artificial que le rodea. ¿Consumismo, virtuosismo de la ciencia y de la tecnología, derroche de ingenio que puede volverse como un bumerang al permitir que el hombre disfrute de sus propias creaciones a costa de su inercia intelectual?

Para formar un gran deportista, un atleta, un futbolista, se requiere dotarle de un desarrollo físico adecuado: mejorar el funcionamiento de su aparato locomotor poniendo énfasis en las partes que más se requieran para la práctica de la actividad física respectiva. Se precisa un entrenamiento adecuado y continuado. Ningún entrenador deportivo ordena que sus discípulos inicien un juego o una competencia, sin lo que se llama "calentamiento previo", es decir sin poner, primeramente, los recursos físicos de los deportistas a tono con las exigencias. Por ello se ha dicho que el mejor profesor es el entrenador deportivo. Siempre comienza de cero, siempre está atento al rendimiento de los recursos físicos de su deportistas. La fuerza muscular, la coordinación de los movimientos articulares, el rendimiento cardiovascular suficiente para evitar accidentes inclusive mortales, la relación cerebro-músculo, son varias de las numerosas preocupaciones de preparadores, entrenadores y profesores deportivos. Y no hay que olvidar la nutrición. Todo esto porque el rendimiento físico depende de músculos, articulaciones, tendones, corazón, vasos y pulmones, además de reflejos y de un sistema neurológico sano.

¿Se hace lo mismo en el campo intelectual?. Si el deportista trabaja con sus músculos, el estudiante, el intelectual, el maestro trabaja con su Inteligencia. Pero, no existe la misma preocupación por el desarrollo de la percepción, de la atención, de la memoria o del razonamiento, que serían algunos de los equivalentes a las áreas de preocupación en lo deportivo. Es llamativo y curioso que al revisar los currículos, las metodologías o las estrategias educativas, ninguna contempla un área para el entrenamiento de las facultades intelectuales superiores que debería llamarse área del pensamiento o del desarrollo de la inteligencia. Todos los programas están repletos de contenidos y, además, sin objetivos precisos. No hay en nuestro medio ninguna institución educativa que pueda vanagloriarse de tener una cátedra de la inteligencia.

Hay que decirlo categóricamente: la educación se ocupa de educar la Inteligencia. Verdad de Perogrullo, que continúa siendo ignorada. El individuo aprende a entender, manejar y adaptarse al medio con la Inteligencia; y, de su habilidad, astucia, agudeza, agilidad, profundidad y más destrezas depende su peso específico en el medio en que le ha tocado actuar o ha buscado estar. Es decir, de la educación, desarrollo entrenamiento y cultivo de la inteligencia. ¿Es que no hemos sido lo suficientemente inteligentes para pensar en ello?. No enseñamos a pensar, función de la inteligencia, posiblemente porque se da por hecho que en las diversas asignaturas hay que pensar, igual que hay que leer, por ello tampoco existe una cátedra de lectura, especialmente comprensiva, por eso no entendemos lo que leemos. Ambas,

la lectura y la inteligencia deben enseñarse como ejes longitudinales en cualquier sistema educativo. ¿Cómo entiende el mundo un ser humano que ha estado al margen de la educación formal?. Todos tenemos evidencias de que la ignorancia finalmente resulta más cara que la educación. Debemos repetir, una vez más, la trillada frase de que el gasto en educación es una inversión; eso sí, a largo plazo.

¿Se puede enseñar a ser Inteligente?

La palabra inteligencia proviene del latín "intelligentia", que significa "entre ligar", o sea, unir, unir de nuevo o relacionar. Entonces, la inteligencia es una aptitud, que se puede aprender y desarrollar, porque en todos nosotros encontramos la capacidad para identificar relaciones y relacionarnos. Es imprescindible recordar que la inteligencia radica en el cerebro y que el cerebro está estructurado por neuronas. Que el niño viene al mundo dotado de este excepcional órgano, pero completamente vacío y que los 100.000 millones de neuronas provistas de sus axones, dendritas y sinapsis todavía no se han relacionado entre sí. Que la percepción del mundo y su comprensión semántica requiere de la creación de redes neuronales, esto es de la conexión sináptica entre neuronas que va haciéndose progresivamente a medida que el niño crece y en la medida en que intervienen en su desarrollo los mediadores sociales por fuera de la educación formal o insertado en ella. De esta manera adquiere el conocimiento vulgar y el conocimiento científico. Recién, a fines del siglo 19 se logró una mayor claridad sobre el trabajo del cerebro debido a las investigaciones de Ramón y Cajal en España y de Sherrington en Inglaterra. El primero trabajó en la anatomía de las neuronas y el segundo en los puntos de conexión de las mismas o sinápsis. En el siglo XX la Psicología cognitiva estableció que la atención, la percepción, la memoria, la solución de problemas, el procesamiento de la información, constituyen las actividades intelectuales superiores que caracterizan a la Inteligencia, y, a mediados del mismo siglo, algo más de 50 años, se creó y ha venido desarrollándose la inteligencia artificial sobre la base de redes "neuronales", que emula a la inteligencia humana cuya riqueza y complejidad sólo pueden explicarse entendiendo la asombrosa comunicación que existe entre sus neuronas.

Es histórica la existencia de dos posturas con relación a la inteligencia: Genetistas vs. Ambientalistas. Los primeros sostienen que la inteligencia se hereda igual que la estatura o el color de los ojos y que nada o muy poco puede hacer el ambiente en el que se desarrolla un ser humano para modificarlos. Los segundos sostienen que la mayor importancia la tiene el medio y sus factores nutricionales, familiares, educativos rechazando, así, la posibilidad de que nazcan niños "tontos" o inteligentes.

Actualmente ya no quedan dudas de que si bien es cierto que el material genético determina la transmisión de destrezas y aptitudes intelectuales, el resto lo hace el medio. El estudio más sorprendente sobre los efectos del ambiente en la primera infancia es el de Heber y Garber (1975) quienes observaron que en las zonas más pobres de las ciudades, ha-

bía cantidades de niños retrasados..... como resultado de una combinación de baja inteligencia entre madres (CI de 80 o menos) y los ambientes con desventajas. Se escogió desde el nacimiento a 40 niños y se los ubicó en dos grupos de 20 cada uno, el experimental y el control. Los del grupo control se sometieron a todas las pruebas y no recibieron ningún tratamiento especial. A los del grupo control se los sometió a un gran esfuerzo para mejorar sus habilidades sensoriales, motoras, del lenguaje y del pensamiento. A partir de los tres meses durante 7 horas al día y 5 días a la semana asistieron a un Centro de Preparación para retrasados mentales y se les ayudó con buena nutrición y cuidados médicos. Hasta aproximadamente los 14 meses los dos grupos permanecieron iguales. A partir de los 18 comenzaron a distanciarse observándose mejores intelectuales en el grupo experimental. (*Estrategias para el desarrollo Intelectual. Experiencia mundiales. 2000*) Los estudios de Krech, Rosenzweig y Bennet (1962) han demostrado que la estimulación de las crías de ratas mediante su manejo, no sólo hace mejorar su aprendizaje posterior en los laberintos, sino que provocan también cambios anatómicos y bioquímicos en su cerebro: aumento del peso cerebral y también del espesor de la corteza.

La intervención del ambiente en el desarrollo de la Inteligencia pasa primero por la nutrición. Las proteínas son esenciales para el crecimiento neuronal, cuya máxima expansión va desde el nacimiento hasta aproximadamente los cinco años. El déficit nutricional ocasionará una disminución del número de neuronas y sobre todo de sus conexiones sinápticas o de su mielinización determinando un rendimiento intelectual inferior. Al respecto existen trabajos sobre el impacto negativo de la subalimentación en niños de los países pobres del mundo, ya no queda duda de que su capacidad intelectual se encuentra muy por debajo de los estándares normales. Sin embargo, lo peor es que aún compensando la nutrición en años posteriores, todavía persiste el déficit intelectual. De continuar la desnutrición, la capacidad cognoscitiva de estos individuos quedará irremediablemente deteriorada. ¿Qué pasará, entonces con los mil millones de seres humanos que se acuestan y se levantan con hambre?. Probablemente serán cerebros perdidos para el desarrollo y el trabajo productivo.

El desarrollo de la Inteligencia

Desde mediados del siglo anterior comienza el interés por el diseño de programas para el desarrollo intelectual. El pionero en este campo es un Psicólogo Clínico Rumano nacido en Bucarest en 1921 llamado Reuven Feuerstein, discípulo de Piaget. Su planteamiento nuclear consistió en sostener que la inteligencia no es una estructura estática; por el contrario, se trata de un sistema dinámico que continúa desarrollándose a lo largo de la vida. Se trató de una proposición revolucionaria que hasta ahora no termina de ser entendida, pero que marca una enorme diferencia en el modo de entender la educación. "Si la inteligencia es modificable, puede ser enseñada y aprendida". La educación pasa a tomar, entonces, un rol inimaginable en la formación de la mente. Aquí nace en la década de los 70 la Teoría de la Modificabi-

lidad Cognitiva y el Programa de Enriquecimiento Instrumental de este Autor.

El Enriquecimiento Instrumental es un programa de intervención, a través de la mediación externa al individuo, para mejorar las habilidades cognitivas necesarias para un pensamiento independiente y autónomo. Esto significa que Feuerstein planteaba, 30 años antes de que comience el siglo XXI, la necesidad de afrontar uno de los retos de la educación del nuevo siglo: la formación de individuos autónomos con amor al conocimiento; de estudiantes que estudien no por conquistar una alta calificación, sino por saber, por el interés de conocer, de acercarse a la verdad y de interpretar debidamente el mundo. Para él es fundamental la posibilidad de mejorar la inteligencia, ya que el hombre no puede ser considerado solamente como un epifenómeno de la maduración neurofisiológica, como lo concebía Piaget, ni como el resultado de la oportunidad aleatoria que tuvo el individuo en su vida para formarse, sino como el producto del flujo y reflujo de la información nacida en sus mediadores culturales que, a su vez, se modifican constantemente, lo que puede ocurrir independientemente de la voluntad humana, por el obvio decurrir de la ciencia y la cultura, o intencionadamente cuando se diseña un programa educativo con esta finalidad. Tal el caso del Programa de Enriquecimiento Instrumental (PEI) de este autor.

Si la mente cognitiva es la organizadora del mundo, toda modificabilidad positiva será una capacidad para que el ser humano se adapte a nuevas situaciones, es ampliar el mundo de las relaciones, superando la percepción episódica de la realidad; es crear en el organismo nuevas disposiciones, nuevas perspectivas, nuevos significados. No obstante, nada de esto puede resultar útil sin la herramienta cognitiva indispensable: la Inteligencia .

A fines de los 70, Luis Alberto Machado, un pensador venezolano, propone algo igualmente revolucionario: "La Enseñanza de la Inteligencia" sustentado en el planteamiento de que la capacidad intelectual de las personas no está determinada por diferencias raciales o sexuales. Esta sería igual en ambos sexos y en todas las razas. Son los factores del medio ambiente cultural los que determinan la diferencia en la capacidad intelectual de los individuos. Por lo tanto si se enriquece los factores ambientales se puede mejorar esa capacidad. En Venezuela, durante el gobierno de Herrera Campins (1979-1984) se crea el primer y único Ministerio de la Inteligencia que ha existido y se nombra a Machado para ejercer esa Secretaría de Estado. Este solicita al Departamento de Pedagogía de la Universidad de Harvard el diseño de un programa con dicha finalidad, el mismo que recibe el nombre de "Proyecto Inteligencia" que se aplicó a los alumnos desde séptima de básica por cuatro años con excelentes resultados. Se añadió también otros programas como el PEI de Feuerstein, el Proyecto Familia orientado a los padres de familia para que puedan colaborar con el desarrollo intelectual de sus hijos, el Proyecto de Educación Visual para el desarrollo de la percepción, el Proyecto Ajedrez para niños de 7 a 9 años tendiente a desarrollar su pensamiento formal, el Programa Aprender a Pensar. Es decir un plan estratégico de

largo aliento que convirtió a Venezuela en la sede experimental para la investigación de la enseñanza de la Inteligencia y el desarrollo del pensamiento. Lamentablemente, como es común en América Latina, terminó el gobierno de Herrera Campins, advino otro gobierno, se impusieron otros intereses políticos y desapareció el ministerio de la Inteligencia y se suspendieron sus programas.

Es conveniente que se precisen las ideas de Machado. Parte de la tesis de que la **inteligencia es una facultad que puede ser aprendida y enseñada**. "Las neuronas de un ser humano no son diferentes a las de cualquier ser humano, aunque su nombre sea Miguel Angel, Einstein, Mozart, Aristóteles o Skakespeare....." **¿Significa esto que cualquier persona normal si lo quiere puede llegar a ser un genio? . Si lo significa.** Es categórica e impresionante su postura: "El día que la humanidad comience a enseñar la inteligencia, realizará el paso más importante de la historia. Se habrá consumado la más importante revolución" (Machado, 1983a, Pág. 6).

Luego de que los EE.UU. de Norteamérica sufrieron dos síndromes, el del Sputnik en que la Unión Soviética fue la primera en poner un satélite en órbita, y el síndrome "Toyota" cuando los japoneses ganaron el mercado mundial de automotores, en los años 80 se origina una creciente preocupación por el sistema educativo. Se encargó, entonces, a las universidades y departamentos de Psicología y Pedagogía del país, entre los que sobresalieron los de Stanford y Harvard, que estudien y preparen programas de mejoramiento de la Educación. Años más tarde, en 1994 Clinton utilizaría en su campaña para ganar las elecciones presidenciales, la consigna de lograr en su administración la mejor educación posible para su pueblo a fin de cumplir el ideal norteamericano.

Nacieron, así por ejemplo, las escuelas aceleradoras para atender de urgencia a la población escolar de riesgo que requería aprender rápidamente para ponerse a la altura de los estudiantes normales. Al respecto Feldhusen (1992) sostuvo que "Las escuelas deben abandonar sus intentos de descubrir a los alumnos superdotados, como si constituyeran una categoría diferente de seres humanos, desde el punto de vista biológico, y centrarse, en cambio, en : 1. Descubrir el talento o los puntos fuertes de todos los niños; 2. Buscar a quienes puedan mostrar niveles elevados de talento o precocidad en un área valiosa de la actividad humana, y 3. Tratar de proporcionar la mejor instrucción posible para ayudar a los jóvenes a desarrollar sus talentos al máximo". Claro que ya para entonces Howard Gardner había desarrollado su teoría sobre las inteligencias múltiples. También aparece el Programa de Inteligencia Aplicada de Stenberg, "La filosofía para niños" de Lipmann, el Programa de Chicago elaborado por Bean Fly Jones y otros intentos académicos que han movido fuertemente a la comunidad educativa norteamericana. Los resultados de todos estos programas demostraron que sí es posible corregir las deficiencias intelectuales y acelerar el aprendizaje.

PROPUESTA

Si de tantas definiciones de la inteligencia se ha aceptado la propuesta por Howard Gardner (ver números anteriores de esta revista) que la define como la capacidad para resolver problemas, lo cual significa la existencia de tres instancias básicas: percepción de la información, procesamiento de la misma y emisión de una respuesta adecuada; entonces, es obvio que enseñar a pensar inteligentemente se refiere a estas tres habilidades psicocomotrices básicas que son las que hay que potenciar en los estudiantes y en todos los individuos, porque la formación educativa y la adquisición de conocimientos no termina con la culminación de una etapa escolar o universitaria.

Primera Instancia: Percepción. Constantemente nos están llegando mensajes y estímulos del mundo que nos rodea que debemos interpretarlos y darles un significado, esto es descifrarlos. No todos los seres humanos, independientemente de la edad, raza, sexo o cultura, percibimos lo mismo, o damos el mismo significado a los estímulos que nos llegan del mundo objetivo. Ni siquiera nos ponemos de acuerdo, a veces, en si estímulo que estamos escuchando es una melodía, un sonido, un ruido o un murmullo. Si un color es amarillo, para unos más intenso, para otros más pálido, o no es amarillo sino naranja. Hay que recordar la disparidad de opiniones en que a ratos nos hemos visto envueltos porque no todos decodificamos del mismo modo. Si esto ocurre con estímulos simples, es fácil imaginarse lo que sucede con temas complejos. Además, dependemos de los esquemas mentales que hayamos logrado construir durante nuestra formación. Los esquemas constituyen una especie de molde que recoge, asimila, organiza y recupera la información. En Pedagogía Conceptual se llaman Mentefactos, entre los cuales, los conceptuales, son excepcionales herramientas sintetizadoras del conocimiento.

Otro momento crucial para el aprendizaje es la captación de la información desde los textos escritos, en donde dependemos de nuestra capacidad lectora. Ni todos leemos igual, ni todos entendemos igual lo que leemos. Es más, es impresionante la cantidad de analfabetos funcionales incapaces de comprender lo que dice un texto escrito, no obstante que si reconocen las letras, palabras y oraciones. Por lo cual la lectura comprensiva es otra de las necesidades de la Inteligencia y otra de las tareas imprescindibles de la Educación. Pero, la lectura comprensiva para decodificar las palabras, las oraciones, los párrafos, realizar inferencias, extraer las proposiciones y macroproposiciones que se encuentran en la médula de los textos. El incentivo de la lectura no consiste en regalar cuentos a los niños o en hacer publicidad televisiva. Hay que operacionalizar pedagógicamente la enseñanza de la lectura y transformarla en un eje longitudinal en el currículo. El error que se ha cometido es que como en todas las asignaturas hay material que leer, entonces no es necesario continuar enseñando a leer después del primero de básica.

En definitiva, la percepción de la información que llega a nuestro cerebro a través de nuestros órganos de los sentidos, tiene que transformarse en una percepción inteligente a través de dar significado, de reconocer, de conceptualizar, de

discriminar, de separar los elementos del todo y de ser capaces de extraer la mayor y mejor información posible. La riqueza intelectual y espiritual de cada uno depende de la capacidad de descubrir el significado, diría otro el sentido, de todo lo que nos rodea. Qué importante es, por ejemplo, para el médico en su trabajo diagnóstico la capacidad de percibir lo que dice y lo que no dice el paciente, lo que todos ven o palpan y lo que los demás ni vieron ni palparon. Le llaman experiencia, pero, ocurre que muchos ni con muchos años alcanzan esa percepción aguda, profunda, completa e inteligente. ¿Qué pasó?, probablemente no fueron entrenados en una percepción inteligente. Marina dice respecto de la percepción. "al hacerse inteligente se convierte en creadora porque extrae más información, identifica nuevos aspectos, inventa significados y, por último, reconoce parecidos lejanos". (*Teoría de la Inteligencia Creadora*. 2002)

¿Será posible potenciar la capacidad de entender el mundo, decodificar apropiadamente los innumerables mensajes que el ambiente nos envía, filtrar la descomunal información que los inverosímiles medios de comunicación y difusión a los que ha accedido la humanidad amenaza con sepultarnos; en resumen, a tener una percepción inteligente?. Sí, si es posible, si se enseña, si se aprende, si se entrena. Pero, ojo, primero es necesario formar maestros que dominen el conocimiento y las técnicas para hacerlo en un marco pedagógico adecuado, con un sistema educativo moderno y eficiente a tono con un Modelo Pedagógico que articule las políticas educativas con las necesidades sociales.

Segunda Instancia: Procesamiento. ¿Qué hacer con la información percibida?. Transformarla en nuevo conocimiento, entender apropiadamente al mundo, transformarla en una acción válida, adaptarse al medio, en definitiva dar una respuesta adecuada a una situación que se nos plantea. Es la resolución de problemas. En este caso, problema no significa conflicto o dificultad, sino situación en la que debemos intervenir con una propuesta verbal, una opinión o una acción. Todo dependerá del contexto en el que la situación se produzca y de la demanda que plantea.

El procesamiento de la información requiere de muchos ingredientes que deben ya estar presentes en la memoria semántica, de largo plazo, en el cerebro. Por ejemplo, conocimientos previos sobre la materia. Así, aunque todos los médicos perciban la existencia de una ictericia, porque las escleras del paciente están amarillas, no todos están en capacidad de procesar correctamente esa información si no están debidamente preparados. Para unos apenas será un signo de que algo pasa en el hígado, o en las vías biliares; tal vez recordará que en las hepatitis o cuando existen cálculos se produce este fenómeno. El procesamiento del especialista, y no de todos, será diferente. Funcionarán sus esquemas mentales, ojalá un mentefacto conceptual, y no serán dos hipótesis las mencionadas, sino 15 o 20, cada una de las cuales será discernida con la percepción de otros signos y síntomas del paciente. Lo mismo sucede en otros campos del conocimiento. Quien no ha estudiado, por ejemplo Lógica, difícilmente podrá reconocer un silogismo; quien no sabe de pintura artística, tendrá dificultades al momento de establecer

si está frente a una auténtica obra de arte de una escuela y un autor determinados, o a una de tantas pinturas de aficionados entusiastas.

De esta manera el procesamiento será más o menos correcto y eficiente de acuerdo con los conocimientos previos del sujeto. Pero, no sólo de eso. Aquí es donde se ponen a funcionar las **operaciones intelectuales y los instrumentos de conocimiento** (Ver números anteriores de esta revista). En este momento se requiere del dominio del pensamiento formal, de la capacidad de razonamiento: inducción, deducción o transducción. De la habilidad para argumentar, refutar o contrargumentar. Funciones intelectuales superiores que tienen que ser enseñadas y aprendidas.

La educación tradicional y la que se practica todavía en nuestras instituciones de todo nivel, clase y condición, se circunscribe a almacenar conocimientos, datos, informaciones, enumeraciones enunciados en la memoria de los estudiantes. Tarea inútil y a menudo torturante que después no sirve para mucho o para nada. ¿Recuerda Ud., estimado lector médico, todas las espinas, bordes, carillas y otros etcéteras de los huesecillos de la mano o del pié, que nos obligaron a memorizar en Anatomía. Le han servido alguna vez para algo?. En cambio, qué falta que nos hizo la **decodificación** para entender lo que leíamos, o manejar hipótesis, redes conceptuales, constructos o esquemas mentales, al momento de hacer un razonamiento clínico para sustentar una hipótesis diagnóstica. Igual ocurre en otras áreas del saber. Por ello resulta imprescindible que antes de enseñar los contenidos se enseñen las operaciones intelectuales y que aquellos se enseñen como instrumentos del conocimiento y no como informaciones específicas. No puede hablarse de desarrollo de la inteligencia si no se ubica a los estudiantes en la edad mental que les corresponde de acuerdo a su edad cronológica.

Tercera Instancia : Respuesta adecuada. Esta puede ser cognitiva, valorativa o praxítica. Volvemos a repetir: el hombre no es sino solamente tres cosas: conocimiento, valores y acciones. Forman los vértices del triángulo humano que condesa toda la grandeza o la miseria de la especie humana: el saber, la ética y la moral y las habilidades y destrezas, entre las que se destaca la que constituye una exclusiva del hombre: el **lenguaje. Pensar, sentir o decir.** En consecuencia, la respuesta depende del conocimiento previo. Quien no conoce sobre satélites no podrá generar ni el conocimiento ni

la respuesta más elemental sobre esta materia. Tampoco podrá emitir un juicio valorativo y sus habilidades psicomotrices y lingüísticas no podrán activarse, porque en este campo no las tiene.

La respuesta es consecuencia de la captación de la información y de su procesamiento. Pero, también está impregnada de valores y se expresa con actos o se reviste de lenguaje.

En resumen, no se puede aspirar a una educación de excelencia si no se ha logrado desarrollar la Inteligencia, en todos los niveles educativos. Que no se entienda que es tarea únicamente de la escuela o el colegio, también lo es de la Universidad, porque el desarrollo de la inteligencia no termina, no tiene un grado académico, nadie se gradúa de inteligente -se es o no se es inteligente-, continúa mientras las aspiraciones intelectuales del hombre se mantengan vivas.

No podemos aspirar a tener un pueblo capaz si está asediado por el hambre y la desnutrición. Nuestra educación, pública o privada, no llegará lejos si no se adopta un nuevo Modelo Pedagógico, que no es lo mismo que nuevos currículos, didácticas o reformas. Enseñar Inteligencia, enseñar a pensar, aprender a pensar, es una necesidad imperiosa de este nuevo siglo y milenio en que se requieren talentos formados de un modo diferente, que puedan entender ágilmente el mundo vertiginosamente cambiante de hoy. Ya no son de ninguna utilidad las interminables peroratas magistrales de los maestros, porque las aulas tienen que transformarse en talleres de trabajo intelectual en donde el objetivo fundamental sea **enseñar a pensar**. Esto es **enseñar a ser inteligente!**.

"La Inteligencia es una realidad tan escurridiza, astuta, tremenda y ocurrente, que un tratado científico convencional no haría justicia al dramatismo del asunto. Lo que llamamos inteligencia es, ante todo, la capacidad que la inteligencia tiene de crearse a sí misma, capacidad hartamente que no puede despacharse fríamente. Se trata de una historia llena de intrigas con muchos personajes -la percepción, la memoria, la imaginación, los sentimientos- enlazados en una trama de competencias y dominaciones".

José Antonio Marina

VIDA PASION Y MUERTE DE UN MARTIR DE LA MEDICINA: "HIDEYO NOGUCHI"

Dr. Enrique Hermida Bustos*

VIDA.

Un 9 de Noviembre de 1876, en el pueblo de Okinajima, Prefectura de Fukushima (Yokohama) nace SEISAKU NOGUCHI (Hideyo), en un hogar pobre de escasos recursos económicos, donde la madre tiene que afrontar los gastos cultivando un sembrío de arroz y por las noches en forma furtiva dedicarse a la pesca, ya que su esposo, un alcohólico, poco aportaba al hogar.

A la edad de dos años, seguramente, por ausencia forzada de su madre, el pequeño Seisaku cae desde su humilde cama de pajas a las brasas del fogón, quemándose horriblemente su mano izquierda, lesión y trauma que marcarán en el futuro sabio una huella psíquica y física imborrable, y en su madre un complejo de culpa. Se dice que su mano izquierda "...quedó como el nudo de un pino, pues el dedo pulgar le quedó pegado a la muñeca, el dedo anular se le pegó a la palma de la mano y perdió el extremo de los otros dedos".

Como todo niño inocente de su minusvalía y deformación, jugaba en sus primeros años con sus amigos, pero su madre tenía un hondo sentimiento de culpa imperdonable y solo se consolaba pensando que si no podía ser útil en las labores del campo, bien podría "vivir en otro mundo, el de la sabiduría", lo cual significaba para ella sacrificarse trabajando dos o tres veces más soportando cualquier dificultad.

Las condiciones de pobreza eran tales que la familia de Seisaku que constaba de padre, madre, hermana mayor y abuela, vivían en una casa humilde de techo de paja y en la vivienda "entraba el frío invierno por paredes y suelo... y no había posibilidad para comprar aceite para la lámpara de alumbrado", pero en recompensa había una madre con un corazón ardiente que cobijaba un hogar feliz.

El pequeño Seisaku a los siete años de edad ingresa a la Escuela y comienza el sufrimiento psíquico por su mano izquierda tullida, que para evitar la burla de sus compañeros la escondían entre sus ropas; a tanto llegaba la burla que muchas veces se vio obligado a la pelea, perdiendo siempre por su pequeño tamaño y su poca fuerza.

Estas situaciones de burla y marginación en la escuela muchas veces le llevaron a la depresión y llanto solitario, a odiar la escuela y a los compañeros, obligándole a mentir que sí asistía a clase, hasta que su madre descubre la mentira y el trauma psicológico que estaba sufriendo su hijo.

Debió darse un diálogo madre-hijo de corazón a corazón tan conmovedor que las palabras penetraron hasta las partes más íntimas del pequeño Seisaku, que al poco tiempo llegó a ser un muchacho estudioso y el mejor alumno de la

escuela. Desde esta temprana edad llegó a dominar el sueño, dedicando largas horas al estudio y al inglés, y es así como llega a ser designado de entre sus compañeros -"pequeño maestro"-, lo cual le creó mayores envidias y odio.



*Chagas y Noguchi cuando el primer
visitó el Instituto Oswaldo Cruz de Ba-
hia, Brasil. Abril 16, 1924.*



Comisión de la fiebre amarilla y personal en Guayaquil Ecuador, 1919

PASIÓN.

En 1897 a la edad de 21 años aprueba su segundo examen de medicina, con la anécdota que horas antes prestó a un desconocido su estetoscopio; el examinador al enterarse del motivo por el que no disponía de este instrumento para el diagnóstico dijo: "Un médico no nació para ganar dinero sino para salvar vidas del ser humano. No te importe la ganancia o la pérdida. No olvides nunca ese sentimiento con el que prestaste tu estetoscopio a una persona desconocida", palabras que reforzarán el humanitarismo de Seisaku Noguchi.

En 1898 empieza a trabajar como ayudante en el Instituto de Enfermedades Infecciosas en Tokio bajo la dirección del eminente Dr. Shibasaburo Kitazato (1852-1931, descubridor del bacilo de la peste y que con Von Behring descubrieron la antitoxina del tétanos).

Año 1900, día 5 de Diciembre, con 24 años de edad parte desde el puerto de Yokohama rumbo a los Estados Unidos, en viaje marítimo de dos semanas, llegando a San Francisco en busca del Dr. Simon Flexner. Solo, sin encontrar al Dr. Flexner y sin saber qué hacer para subsistir, entró a trabajar en una investigación sobre el veneno de serpientes, aislando

* Médico Patólogo del Hospital Carlos Andrade Marín
Ex becario del Japón

substancias tóxicas como las hemolisinas, las neurotoxinas y las proteolíticas, y la aplicación de sueros específicos en la intoxicación ofídica. Su nombre llega a ser conocido internacionalmente.

Año 1903, a la edad de 27 años viaja a Europa, llega a Dinamarca y en este país: la gente, el paisaje, la naturaleza de ensueño, le dieron tranquilidad y el descanso que tanta falta le hacía. Realiza estudios de biología y bacteriología, graduándose en el Instituto de Seroterapia del Estado de Copenhague.

Año 1904, el 15 de Septiembre regresa a los Estados Unidos. El patólogo Simon Flexner director del recién fundado Instituto de Medicina de Nueva York nombra como su primer asistente al Dr. Hideyo Noguchi, quien permaneció en dicho Instituto 25 años. En este tiempo sus publicaciones son numerosas sobre temas como: El estudio sobre el veneno de serpientes y los sueros antiofídicos; tratamiento para enfermedades del tubérculo y tracoma; estudio sobre la sífilis; estudio sobre la fiebre amarilla; cultivó la bartonela de la verruga peruana (fiebre de Oroya o enfermedad de Carrión).

Año 1913. Para sus estudios sobre la sífilis y su relación con la locura, seguramente guiado por el patólogo Simon Flexner, realizó autopsias parciales de encéfalo, personalmente hacía los cortes y cientos de preparaciones histológicas para leerlas al microscopio hasta que "aclaró un enigma más del mundo", al encontrar el treponema pallidum, agente de ciertas locuras y parálisis.

Año 1918. En varias regiones del mundo la epidemia de la llamada fiebre amarilla cobraba muchísimas vidas y no se conocía más que la sintomatología y la gran mortalidad. El Dr. Flexner, Director del Instituto de Medicina de Nueva York, comisionó al Dr. Hideyo Noguchi para que viajara al puerto de Guayaquil- Ecuador para el estudio del brote epidémico que según los médicos nativos era "fiebre amarilla".

El 15 de Julio de 1918 llega al puerto de Guayaquil; como políglota no tuvo dificultad con el idioma. A las pocas semanas realizó varios ensayos inoculando a monos, marmotas, burros y ratones y descubrió en la sangre de los enfermos un microbio que consideró agente de la fiebre amarilla y lo llamó leptospira icteroides. En reconocimiento a su abnegada investigación en el puerto de Guayaquil, el gobierno del Ecuador en su despedida le condecoró con el grado de Coronel Médico del Ejército Ecuatoriano, vistiendo uniforme militar y portando sable de honor. A una calle de Guayaquil se le designó con el nombre de tan ilustre médico.

Por su labor de ayuda a la humanidad y la investigación de la fiebre amarilla viajó a México, Perú, Brasil, Jamaica, Cuba, China, Inglaterra, Dinamarca y finalmente a Ghana en el continente Africano.

MUERTE.

Investigaciones en la ciudad de Accra en Ghana, planteaban una controversia sobre el microbio de la fiebre amarilla, éste era muy diferente al descubierto por el Dr. Noguchi nue-

ve años atrás en Guayaquil-Ecuador. El Dr. Hideyo Noguchi quería "confirmarlo con sus propios ojos" y es así como a la edad de 50 años, el 22 de octubre de 1918 se embarca al Africa, a la ciudad de Accra.

Gastó ingentes sumas de dinero en mantener animales de investigación, el trabajo era constante y agotador, el clima asfixiante, demoledor. El Dr. Hideyo Noguchi incansable en su labor investigadora, sucumbe ante la bacteria, un mosquito aedes aegypti vector de la fiebre amarilla (descubierto por el médico cubano Carlos Finlay en 1881), le incula el agente.

Diagnosticado fiebre amarilla pensó en las vacunas que él mismo había preparado, más todo fue inútil, cayó en estado letárgico y al medio día del 21 de mayo de 1918 partió para el oriente eterno.

En su sepultura de Woodloan en Nueva York, su lápida sobre una enorme roca de granito reza lo siguiente:

**"HIDEYO NOGUCHI QUE DIO TODO A LA
CIENCIA, VIVIÓ Y MURIÓ POR LA HUMANIDAD,
DUERME AQUÍ EL SUEÑO DE LA ETERNIDAD"**

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Asociación Conmemorativa de Hideyo Noguchi "Dr. Hideyo Noguchi". Sanjogata, Inawashiro-MACHI, Fukushima, Japón 9 de Noviembre 1996.
2. Erosa-Barbachano A. "Historia de la Medicina" Rev.Biomed.2001; 12(4): 282-287.México, Oct/Dic.
3. Camara-Milan, P. "Historia de la Medicina.-El Dr. Hideyo Noguchi en Yucatán". Rev.Biomed.2000; 11:207-212.
4. Lyons A.M.D., F.A.C.S. y Petrucelli, R.J.II, M.D.- "Historia de la Medicina". Ediciones Doyma S.A. Barcelo, 1984.
5. Crónicas de la Medicina.-Plaza Jones Editores S.A. Barcelona, 1993.
6. Calbert, J.M.DR. y Escude, M.M.Dr.-"Historia de la Medicina". Naturart S.A. Barcelona, 1993.
7. Briand Inglis.- "Historia de la Medicina". Ediciones Grijalbo S.A. Barcelona, 1968.
8. Barquin, M.- "Historia de la Medicina: Su problema actual". Francisco Mendez Editor, Librería de Medicina. México, 1975.
9. Guthrie, D.MD.-"Historia de la Medicina".Salvat Editores. Barcelona, 1953.
10. Cid, F.- "Breve Historia de las Ciencias Médicas". Editorial Espax. Publicaciones Médicas. Barcelona, 1978.
11. Entralgo, P.L.-"Historia de la Medicina". Salvat Editores S.A. Barcelona, 1984.
12. Material fotográfico - 17 diapositivas

BIBLIOGRAFÍA

- <http://WWW.GOOGLE.COM.EC/>
- "Dos grandes genios: Ando Hiroshige y Francisco de Goya".
- Life en español, 31 de Agosto 1964
- Enciclopedia del Japón 3 Kodaisha 1983.
- Material gráfico 70 diapositivas

NOTAS SOBRE LITERATURA EL ESCRITOR.

Dr. Eduardo Noboa *

Es el autor de obras escritas o impresas. Es un oficio que no se enseña... el talento de escribir no se comunica por contagio, sino que se adquiere lentamente (BALZAC), leyendo a otros autores y escribiendo constantemente, como dice machado SE HACE CAMINO AL ANDAR.

Antoine de Saint Exupery fue un piloto de profesión y escritor, pilotar un avión cualquiera puede, pero para ser escritor se requiere un mínimo de instrucción y de talento, este autor tiene las dos cosas.

En la antigüedad en Grecia, Aristóteles, El Príncipe de los Filósofos, fundó el LICEO y Platón fundó la ACADEMIA y en honor a Academo (héroe griego) instituciones que a través de la historia de la humanidad han tenido relación con los escritores, de estas han derivado otras cuyo objetivo es promover la escritura como arte.

El instinto que motiva a un escritor es su propia creatividad y con sus palabras dice lo que es él, lo que la vida representa para él, cuales son sus ideas y sus sentimientos, etc.

No importa el tiempo a demorarse el objetivo es producir una obra lo más perfecta posible. Flaubert decía y se lamentaba que a veces se demoraba hasta 5 días en redactar una página de su memorable Madame Bovary.

Este oficio generalmente es poco remunerado y puede ser hasta peligroso. Los réditos económicos por sus obras no siempre han sido alentadores y los mecenas siempre han sido necesarios, este nombre proviene de un personaje de hace 2 mil años, llamado MECENAS, quien en la Roma Imperial fue protector de las letras y las artes, protegió a Virgilio (Eneida) y a Horacio (Satíricas y Epístolas), los dos fueron poetas latinos.

El rey de Francia Luís XIV (Rey Sol) protegió a Moliere y a Racine. En contraste otros escritores como Proust (En Busca del Tiempo Perdido), tuvieron que autofinanciarse.

Además del económico han tenido y tienen otras dificultades para sus publicaciones. Baudelaire fue enjuiciado por sus poemas Las Flores del Mal, considerados como inmorales (1857). Verlaine y Rimbaud, los Poetas Malditos, también tuvieron problemas parecidos.

La mayoría de escritores tienen que ganarse la vida en otro tipo de actividades.

Actualmente existen organismos culturales que conceden becas y otras clases de ayuda, los premios que entregan es-

te tipo de instituciones a los mejores literatos están encaminados además del prestigio que les otorga, a entregarles importantes sumas de dinero.

El escritor siempre se ha caracterizado por defender la libertad de expresión, a la vez que tiene una mirada crítica del hombre y de la sociedad en la que se desenvuelve. Voltaire, Rousseau, Diderot, denunciaron las injusticias e inequidades de la monarquía y motivaron el estallido de la Revolución Francesa. En E. U. de América la famosa obra la Cabaña del Tío Tom, desencadenó un movimiento a favor de los negros y la abolición de la esclavitud. Dostoyevski en su novela Recuerdos de la Casa de los Muertos, hizo conocer al mundo la verdad de las cárceles del régimen zarista, de igual forma se pronunciaron muchos otros autores con consecuencias similares.

Muchos escritores fueron y son contestatarios e inconformistas, a menudo han sido y serán tratados con desconfianza. Hay quienes que han sido asesinados como es el caso de García Lorca durante la Guerra Civil Española.

Para un escritor lo fundamental es tener la libertad para escribir sobre cualquier tema y constantemente están influenciando sobre su medio. Lo que puede resultar de la lectura de las obras en relación a la influencia que pueden tener en algunos individuos desde el punto de vista negativo, no tiene que ver con la responsabilidad que se les puede atribuir a los escritores, así tenemos por ejemplo, las obras racistas de Gobineau y de Chamberlain, fueron apoyadas por los nazis y muy mal utilizadas y no por esto se les debe acusar del holocausto judío a estos autores. El Werther de Goethe produjo una ola de suicidios en la juventud de aquel entonces e igualmente no se debe culpar de estos hechos, al autor.

El escritor está siempre condicionado al medio y la época en que vive (educación, cultura, momento histórico, etc.) Actualmente ya no ejercen tanta influencia sobre la sociedad como antaño. A Voltaire le quitaban los escritos de las manos, pues, todo el mundo los quería y en vida fue coronado públicamente con la corona de laurel a la usanza de la antigua Roma Imperial. Algunos tienen el reconocimiento póstumo, otros tienen la suerte de que su obra sea adaptada al cine, pero esto no siempre les da fama...

Actualmente es más reconocido un boxeador, un artista, un cantante, que un escritor.

* Pediatra del Servicio de Urgencias Hospital CAM.

TRABAJOS ORIGINALES

CARACTERIZACIÓN DE UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES Y LOS RESULTADOS DE SU TRABAJO EN UN PAÍS EN CRISIS SANITARIA

Dr. Gabriel Ordóñez Nieto*

Dr. Efraín Centeno Mosquera**

Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira*

Dra. Olga Nieto López***

Dr. Edison Pavón Carrera***

Dra. Mónica Espín Naranjo****

Dr. Jaime Sánchez Coyago****

RESUMEN

Se presenta la información recogida de manera prospectiva con el Sistema Informático Perinatal (SIP) y en un sistema propio del servicio levantado en FOX PRO 2.6 para Windows con el propósito de compararla con la publicada en un número anterior de esta revista (Cambios 2004;5:24-33) y establecer la evolución de los datos de manera clara y fehaciente.

La unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital "Carlos Andrade Marín" tiene 25 años de vida y ha dado cuenta de manera periódica de sus avances y resultados a través de diversas comunicaciones en las que ha sido posible observar la disminución sistemática de la mortalidad perinatal y de la mortalidad neonatal temprana a cifras muy inferiores a las reportadas por el Ministerio de Salud Pública para el país. La primera es de 13.5 por mil nacimientos y la segunda de 7.0 por mil nacidos vivos sin excluir a ninguno de los muertos (tasa cruda) y de 5.4 por mil cuando se excluye a los inmaduros (< 24 semanas de edad gestacional) y a los nacidos con malformaciones incompatibles con la vida.

La principal causa de muerte en el servicio es la inmadurez fetal. Se comprueba una significativa reducción de las muertes por membranas hialinas pulmonares gracias al uso sistemático de surfactante exógeno y de la sepsis neonatal por el mejoramiento de las medidas preventivas y de control sumadas al acortamiento del tiempo de ventilación mecánica.

La Seguridad Social puede afrontar, los altísimos costos del cuidado intensivo neonatal, por tener un sistema basado en la solidaridad y así los ecuatorianos de bajos y medianos ingresos gozan de un servicio de calidad para atender a sus hijos en riesgo de morir al nacimiento o de quedar con severas minusvalías del desarrollo por falta de una atención médica de alta calidad humana y científica. Se debe preservar este espacio y defenderlo de cualquier intento privatizador de la atención perinatal.

SUMMARY

The collect information is presented in a prospective way with the Perinatal informative System (SIP) and the own system with FOX PRO 2.6 for Windows in order to compare the published information in a past magazine (Cambios 2004,5:23-24) to establish the evolution of this data in an authentic and clear way.

The NICU of the Carlos Andrade Marín Hospital has 25 years of life and periodically shows its results and advances through many communications that indicate the progressive fall in perinatal mortality and early neonatal mortality in relation with the country data from de Public Health Ministry. The first one 13.5 of the births and the second is 7.0 for 1.000 liveborn without taking away any death (crude rate) and 5.4/1.000 wit-

* Profesor de Pediatría de Pre y Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador y del Colegio de Ciencias de la Salud de la USFQ. Médico Tratante del Servicio de Perinatología y Neonatología del HCAM, Pediatra del Hospital Vozandes de Quito

** Profesor de Pediatría de Pre y Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador, Jefe del Servicio de Perinatología y Neonatología del HCAM

*** Fellow del Postgrado de Neonatología de la USFQ y Residente del HCAM

**** Postgrado de Pediatría USFQ y Residente del HCAM

hout the immature (less than 24 weeks) and the newborns with congenital malformations with live incompatibility.

The main cause of death in the unit is the fetal immaturity. It proves an essential reduction of dead due to hyaline membrane disease because the systematic use of exogen surfactant and the neonatal sepsis by the improve of preventive and control measures plus the shortening periods of mechanical ventilation.

The Social Security can face the high costs of the neonatal intensive care, because it has a system with bases in the solidarity and then the Ecuadorians with low and middle income enjoy a service with high quality that take care of their children with a higher possibility of dying in the newborn period or to have severe handicapped in their development due to a fault of an adequate medical attention. The people must preserve this place to avoid any kind of private policies in this perinatal attention.

En una publicación anterior¹ se presentó un grupo de datos relacionados con aspectos demográficos, económicos y sanitarios del Ecuador. Tal información permitió, entre otras cosas, establecer que el país tiene, en su conjunto, características propias de los países en vías de desarrollo. La realidad, oculta en cifras no convincentes, favorece a la intencionalidad política de las autoridades de salud y del gobierno pero, en modo alguno permiten una planificación certera, apropiada de las acciones de salud necesarias para mejorar la situación de los niños ecuatorianos en materia de prevención de enfermedades, nutrición y fomento de la salud hasta límites compatibles con el desarrollo de la medicina, de la ingeniería sanitaria, de las inmunizaciones, etc.

La situación socioeconómica del país tiene indicadores que ratifican la pobreza en la que se debate la gran mayoría de su población sin que se vislumbre una salida. El crecimiento del PIB cayó del 3.4% en 1997 a -7.3% en 1999 para recuperarse al 2.0% en el año 2000. La hiperinflación del 99 condujo a una grave recesión económica y severa caída de los ingresos reales de la población. Entre los años 97 y 2000 la moneda se devaluó más del 800% y se estableció la dolarización del sistema monetario. En diciembre del 2000 la inflación cerró en 96% y el desempleo en 9% esta última cifra se explica en parte por la masiva emigración de ecuatorianos a varios países del orbe. En 1999 la población en situación de pobreza llegó a 69% (55% de la población urbana y 88% de la rural). En 1998 el segmento más rico de la población acumuló el 41% del ingreso nacional 68 veces más de lo acumulado en el más pobre (0.6%).

La profundización de la crisis económica, política, y social de los últimos años, el impacto del fenómeno El Niño y la inestabilidad de los precios del petróleo han impedido alcanzar las metas de modernización del estado, descentralización de la gestión pública, democratización política y equidad social con severos desequilibrios que afectan de modo preponderante a la salud y la educación. El presupuesto para atender la salud es exiguo y si no alcanza para atender las necesidades de salud más apremiantes de la niñez y de la población general menos alcanzará para orientarlos a la costosa, costosisima atención de los recién nacidos en las unidades de cuidado intensivo neonatal. Esta es una parte del entorno, del escenario en el que transcurre la vida de los ecuatorianos. La reproducción, uno de los fenómenos vitales más sustantivos no puede sustraerse a esta realidad y se ha-

lla bajo la presión de ciertas condiciones adversas que pueden afectar a la humanísima trinidad integrada por madre, placenta y feto y causar problemas capaces de comprometer su integridad, incluso su vida.

La salud infantil debería, en todo caso, ser una de las principales preocupaciones de la política estatal para evitar el drama que atraviesan muchos niños y sus familias como consecuencia de la gran incidencia de enfermedades y muertes observadas en los infantes de los países con pobre desarrollo socioeconómico, cultural, educativo y sanitario.^{2,3,4,5,6,7}

A comienzos del siglo XX se empezó a diferenciar la mortalidad neonatal de la infantil. El acierto de esta medida no merece discusión, gracias a ella fue posible diferenciar las causas que provocan muertes en uno y otro grupo y percatarse que resultaba más fácil y rentable atacar aquellas que eran muy llamativas y notorias entre los mayores de 1 mes y menores de un año. Reducir la mortalidad neonatal implicaba la disposición de recursos, humanos y materiales, y de tecnología de alto costo y de avanzada^{8, 9,10,11,12,13,14} que no siempre están disponibles, sobre todo en los países en desarrollo.

Se reitera por su importancia la definición de niño que maneja el servicio: **es una unidad bio, psico, social y espiritual en crecimiento y en desarrollo**. Su inmanente potencial genético interactúa de modo constante con el ambiente que le rodea desde antes del nacimiento (micro y matroambiente) y con el macroambiente luego de la dificultosa y dramática transición de la vida intrauterina a la extrauterina. Las complejas relaciones que derivan de estas inevitables interacciones determinan la multicausalidad de los problemas pre y postnatales. El especialísimo ingrediente que constituye la presencia del crecimiento y del desarrollo coloca a los niños en estado de máxima vulnerabilidad, sobre todo, en los llamados períodos críticos del crecimiento, que no son otra cosa que etapas de máxima aceleración de estos procesos que, para ser exitosos, deben coincidir con buena salud, buena nutrición y buen ambiente espiritual y psicológico en un marco de correcta aplicación de las medidas preventivas de orden primario, secundario y terciario.

En este marco se conceptúa al recién nacido normal de la especie humana como un ser único e irrepetible proveniente de la fusión de los gametos masculino y femenino que da origen al huevo o cigote provisto de una dote genética completa, libre de alteraciones que, al anidar

en un ambiente propicio* crece y se desarrolla hasta alcanzar, sin distorsiones, el máximo del potencial contenido en sus genes, para esta etapa de la vida, cuya transición del vientre materno al ambiente extrauterino ocurre sin asfixia, sin trauma y sin otros eventos que lesionen la integridad bio, psico, social y espiritual con la que inicia su crecimiento y desarrollo postnatales.

Microambiente: el presente en el útero, las trompas y ciertas porciones del tracto reproductivo de la mujer que concibe y favorece el crecimiento y desarrollo del embrión y del feto.

Matroambiente: El conjunto de características fisiológicas de la gestante y las respuestas que ofrece a las influencias sociales, psicológicas y a los factores de orden físico, químico o biológico.

Macroambiente: el conjunto de factores que a partir del entorno interactúan con la mujer y su familia antes, durante y después de su período reproductivo.

Con los datos del informe del Ministro de Salud Pública a la Nación publicado en agosto de 1991 y los de la OPS del 2003 se construyó la tabla No.1 y en ella se puede apreciar un estancamiento tanto de la mortalidad general como de la mortalidad infantil y un ligero repunte de la mortalidad neonatal en el Ecuador. Esto se explica, según el Ministerio de Salud Pública (MSP), por disponer de mejores siste-

mas de registro de las defunciones y porque los niños, especialmente los menores de un año, son los más vulnerables en situaciones de crisis económica y social. Los datos se muestran contradictorios, esto se debe a que las fuentes de información y los sistemas de recolección de datos no se han modernizado y persiste mucha desigualdad y subregistro en algunas provincias y regiones del país.

Tabla No. 1

INDICADORES DEMOGRAFICOS
ECUADOR (1970 - 2003)

INDICADORES	1970	1988	1989	1999	2003
Natalidad (1)	38.0	20.7	19.1	24.6	22.6
Mortalidad general (1)	10.0	5.2	4.9	4.5	5.8
Mortalidad infantil (2)	76.6	44.7	44.2	30.0	30.0
Mortalidad neonatal (2)	25.4	18.2	19.1	19.0	21.0
Mortalidad postneonatal (2)	51.2	26.5	25.1	11.0	9.0
Mortalidad 1 a 4 años (3)	18.0	3.5	2.9	9.0	3.54
Mortalidad materna (2)	2.3	1.6	1.7	1.14	0.917
Crecimiento poblacional (4)	3.0	2.4	---	1.97	1.4

Tasas por:

(1) 1000 habitantes

(3) 1000 niños de 1 a 4 años

--- Sin dato

(2) 1000 nacidos vivos

(4) 100 habitantes datos provisionales sin ajustar

Fuente: Estadísticas Vitales INEC

* Lo de ambiente propicio se refiere a lo definido como: microambiente, matroambiente y macroambiente.

Con lo relatado se explica la alta cifra de mortalidad perinatal que se reporta y se justifica la revisión del trabajo efectuado en una de las pocas unidades de cuidado intensivo neonatal en funcionamiento desde hace más de 20 años, que de modo periódico ha dado cuenta de su trabajo a través de distintas publicaciones y medios: libros, revistas, conferencias, etc.^{15,16,17,18,19,20}

BREVÍSIMA RESEÑA HISTÓRICA DEL SERVICIO DE PERINATOLOGÍA Y NEONATOLOGÍA²¹

Lo que actualmente es el servicio de Perinatología y Neonatología del Hospital "Carlos Andrade Marín" inició sus actividades el 6 de mayo de 1970, época de la inauguración de esta importante casa de salud perteneciente al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. En sus albores dependió del Departamento de Gineco-Obstetricia y atendía, como lo hace hasta el presente, a los recién nacidos de las afiliadas a la Seguridad Social.

Hasta 1979 no se disponía de cuidados intensivos neonatales, se trabajaba hasta el nivel de cuidados intermedios con éxito, la mortalidad neonatal rondaba la cifra de 16 por mil nacidos vivos, se practicaba la amniocentesis especialmente en los embarazos prolongados con el propósito de identificar el grado de madurez fetal y la presencia o ausencia de sufrimiento fetal y procurar el nacimiento de niños por la vía más apropiada en las mejores condiciones de salud. Se implantó la presión positiva continua con el método de Gregory, poco a poco se normatizaron los procedimientos, se implementaron los sistemas de registro y vigilancia indispensables para un cuidado intensivo de calidad. El avance vertiginoso de los conocimientos, en los ámbitos de su competencia, hizo necesario contar con el concurso de otros especialistas y es así como se incorporaron expertos en materia perinatal, neuropediatria y genética.

El grupo de enfermeras se entrenó en rutinas de cuidados especiales: fijación y cuidado de tubos endotraqueales, drenaje postural, fisioterapia respiratoria, aspiración de flemas y secreciones bucales y de las vías respiratoria altas. Perfeccionaron su habilidad para las venopunturas en especial de los prematuros extremos de peso muy, muy bajo al nacer y la colocación de catéteres centrales percutáneos. Colaboraron de modo eficiente en la canalización de los vasos umbilicales para distintos fines y propósitos: toma seriada de muestras para gasometría y exámenes de laboratorio, administración de líquidos, exanguíneo transfusión, monitoreo invasivo de tensión arterial, etc.

En 1980 la institución hizo aportes significativos y adquirió equipo de monitoreo, gasómetro, incubadoras de calor radiante, oxímetros ambientales, ventiladores mecánicos, equipo portátil de rayos X y así se confirmaba el nacimiento, en el país, de la primera unidad de cuidados intensivos neonatales en el Hospital "Carlos Andrade Marín", el hospital terciario más importante del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

Se perfeccionó el cuidado intensivo, poco a poco se logró que sobrevivieran prematuros extremos y de muy bajo peso al

nacer. Se ganó la experiencia suficiente en el arte y la ciencia de ventilar neonatos y se disminuyó la mortalidad neonatal a la interesante cifra de 10.3 por mil nacidos vivos. La consulta cobró enorme importancia, en ella se tuvo la oportunidad de valorar todo cuanto se hacía en el cuidado intensivo y se observó con beneplácito la reducción de las secuelas neurológicas graves, una bajísima incidencia de retinopatía de la prematuridad y pocos casos de enfermedad pulmonar crónica del prematuro. La cirugía en recién nacidos afectados de problemas, congénitos o adquiridos, el diagnóstico y tratamiento de las malformaciones cardíacas congénitas alcanzaron niveles de excelencia.

La vieja área de neonatología ya no prestaba las facilidades requeridas por las modernas unidades de cuidado intensivo. Las instalaciones eléctricas eran inseguras e insuficientes, se utilizaban tanques de aire comprimido y de oxígeno para la operación de los ventiladores, los pequeños cubículos dificultaban el manejo de los neonatos y no había control del aire ambiental. Se tornó imperiosa la necesidad de remodelarla y se emprendió con ahínco y mucha fe esta tarea. Se dibujaron los planos, se consiguieron todas las autorizaciones, desde mediados de 1991 se realizaron los trabajos, se culminaron en 1993 y se pusieron al servicio de los niños ecuatorianos unas instalaciones muy cómodas, modernas y seguras. En los años siguientes se consolida el funcionamiento de todos los repartos, perfecciona normas y procedimientos, se torna regular el uso de surfactante exógeno, se implanta la nutrición parenteral como procedimiento de rutina y aprovecha la experiencia adquirida por años para colocar al servicio a la cabeza de los servicios neonatales del país, la mortalidad neonatal llega a 8.0 por mil y de este modo compete con la alcanzada por otras unidades de países de Latinoamérica.

MATERIAL Y MÉTODO

Para los datos presentados y analizados en primer lugar se utiliza el método descrito en el trabajo anterior¹ que tiene sus fundamentos en el Sistema Informático Perinatal (SIP) desarrollado por el Centro Latinoamericano de Perinatología.^{22,23} Para la parte en que se muestra y analiza la morbilidad atendida tanto en la sala de cuidados intensivos como en el reparto de cuidados intermedios el hospital "Carlos Andrade Marín" importante unidad de tercer nivel del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social ha desarrollado, en su servicio de Perinatología y Neonatología, un sistema para registrar datos concernientes a morbilidad y mortalidad perinatales que al revisarse periódicamente proveen de información para ratificar o rectificar sus protocolos de registro y manejo. La información de todos los pacientes que nacen en la institución o que llegan transferidos se recolectan de manera prospectiva en hojas diseñadas para el efecto, ciñéndose con toda estrictez a las definiciones desarrolladas o adoptadas por el equipo de investigación. Los médicos residentes, debidamente entrenados para esta tarea se encargan de transcribir diariamente la información en 2 bases de datos: la una es el SIP perinatal, versión 1.13 diseñada por el CLAP y la otra es una base propia, creada en FOX PRO 2.6 para Windows cuyos 197 ítems están organizados bajo

acápites representativos de los problemas e intervenciones neonatales.

RESULTADOS

El número de nacimientos en el 2004 aumentó en 10.8% respecto al año 2001 y es previsible que esta recuperación siga incrementando pese a que las causas responsables de la disminución: paros, remodelación del hospital y de su centro tocoquirúrgico no terminan. Es, obviamente, el resultado de la crisis económica de la población y la imposibilidad cada vez mayor de acceder a los servicios de salud privados aun cuando se disponga de algún sistema de medicina prepagada de baja cobertura por la dificultad de abonar el copago.

Se aprecia, como la población atendida en el HCAM tiene una carga intermedia de problemas. En esta ocasión el puntaje llega a 184 lo que implica una reducción del 10% ante los 204 reportados en la publicación anterior.¹ Los puntos otorgados a los indicadores presentes en la tabla configuran, de modo confiable y creíble una población de riesgo medio pues la mayoría no alcanzan números o porcentajes significativos. Se nota en general una población preocupada por tener un control prenatal más frecuente, apenas el 7.3% tuvo menos de 5 controles, prácticamente no hay fumadoras ni obesas en el grupo y si bien el número de diabéticas ha aumentado está lejos de constituir un problema. En la Seguridad Social no se atienden adolescentes embarazadas pero un 18.3% tiene edad igual o mayor a 35 años. Tabla No.2 Todo lo comentado está de acuerdo con un servicio de Obstetricia destinado a la atención de afiliadas con gestaciones complicadas y no complicadas.

Tabla No.2
CLAP (OPS/OMS)
Centro Latinoamericano de Perinatología
y Desarrollo Humano
SISTEMA INFORMÁTICO PERINATAL –
Versión 1.34 – 26/03/2005
Descripción de la población

Fecha parto entre 01/01/2003 y 31/12/2004

**6900 nacimientos de 6834 embarazos
(3314 en 2003 y 3520 en 2004)**

6843 nacidos vivos y 57 mortinatos

**Población típica de bajo riesgo
(baja carga de problemas): 180 puntos**

Carga de problemas de esta población: 184

**Población típica de alto riesgo
(alta carga de problemas): 650 puntos**

Indicador	Cantidad	Tasa
Aborto previo	2324	34.0
Edad materna igual o mayor a 35 años	1253	18.3
Gestas 0	1777	26.0
Consultas prenatales de 1 a 4	503	7.3
Gestaciones de 4 o más	968	14.1

Madre sin pareja	752	11.0
Bajo peso al nacer previo	273	4.0
Muerte fetal previa	123	1.8
Muerte neonatal previa	68	1.0
HTA crónica	116	1.7
Educación elemental	205	3.0
Educación ninguna	28	0.4
Sin consulta prenatal	20	0.3
Intervalo intergenésico corto (<6m)	28	0.4
Hábito de fumar	53	0.8
IMC >29	68	1.0
Diabéticas	27	0.4
Isoinmunización	16	0.2
VDRL+	39	0.5
Edad materna de 10 a 14 años	0	0.0

La comparación de los indicadores FIGO de los dos trabajos muestra, en el actual, un importante incremento del número de cesáreas, se ha colocado en 48.5% y esto no se compadece con la calificación de mediano riesgo alcanzado por su población ni con la disminución del puntaje comentada en párrafos anteriores. Falta, sin duda, profundizar el estudio de este tema para determinar causas y motivos de cifra tan alta. La cantidad de neonatos hospitalizados ha pasado de 10.9% a 17.6% el aumento se ha dado gracias a ciertos cambios en la política de control y vigilancia intensiva, de recién nacidos de alto riesgo, beneficiarios de actividades de orden preventivo especialmente en materia de problemas metabólicos, infecciosos y respiratorios. El índice de prematuridad se mantiene, con pequeñas fluctuaciones, alrededor del histórico 11% del servicio.

Es significativa la reducción de la tasa cruda de mortalidad neonatal. Se llama cruda porque incluye a todos los productos que nacieron vivos, de edad gestacional igual o mayor a 22 semanas sin que importe el peso al nacimiento y los que fallecieron en la propia sala de partos pese a la activa reanimación que recibieron. Tampoco se han excluido los portadores de malformaciones congénitas incompatibles con la vida. En los años estudiados no se han reportado casos de muerte materna. La tasa de malformaciones fetales es de 1.4% y se mantiene sin modificaciones desde hace algunos años, esto pese al 18.3% de parturientas de edad igual o mayor a 35 años. Tabla No.3 Los sistemas de registro obviamente han mejorado y gracias a ello se consignan 62 embarazos múltiples: 1 cuádruple, 2 triples y 59 gemelares. Estos, por su importancia, serán motivo de una revisión especial.

Tabla No.3
CLAP (OPS/OMS)
Centro Latinoamericano de Perinatología
y Desarrollo Humano
SISTEMA INFORMÁTICO PERINATAL
- Versión 1.34 - 26/03/2005

Indicadores FIGO

Fecha parto entre 01/01/2003 y 31/12/2004

**6900 nacimientos de 6834 embarazos
(3314 en 2003 y 3520 en 2004)**

6843 nacidos vivos y 57 mortinatos

Indicador	Cantidad	Tasa
RN vivos	6843	-.-
Terminación por cesárea (%)	3378	48.5
Paridad cero	2970	43.4
Edad materna igual o mayor a 35 años	1253	18.3
Bajo peso al nacer (%)	951	13.7
Recién nacidos hospitalizados	1219	17.6
Prematuridad (%)	781	11.4
Educación < 4 años	28	0.4
Mortalidad neonatal	66	9.6
Traslados desde otro nivel	109	1.6
Malformaciones del recién nacido	85	1.2
Paridad igual o mayor a cuatro	425	6.2
Muerte fetal durante el embarazo	57	0.8
Sin consulta prenatal	20	0.3
Parto por persona no calificada	1025	15.0
Muerte fetal durante el parto	11	0.1
Mortalidad materna hospitalaria (por cien mil)	0	0.0
Edad materna de 10 a 14 años	0	0.0
Embarazos múltiples	62	0.9

En lo referente a los llamados indicadores básicos se observa la ratificación de algunas cifras. Tabla No.4 Tal es el caso de la terminación por cesárea, la prematuridad, la mortalidad materna hospitalaria entre las más importantes.

En la tabla consta algo de los resultados neonatales. En efecto el peso bajo al nacer es de 13.7% la cual tiene un incremento de 52.2% sobre el 9.0% reportado por la OPS²⁴ para el Ecuador en el 2003. Esta importante diferencia se explicaría por el riguroso sistema de registro seguido en el hospital "Carlos Andrade Marín", la cuidadosa toma de medidas antropométricas a todos los niños nacidos en el hospital y los esfuerzos hechos en cada caso para establecer las causas del mal crecimiento, la gran mayoría son de orden nutricional. La mortalidad perinatal ha sufrido una nueva disminución gracias a la reducción a 8.0 por mil de la mortalidad fetal, especialmente de la tardía, resultado a su vez, del descubrimiento oportuno de fetos en peligro de muerte y la aplicación de medidas de control efectivas como la reanimación in útero y la realización de una cesárea en el momento justo. La mortalidad neonatal

precoz corresponde a la tasa cruda, sin excluir a ninguno de los muertos en los primeros 6 días de vida, explica el ligero incremento con respecto al 5.8 por mil reportado en la publicación anterior.

Tabla No.4
CLAP (OPS/OMS)

Centro Latinoamericano de Perinatología
y Desarrollo Humano
SISTEMA INFORMÁTICO PERINATAL
- Versión 1.34 - 26/03/2005
Indicadores básicos

Fecha parto entre 01/01/2003 y 31/12/2004

6900 nacimientos de 6834 embarazos
(3314 en 2003 y 3520 en 2004)

6843 nacidos vivos y 57 mortinatos

Indicador	Cantidad	Tasa
Recién nacidos vivos	6843	-.-
Terminación por cesárea (%)	3378	48.5
Pequeño para edad gestacional	167	2.4
Bajo peso al nacer (%)	951	13.7
Prematurez (%)	781	11.3
Mortalidad perinatal (por mil)	105	15.2
Peso muy bajo al nacer (%)	160	2.3
Mortalidad fetal (por mil)	57	8.2
Mortalidad neonatal precoz (por mil)	48	7.0
Mortalidad materna hospitalaria (por cien mil)	0	0.0

Para establecer el estado de la morbilidad materna se presenta la tabla No.5 y en ella aparte de una nueva confirmación de ciertos datos como la atención de un 15% de partos por personal que el CLAP considera no calificado (internos rotativos y estudiantes en el HCAM) hecho plenamente justificado por tratarse de una unidad docente de pre y postgrado que permite, a las personas en formación, adquirir estas destrezas bajo supervisión.

Los problemas hipertensivos previos a la gestación o propios del embarazo, en especial la preeclampsia, ocurre en el 4.6% de las embarazadas de esta serie. La suma de todos los problemas que cursan con hipertensión es de 6.6%. La temible eclampsia es poco frecuente. Baja es la tasa de infección puerperal.

La Organización Mundial de la Salud propone un conjunto de indicadores relacionados con el feto particularmente con el peso al nacer, la edad de gestación, la calidad de embarazo único o múltiple y su atención por personal calificado.

Es muy llamativo constatar, a lo largo de los años, la cifra relativamente constante de niños de peso muy bajo al nacer (<1500 g.) lo mismo que la tasa de prematurez. Esta, no desciende pese a que el servicio cuenta con tocolisis, monitoreo fetal y demás medidas apropiadas para controlar a las gestantes en trabajo de parto de pretérmino. La prematurez es la que más aporta niños con muy alto riesgo de enfermar

o morir en el periodo neonatal. Los productos de embarazo múltiple ya aparecen en la lista y la tendencia es claramente ascendente.

Tabla No.5
CLAP (OPS/OMS)

Centro Latinoamericano de Perinatología y
Desarrollo Humano
SISTEMA INFORMÁTICO PERINATAL
- Versión 1.34 - 26/03/2005

Indicadores de morbilidad materna

Fecha parto entre 01/01/2003 y 31/12/2004

6900 nacimientos de 6834 embarazos
(3314 en 2003 y 3520 en 2004)

6843 nacidos vivos y 57 mortinatos

Indicador	Cantidad	Tasa
Parto por personal no calificado	1025	15.0
Hemorragia del primer trimestre	423	6.2
Pre eclampsia	314	4.6
Hemorragia del segundo trimestre	143	2.1
Hemorragia del tercer trimestre	129	1.9
Hipertensión arterial crónica	116	1.7
Analfabetismo	28	0.4
Sin consulta prenatal	20	0.3
Eclampsia	20	0.3
Infección puerperal	8	0.1
Mortalidad materna hospitalaria (por 100.000)	0	0.0

La publicación anterior, trabajada con información recogida desde el 1 de enero de 1995 o sea una década atrás, daba cuenta de una cifra muy preocupante de niños pequeños para la edad gestacional (25.1%), esto implicaba e implica a niños que al nacer tuvieron un peso situado por debajo del percentil 10 del correspondiente para su edad gestacional en la curva de crecimiento intrauterino empleada para su clasificación. Explicando un poco mejor esto quiere decir que el niño puede ser pequeño para la edad gestacional pese más de 2500 g. o pese menos de 2500 g.

El concepto de peso bajo al nacer es de corte epidemiológico y no toma en cuenta la edad de gestación del neonato. Por esta debilidad no se sabe cuantos son prematuros y cuantos son de término. Los primeros podrían tener 2000 g. de peso al nacer y caer por este motivo dentro de la categoría de peso bajo al nacer pero, ser de peso adecuado si la edad gestacional es de 34 semanas o grande para edad gestacional si la edad gestacional es de 30 semanas. La diferencia no es semántica, es de profunda significación clínica porque los índices de morbilidad y de mortalidad se mueven de modo diferente en uno y en otro caso.²⁵ Entraña más peligro para la vida y la integridad del nuevo ser la edad gestacional más corta. El grado de madurez alcanzado por los órganos y sistemas es determinante para la adaptación a la

vida extrauterina y superar los problemas propios de la prematuridad con un mínimo de secuelas o sin ellas. Por fortuna ahora se reporta una notable reducción de niños pequeños para la edad gestacional y la mayoría de los llamados de peso bajo son de pretérmino tal como ocurre en países más desarrollados.

Estas consideraciones son válidas para interpretar los indicadores de mortalidad y patologías propuestos por la OMS y la demanda por conocer los nacimientos en grupos independientes según peso al nacer edad gestacional. Los embarazos múltiples con frecuencia producen niños prematuros y de poco peso al nacer y así se justifica la preocupación por su creciente número.

Tabla No.6

CLAP (OPS/OMS)

Centro Latinoamericano de Perinatología y
Desarrollo Humano

SISTEMA INFORMÁTICO PERINATAL
- Versión 1.34 - 26/03/2005

Indicadores de mortalidad y patologías OMS

Fecha parto entre 01/01/2003 y 31/12/2004

**6900 nacimientos de 6834 embarazos
(3314 en 2003 y 3520 en 2004)**

6843 nacidos vivos y 57 mortinatos

Indicador	Cantidad	Tasa
Total de nacimientos (vivos y muertos)	6900	100.0
RN vivos de peso extremadamente bajo al nacer (<1000 g)	76	1.1
RN vivos con peso de 1000 a 1499 g	87	1.3
RN vivos con peso de 1500 a 2499 g	809	11.8
RN vivos con peso igual o mayor a 2500 g	5885	86.0
Nacidos de edad gestacional de 22 a 27 semanas	46	0.6
Nacidos de edad gestacional de 28 a 32 semanas	136	2.0
Nacidos de edad gestacional de 33 a 36 semanas	634	9.2
Nacidos de edad gestacional igual o mayor a 37 semanas	6079	88.2
Índice de masculinidad (RN sexo masculino y M/F x 100)	3593	108.0
Nacidos de embarazos simples	6772	98.1
Nacidos de embarazos múltiples	128	1.8
Nacidos de embarazos triples	6	0.1
Nacidos de embarazos cuádruples	4	0.1
Nacidos con personal calificado	6210	90.0
Nacidos sin personal calificado	690	10.0
Recién nacidos con asfixia	62	0.9
Recién nacidos con trauma obstétrico	7	0.1
Recién nacido pretérmino	781	11.3
Recién nacido con infección	131	1.9

En esta casuística los asfixiados graves que demandan reanimación compleja y avanzada llegan al 1% y no es mayor a la reportada en el texto de reanimación neonatal de la American Heart Association y la American Academy of Pediatrics.²⁶

MORBILIDAD: Principales rubros

Del 1 de enero de 2003 al 31 de diciembre de 2004 se atendieron 6950 niños: 6900 nacieron en el propio hospital de 6834 embarazos y 50 fueron transferidos de otras unidades de la ciudad, de la provincia o del país. Las tablas No.7 y No.8 muestran en detalle las características de los nacidos en el HCAM.

Se nota que 27 (38%) de las 71 muertes neonatales ocurrieron en el grupo de productos muy prematuros (7semanas) y que 21 (36.8%) de los 57 mortinatos fueron de término. La mortalidad perinatal podría reducirse más si se establecieran medidas de control más rígidas y eficaces en el tema de la prematuridad permitiendo que la gestación avance por lo menos hasta las 28 semanas pues como se aprecia la mortalidad sufre una drástica disminución, de 47.8 a 13.9%, a partir de esta época y si el control prenatal detectare a los fetos de término en riesgo inminente de muerte. Ambas tareas son de difícil ejecución y el cuidado intensivo de prematuros extremos demanda ingentes recursos económicos.

Tabla No. 7

DISTRIBUCIÓN POR EDAD GESTACIONAL
Y CONDICIÓN AL NACER DE 6900 NEONATOS.
HCAM 2003 - 2004

EG	No. Nacidos Vivos		Nacidos Muertos		Muertos neonatales		
	No.	%	No.	%	No.	%	
<22	5	5	100.0	0	0.0	5	100.0
22 a 27	46	35	76.1	11	23.9	22	47.8
28 a 32	136	122	89.7	14	10.3	19	13.9
33 a 36	634	623	98.3	11	1.7	9	1.4
>37	6079	6058	99.7	21	0.3	16	0.3
TOTAL	6900	6843	99.2	57	0.8	71	1.0

De las 71 muertes observadas en el período 35 (49.3%) correspondieron a niños que pesaron menos de 1000 gramos al nacer. Sobre los 1000 gramos de peso los resultados son mucho mejores (13.5%) de manera que si se lograra en los casos extremos llegar hasta las 28 semanas por lo menos y pesos superiores a 1000 g. se podría disminuir la tasa de mortalidad neonatal siempre y cuando se cuente con unidad de cuidados neonatales equipada y en pleno funcionamiento.

Tabla No.8

DISTRIBUCIÓN POR PESO Y
CONDICIÓN AL NACER DE 6900
NEONATOS. HCAM 2003 - 2004

Peso en g.	Nacidos Vivos		Nacidos Muertos		Muertos neonatales		
	No.	%	No.	%	No.	%	
<500	9	88.9	1	11.1	8	100.0	
500 a 999	67	82.1	12	17.9	27	49.0	
1000 a 1499	96	90.6	9	9.4	13	13.5	
1500 a 2499	827	97.7	19	2.3	11	1.3	
>=2500	5901	5885	99.7	16	0.3	12	0.2
TOTAL	6900	6843	99.2	57	0.8	71	1.0

Los datos de morbilidad que se analizan a continuación corresponden a 6893 egresos del período, distribuidos según reparto en el que fue atendido y del que recibió el alta, del siguiente modo: Tabla No.9

Tabla No.9

DISTRIBUCIÓN DE LOS EGRESOS
SEGÚN REPARTO

Reparto	Número	Frecuencia	Acumulada
Nació vivo y murió en sala de partos o quirófano	13	0.2	0.2
Alojamiento conjunto	5604	81.3	8135
Cuidados intermedios	793	11.5	93.0
Cuidados intensivos	423	6.1	99.1
Transferidos a intermedios	14	0.2	99.3
Transferidos a intensivos	46	0.7	100.0
TOTAL	6893	100.0	

A las salas de cuidados especiales: intermedios e intensivos ingresaron 1276 (18.5%) pacientes. La mortalidad en intermedios es de 0 %.

De la patología neonatal, la respiratoria es usualmente la más frecuente y la más grave y se pasa a revisarla. Tabla No.10 Deben observarse cambios por el uso rutinario de surfactante en este par de años. En efecto la mortalidad por membrana hialina era el 32.3 de los 409 fallecidos entre 1986 y 1994 ahora es de 17 de 71 (23.9%) lo cual significa una reducción de 26%. Es importante señalar que 9 (53%) de estas muertes ocurrieron en niños de menos de 1000g. de peso al nacer y de edad gestacional igual o menor de 27 semanas.

Tabla No.10

PATOLOGÍA RESPIRATORIA
SEGÚN PESO AL NACER

PATOLOGÍA	<1000 g		1000 a 1499		1500 a 2499		>=2500	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Membrana hialina	38	65.5	34	38.6	36	4.6	6	.01
Taquipnea transitoria	1	1.7	25	28.4	146	18.6	113	2.1
Aspiración meconial	0	0.0	0	0.0	3	0.4	10	0.2
Neumonía	14	24.1	18	20.5	27	3.4	24	0.4
Atelectasia	9	15.5	10	11.4	3	0.4	8	0.1
Neumotórax	5	8.6	6	6.8	14	1.8	23	0.4
Apnea	12	20.7	16	18.2	16	2.0	6	0.1
Hemorragia pulmonar	2	3.4	4	4.5	0	0.0	2	0.0
DBP	15	25.9	23	26.1	12	1.5	6	0.1
Enfisema pulmonar	6	10.3	2	2.3	2	0.3	2	0.0
Enfisema intersticial	5	8.6	3	3.4	0	0.0	2	0.0

La hemorragia pulmonar todavía es una patología infrecuente, cuando se presenta es usualmente grave y de manejo difícil. En los años estudiados hubo 8 casos que corresponden a 1.1 por mil, muy similar a la reportada en un trabajo anterior (1.3 por mil nacidos vivos). La neumonía continúa ligada a la ventilación mecánica y se trata más bien de una complicación del procedimiento que un problema de orden primario ligado, por ejemplo a la ruptura de membranas. El número de casos de neumonía y el porcentaje del total de nacidos vivos muestran un leve incremento de 0.8% a 1.2%. El barotrauma (neumotórax, enfisema pulmonar o intersticial) está relacionado con la ventilación mecánica. El neumotórax espontáneo es muy esporádico.

El síndrome de aspiración meconial no existe entre niños de peso inferior a 1500g. los pocos del grupo de 1500 a 2499 fueron pequeños para la edad gestacional portadores de sufrimiento fetal crónico agudizado. Por fortuna el síndrome grave es poco frecuente en el servicio. La apnea neonatal es propia, como es ampliamente conocido, de los prematuros y en esta serie 1 de cada 5 de los niños de peso al nacer menor de 1500g. la presenta.

En materia de problemas metabólicos, la hipoglucemia es el más frecuente sobre todo en neonatos de peso menor a 1500g. Para disminuirla se trabajó un algoritmo²⁸ de corte preventivo y se espera reducir el número en el futuro. La hiperkalemia, usualmente muy grave en los prematuros, es infrecuente, pese a esto es menester tenerla en mente cuando de modo inesperado e inexplicable se detecta bradicardia severa. De los otros problemas se puede asegurar que no son muy frecuentes gracias a los cuidadosos procedimientos em-

pleados en la hidratación y la nutrición parenteral (NPT), todos los casos de hiperglicemia se asocian a NP PT.

TABLA No. II
PATOLOGÍA METABÓLICA
DISTRIBUIDA POR EL PESO AL NACER

PATOLOGÍA	<1000 g		1000 a 1499		1500 a 2499		>=2500	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Hipoglicemia	5	8.6	15	17.0	62	7.9	68	1.3
Hiperglicemia	7	12.1	3	3.4	1	0.1	5	0.1
Hipocalcemia	1	1.7	0	0.0	4	0.5	11	0.2
Hiponatremia	2	3.4	2	3.3	1	0.1	3	0.1
Hipernatremia	0	0.0	1	1.1	0	0.0	2	0.0
Hipokalemia	0	0.0	2	2.3	0	0.0	1	0.0
Hiperkalemia	3	5.2	3	3.4	0	0.0	1	0.0

La sepsis confirmada con hemocultivo positivo tuvo una incidencia de 9.45 por mil nacidos vivos²⁹ hasta el año de 1995. En los últimos años se redujo de manera muy significativa hasta 3.19 por mil, representa en términos porcentuales una reducción del 66% y esto implica un notable progreso en lo referente a prevención de infecciones, manejo de la vía aérea, de catéteres centrales y de las invasiones en general. Quizá lo más notable es la disminución del número de venopunturas por el advenimiento del catéter venoso central percutáneo. Las infecciones intrauterinas (STORCH) son esporádicas y la más encontrada es la causada por el citomegalovirus. Vale la pena indicar que la búsqueda de este tipo de infecciones es sistemática en los neonatos, pequeños para la edad gestacional atendidos en el servicio y en todos los que presentan signos sugestivos independientemente del peso para la edad gestacional.

TABLA No. II
PATOLOGÍA INFECCIOSA
DISTRIBUIDA POR EL PESO AL NACER

PATOLOGÍA	<1000 g		1000 a 1499		1500 a 2499		>=2500	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Sepsis confirmada	3	5.2	6	6.8	8	1.0	8	0.1
Sospecha sepsis	20	34.5	19	21.6	31	3.9	29	0.5
Meningitis	1	1.7	1	1.1	2	0.2	2	0.0
Toxoplasmosis	0	0.0	0	0.0	0	0.0	2	0.0
CMV	0	0.0	0	0.0	0	0.0	5	0.1
Piodermitis	0	0.0	2	2.3	32	4.1	59	1.1
Osteomielitis	1	1.7	1	1.1	1	0.1	3	0.1
Onfalitis	0	0	5	5.7	8	1.0	8	0.1
Flebitis	4	6.9	5	5.7	8	1.0	8	0.1

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

1. El Ecuador vive una etapa prolongada de problemas que han repercutido de modo negativo en los indicadores de salud, algunos muestran un retroceso (mortalidad materna) y la mayoría un estancamiento significativo (mortalidad infantil, mortalidad neonatal, mortalidad fetal)¹. El Hospital "Carlos Andrade Marín" cuenta, sin embargo, con un servicio de Perinatología y Neonatología que ofrece atención de buena calidad tal como lo demuestran los resultados de este reporte, la mortalidad no ajustada o cruda de la primera semana es de 7.0 por mil nacidos vivos, la ajustada, excluyendo los inmaduros y malformados incompatibles con la vida (trisomía 18, hipoplasia de corazón izquierdo, agenesia renal, etc.) es de 5.4 por mil nacidos vivos y la correspondiente a todo el período neonatal es de 8.1 por mil nacidos vivos. Con esto la mortalidad perinatal es de 13.6 por mil. Todas las cifras están muy por debajo de las reportadas por el MSP en el 2003 (Tabla No.2) y por el propio servicio¹ hasta el año 2002. Está en preparación un informe del seguimiento de los niños y de manera preliminar se puede asegurar una buena evolución de los niños egresados de las unidades de cuidado intermedio e intensivo.

2. De lo anterior se desprende el valor que tienen la organización y la previsión en la atención perinatal. La experiencia acumulada a lo largo de los años de vida de la unidad intensiva también es fundamental para explicar la progresiva reducción de la mortalidad neonatal y perinatal como también lo es la calidad y entrega de todo su personal en la tarea. Todo esto suma para justificar plenamente la existencia del servicio, de su unidad intensiva y la demanda constante de equipos con tecnología de punta y medicamentos y recursos de imagen suficientes para mantener su producción y mejorarla en el futuro. Ratifica una de las conclusiones del trabajo anterior: la solidaridad, principio sustantivo del sistema de seguridad social, permite a los ecuatorianos de menores recursos acceder a una atención de tercer nivel y ejercer su derecho a la salud consagrado en la constitución. Resulta preocupante por decir lo menos, la intención de privatizar servicios que son parcialmente o nada cubiertos por los seguros privados debido a los altos recursos económicos que demanda este tipo de atención.

3. También es destacable la reducción de la mortalidad por membranas hialinas pulmonares gracias al uso sistemático de corticoides antenatales y surfactante postnatal. Una causa importante de mortalidad es la inmadurez fetal. También es digna de mencionarse en estas conclusiones la significativa disminución de sepsis, otrora la principal causa de muerte en este servicio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ordóñez G, Centeno E, Bossano R, y cols. Caracterización resumida del Ecuador contemporáneo y aspectos importantes de la reproducción humana en un Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, el "Carlos Andrade Ma-

- rín" de la ciudad de Quito. Reporte de 8 años de trabajo con el Sistema Informático Perinatal. (SIP). Cambios 2004;5:24-33
2. Organización Panamericana de la Salud. La Salud en las Américas. Volumen I. 1998
 3. Organización Panamericana de la Salud. El progreso de la salud de la población. Informe Anual del Director - 2000.- Washington, D.C.: OPS, 2000
 4. Organización Panamericana de la Salud. Información para la salud: Informe Anual del Director, 1998.- Washington, D.C.: OPS, 1999
 5. Organización Panamericana de la Salud. Gente sana en entornos saludables: Informe Anual del Director, 1996.-Washington, D.C.: OPS, 1997
 6. PAHO. Health in the Americas, 1998 Edition. Washington, D.C.: PAHO, 1998-2v. (PAHO Scientific Publication; 569)
 7. Parker JD, Schoendorf KC, Kiely JL. Associations between measures of socioeconomic status and low birth weight, small for gestational age, and premature delivery in the United States. *Annals of Epidemiology* 1994;4:271-8
 8. Wilcox LS, Marks JS, eds. From data to action: CDC's public health surveillance for women, infants, and children. Atlanta, Georgia: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, CDC, 1994
 9. Woodbury RH. Economic factors in infant mortality. *J Am Stat Assoc* 1924;19:137-55
 10. Adams MM, Rhodes PH, McCarthy BJ. Postneonatal deaths from infections and injuries. *Am J Prev Med* 1991;7:166-71
 11. Kessel SS. Postneonatal mortality: a performance indicator of the child health care system. *Pediatrics* 1990;86:1107-11
 12. Lee PR, Moss N, Krieger N. Measuring social inequalities in health. *Public Health Rep* 1995;110:302-5
 13. Gould JB, Davey B, LeRoy S. Socioeconomic differentials and neonatal mortality: racial comparison of California singletons. *Pediatrics* 1989;83:181-6
 14. MacDorman MF, Rosenberg HM. Trends in infant mortality by cause of death and other characteristics, 1960-88. Hyattsville, Maryland: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, CDC, 1993. (Vital and health statistics; series 20, no. 20)
 15. Ordóñez G, Centeno E, Bossano R, Vaca M, Lovato P. Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica. Libro II. 1997
 16. Vásconez F, y cols. Crecimiento Intrauterino en Quito. Variables Sociales y Biológicas. Facultad de Ciencias Médicas-Conacyt. Quito. 1984;141
 17. Espinosa N, Bahamonde F. Crecimiento humano intrauterino en los Andes Ecuatorianos. Nutrición y desarrollo en los Andes Ecuatorianos. 1975;141 IM-SE
 18. Espinosa N. El déficit de peso del recién nacido a término de los Andes Ecuatorianos. *Tribuna del Postgrado de Pediatría* 1982;3:11-54
 19. Espinosa N, Bahamonde F, Ordóñez G. Desnutrición fetal en el Ecuatoriano Andino. *Tribuna del Postgrado de Pediatría* 1984;5:21-62
 20. Espinosa N, Bahamonde F, Ordóñez G. El Crecimiento Humano Andino Intrauterino y Postnatal en los Primeros Meses. *Tribuna del Postgrado de Pediatría* 1984;5:63-88
 21. Reseña Histórica del Servicio de Perinatología y Neonatología. Cambios 2003;4:186
 22. CLAP. Sistema Informático Perinatal en el Uruguay: experiencia del quinquenio 1985-89 y perspectivas. Publicación Científica CLAP 1229, Montevideo, 1991
 23. CLAP. Sistema Informático Perinatal en el Uruguay: periodo 1990-92 Publicación Científica CLAP 1278, Montevideo, 1993.
 24. Información Sanitaria. Iniciativa Regional de Datos Básicos en Salud; Sistema de Información Técnica en Salud. Washington DC, 2003
 25. Bataglia F, Lubchenko L. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *J Pediatr* 1967;71:159
 26. American Heart Association and American Academy of Pediatrics. Texto de Reanimación Neonatal. 4ª ed. 2003
 27. Ordóñez G, Vaca M, Pérez N, y cols. Membrana hialina pulmonar: Morbimortalidad en el Hospital "Carlos Andrade Marín". Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica. Libro II 1997:275-289
 28. Ordóñez G, Bossano R, Nieto O, y cols. Diagnóstico y tratamiento perinatales de la hipoglucemia: Algoritmo desde la perspectiva del feto y del recién nacido. Cambios 2003;4:58
 29. Ordóñez G, Vaca M, Arguello L, y cols. Sepsis Neonatal: Factores de riesgo, tratamiento y resultados. Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica. Libro II 1997:315-335

FACTORES QUE CONTRIBUYEN EN LA MUERTE TEMPRANA DE LOS NEONATOS DE PESO EXTREMADAMENTE BAJO AL NACER

Dr. Gabriel Ordóñez Nieto*
Dr. Efraín Centeno Mosquera**
Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira*
Dr. Wilmer Sánchez Escalante***
Dra. Saskia Vallejo Haro.****
Dra. Yesenia Freire Gavilanes****

RESUMEN

Objetivo: Comparar las características clínicas de los niños de peso extremadamente bajo al nacer fallecidos en los primeros 6 días de vida con los fallecidos entre los 7 y 28 días de vida postnatal y con los niños del mismo peso que viven más de 28 días y desarrollar un modelo de riesgo para la muerte temprana.

Diseño del estudio: Los datos perinatales de 6950 niños que nacieron vivos entre el 1 de enero de 2002 y 31 de diciembre de 2003 fueron recogidos de manera prospectiva en el servicio de Perinatología y Neonatología del HCAM. Las características maternas y neonatales de los niños muertos tempranamente se compararon con las de los niños muertos entre los 7 y 28 días y los que vivieron más de 28 días. Se desarrolló un modelo de riesgo de muerte temprana mediante el análisis de regresión logística con resultados expresados como Odds ratio con 95% de IC.

Resultados: Las madres de los niños muertos de modo temprano tuvieron labor de parto, experimentaron menos cuadros de hipertensión, pocas recibieron cursos de maduración con corticoide y en general se les practicó un menor número de cesáreas que a las madres de los niños de los otros grupos. Los niños presentaron puntuaciones de Apgar más bajas, no fueron reanimados con intubación al nacimiento, la ventilación mecánica y la administración de surfactante se ofreció a pocos niños de este grupo. La edad gestacional promedio fue más corta y el peso al nacimiento más bajo que en los otros niños. El mayor riesgo de morir tempranamente estuvo asociado con el embarazo múltiple (OR 7.49; IC 95% 2.22-25.2), falta de surfactante (OR 1.59; IC 95% 0.61-4.11), baja puntuación de Apgar (OR 1.69; IC 95% 1.38-2.03), falta de corticoides antenatales (OR 1.76; IC 95% 0.63-4.92), edad gestacional acortada (OR 1.12; IC 0.97- 1.29).

Conclusión: La muerte de los 6 primeros días de vida, especialmente la que ocurre en las primeras 24 horas, de los niños de peso extremadamente bajo al nacer se puede relacionar con una atención menos dedicada, menos prolija y menos intensiva que la ofrecida a los neonatos de mayor peso.

SUMMARY

Objective: To compare the typical clinical findings of the neonates extremely low birth weight who die in the first six days of life with the neonates dying between the 7 and 28 days of postnatal life and with the neonates with the same weight that live more than 28 days and develop a risk model for early death.

Study design: The perinatal data of 6950 infants that born alive between January 1 of 2002 and December 31 of 2003 was picked through a prospective way in the Perinatology and Neonatology service of the Carlos Andrade Marin Hospital. The maternal and neonatal characteristics of the neonates who die in the first 6 days were compared with the others group. It develops a risk model of early death with a logistic regression model with results expressed as Odds ratio with 95% of IC.

Results: the mothers of the early dying neonates had labor, less hypertension and few had steroids maturation and in general way the had less c-section than the mothers from the other group. The infants has lower Apgar scores, it did not have tracheal intubation during CPR, few of the infants had surfactant and the mechanical

* Profesor de Pediatría de Pre y Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador y del Colegio de Ciencias de la Salud de la USFQ. Médico Tratante del Servicio de Perinatología y Neonatología del HCAM, Pediatra del Hospital Vozandes de Quito

** Profesor de Pediatría de Pre y Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador, Jefe del Servicio de Perinatología y Neonatología del HCAM

*** Fellow del Postgrado de Neonatología de la USFQ y Residente del HCAM

**** Postgradista de Cuarto Año de Pediatría USFQ, Residente del HCAM

ventilation. The median gestational age and the weight were lower than the others group. The early risk of dying was associated with multiple pregnancy (OR 7.49, IC 95% 2.22-2.52), loss of surfactant (OR 1.59, IC 95% 0.61-4.11), lower Apgar scores (OR 1.69, IC 95% 1-38-2.03), fault of antenatal steroids (OR 1.76, IC 95% 0.63-4.92), short gestational age (OR 1.12, IC 0.97-1.29)

Conclusion: The death that happens in the first six days of life in the extremely low birth weights neonates during the first 24 hours of life is due to deficient and less intensive attention that the unit offer to neonates with more weight.

El cuidado intensivo de los recién nacidos ha contribuido de manera decisiva en la reducción de los índices de mortalidad neonatal particularmente de los niños que al nacimiento pesan menos de 1500g. En épocas recientes, ciertas unidades de vanguardia, dan cuenta de una sobrevivida que alcanza hasta al 80% de neonatos de peso extremadamente bajo al nacer (< 1000gramos).^{1,2} Muchas de las muertes ocurren dentro de la primera semana de vida, sobre todo en las primeras 72 horas.^{3,4,5} En el país hay muy poca información acerca de las situaciones de orden clínico que rodean a los pequeños fallecidos tempranamente.^{6,7,8} La determinación de sus características proporcionaría a los neonatólogos valiosa información perinatal para ofrecer cuidados más eficientes y señalar los casos en los que estaría justificada una terapéutica agresiva sin que participe el prejuicio de obstetras y neonatólogos sobre la viabilidad o inviabilidad del producto.

OBJETIVOS DEL ESTUDIO:

- 1) Comparar las características clínicas de los neonatos de peso extremadamente bajo al nacer fallecidos en la primera semana con los fallecidos entre los 7 y 28 días de vida postnatal.
- 2) Evaluar los factores relacionados con muerte neonatal y sobrevivida después de los 28 días de vida en la unidad de cuidados intensivos neonatales.
- 3) Comparar las causas de muerte entre los grupos

PACIENTES Y MÉTODOS

El hospital "Carlos Andrade Marín" importante unidad de tercer nivel del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social ha desarrollado, en su servicio de Perinatología y Neonatología, un sistema para registrar datos concernientes a morbilidad y mortalidad perinatales que al revisarse periódicamente proveen de información para ratificar o rectificar las medidas propuestas en los protocolos de manejo de los niños de peso extremadamente bajo al nacer. La información de todos los pacientes que nacen en la institución o que llegan transferidos se recolectan de manera prospectiva en hojas diseñadas para el efecto, ciñéndose con toda estrictez a las definiciones desarrolladas por el equipo de investigación. Los médicos residentes, debidamente entrenados para esta tarea se encargan de transcribir la información en 2 bases de datos: la una es el SIP perinatal, versión 1.13 diseñada por el CLAP⁹ y la otra es una base propia, creada en FOXPRO 2.6 para Windows cuyos 197 ítems están organizados bajo los siguientes acápités:

1. Datos generales
2. Patología del embarazo y parto
3. Tratamientos y procedimientos
4. Diagnósticos establecidos:
 - a) Respiratorios
 - b) Metabólicos
 - c) Infecciones
 - d) Hematológicos
 - e) Cardíacos y circulatorios
 - f) Neurológicos
 - g) Gastrointestinales
 - h) Renales
 - i) Misceláneos
 - j) Malformaciones congénitas

Los datos perinatales analizados para este trabajo son: edad materna, número de gestaciones, paridad y cuidado prenatal; complicaciones del embarazo y de la labor de parto: embarazos múltiples, diabetes materna, preeclampsia, hemorragia anteparto, tipo de parto, uso de corticoides y tocolíticos. De la información neonatal se analiza peso al nacer, edad gestacional, sexo del recién nacido, Apgar al 1' y a los 5', maniobras de reanimación, soporte ventilatorio y terapia con surfactante.

La hoja se va llenando diariamente durante la visita médica y conforme los distintos diagnósticos se han confirmado con el auxilio de los exámenes de laboratorio, de los estudios de imagen: ecografía general, ecocardiografía, tomografía axial computada, resonancia magnética y de otros auxiliares como electrocardiograma y electroencefalograma. El servicio cuenta con el apoyo de cardiólogo pediatra e imagenólogo para la realización e interpretación de los estudios practicados a los neonatos. Para solucionar problemas de cirugía general tiene cirujano pediatra y para la realización de ciertos procedimientos como cierre quirúrgico de PCA o cirugías paliativas de corazón hay el especialista en cirugía cardíaca.

Al ocurrir el alta del servicio o la defunción se revisa toda la información con el médico tratante. Lo mismo cuando el niño ha cumplido 28 días de vida y continúa hospitalizado.

El presente estudio comprende a 64 recién nacidos de peso extremadamente bajo al nacer (< 1000 gramos nacidos entre el 1 de enero de 2003 y el 31 de diciembre de 2004). Se focaliza la investigación en este grupo porque es de los más beneficiados de los avances ocurridos en materia de

cuidado neonatal en los últimos años y es de esperarse una reducción de su mortalidad. A los niños de peso extremadamente bajo al nacer, se divide en tres grupos:

1. Fallecidos en los primeros 6 días de vida
2. Fallecidos entre los 7 y los 28 días de vida y
3. Niños que vivieron más de 28 días.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis estadístico se hizo con el programa STATA 8.1 para Windows producido por Stata Corporation. Para medir las asociaciones estadísticas se utilizaron los test X², t y el exacto de Fisher según se trate de variables dicotómicas o continuas.

Con el análisis de regresión logística multivariada se examinó la relación entre la muerte de la primera semana y las características maternas y neonatales y se intentó construir un modelo con la inclusión o exclusión de variables según el tamaño de su X² ajustado. Al final del proceso quedaron 9 variables de interés.

RESULTADOS

De los 6950 egresos ocurridos entre el 1 de enero de 2003 y el 31 de diciembre de 2004 3331 correspondieron al 2003 y 3619 al 2004. De 81 neonatos que al nacer pesaron menos de 1000 gramos 68 nacieron vivos y 13 fueron mortinatos. De los nacidos vivos 16 tuvieron edad gestacional igual o menor a 24 semanas. De acuerdo con la normativa vigente en el servicio solo a los neonatos que pesan más de 600 gramos se les ofrece todas las medidas de cuidado intensivo neonatal, a los otros, se les brinda amor, abrigo y alimento porque las posibilidades reales de que sobrevivan a los numerosos y graves problemas que presentan es nula en nuestra unidad en las condiciones actuales.

Características Maternas

Tabla I Lista de las características maternas de los distintos grupos de niños.

Tabla I. Características Maternas

Niños de peso extremadamente bajo al nacer (<= a 999 g)						
VARIABLE	Muertos entre 0 y 6 días de vida (n = 26)		Muertos entre 7 y 28 días de vida (n = 11)		Vivo a los 29 o más días de vida (n = 27)	
	No.	%	No.	%	No.	%
Hipertensión previa (n)	0	0.0	0	0.0	2	7.4
Preeclampsia (n)	4	15.4	4	36.4	6	22.2
Labor (n)	21	80.7	6	54.5	16	59.2
Corticoide antenatal (n)	3	11.5	6	54.5	16	59.2
Tocolíticos (n)	7	25.0	5	45.4	15	55.5
Cesárea (n)	14	53.8	8	72.7	15	55.5
Control prenatal (<5) (n)	11	42.3	2	18.2	9	33.3

Diabetes (n)	2	7.7	1	9.0	0	0.0
Hemorragia anteparto (n)	10	38.4	3	27.2	6	22.2
Antibióticos (n)	18	69.2	10	90.9	19	70.4
Edad materna (media ± DE)	30.4 ± 6.0		30.0 ± 5.2		30.5 ± 4.9	

* Grupo 1 versus grupo 2 (P < .01).
† Grupo 1 versus grupo 3 (P < .01).

Un número alto de las madres de los niños fallecidos en los primeros 6 días de vida tuvo labor de parto y experimentó menos cuadros de hipertensión previa a la gestación y preeclampsia y recibieron pocas veces cursos completos de corticoides antenatales y en general se les practicó menos cesáreas que a las madres de los niños muertos entre los 7 y 28 días de edad. Es también notorio el menor porcentaje de mujeres tratadas con antibióticos en el mismo grupo. En lo referente a control prenatal el 42% de las madres de los niños más pequeños tuvieron menos de 5 consultas durante su gestación de alto riesgo.

Tabla II. Características del Recién Nacido

VARIABLE	Niños de peso extremadamente bajo al nacer (<= a 999 g)					
	Muertos entre 0 y 6 días de vida (n = 26)		Muertos entre 7 y 28 días de vida (n = 11)		Vivo a los 29 o más días de vida (n = 27)	
	No.	%	No.	%	No.	%
Sexo masculino (n)	9	34.6	6	54.5	9	33.3
Peso de 501 a 750 g (n)	18	69.2	4	36.3	4	14.8
Peso de 751 a 999 (n)	8	30.8	7	63.6	23	85.2
Peso promedio al nacer	622 ± 197		759 ± 158		827.5 ± 96.2	
Edad gestacional media	25.1 ± 3.4		27.2 ± 3.4		28.4 ± 2.5	
24 semanas (n)	11	42.3	4	36.3	1	3.7
25 a 29 semanas (n)	13	50.0	4	36.3	14	51.9
30 a 34 semanas (n)	2	7.6	3	27.2	12	44.4
35 semanas	0	0.0	0	0.0	0	0.0
Gestación múltiple (n)	11	42.3	11	100.0	7	25.9
Apgar 1 minuto 3 (n)	15	57.6	2	18.1	6	22.2
Apgar 5 minutos 3 (n)	13	50.0	0	0.0	0	0.0
Intubación en partos (n)	10	38.4	7	63.6	24	88.8
Ventilación de soporte (n)	12	46.1	11	100.0	24	88.8
Surfactante (n)	5	19.2	8	72.7	20	74.0

* Grupo 1 versus grupo 2 (P < .01).
† Grupo 1 versus grupo 3 (P < .01).

Los niños de peso extremadamente bajo al nacer muertos en la primera semana fueron de peso más bajo y edad gestacional más corta que los fallecidos más tarde. Los niños que vivieron más allá del período neonatal tuvieron más peso y mayor edad gestacional al nacimiento. La puntuación de Apgar al minuto presentó cifras bajas entre los niños fallecidos en la etapa de recién nacidos.

Tabla III Edad de la muerte en niños de peso menor y superior a 750 gramos

Edad muerte	Peso < 750 g		Peso >750 g	
	No.	%	No.	%
< 12 hs	13	59.1	4	26.6
12 a 48 hs	1	4.5	1	6.6
49 hs a 6 días	4	18.2	3	20.0
7 a 28 días	4	18.2	7	46.8
TOTAL	22	100.0	15	100.0

Se evaluaron los índices de mortalidad relacionados con el peso al nacer y el momento de su ocurrencia. Del total de 37 muertes 22 (59.5%) correspondieron a niños que pesaron <750g. y 15 (40.5%) >750g. En el curso de las primeras 11 horas de vida fallecieron 13 (59.1%) de <750 y 4 (26.6%) de >750. Tabla III

La ejecución de maniobras de reanimación es menos frecuente entre los niños muertos en las primeras horas de vida, apenas el 38.4% de tales pacientes fue intubado en la sala de partos y solo el 46.1% recibió asistencia ventilatoria. La terapia con surfactante se aplicó a muy pocos recién nacidos pertenecientes al grupo de muerte precoz o temprana, en los otros, fue significativamente mayor. Entre los que vivieron más de 28 días las condiciones al nacer fueron mejores como lo demuestran las puntuaciones de Apgar al minuto y a los 5 minutos, en ellos hubo además intubación temprana, reanimación vigorosa y soporte ventilatorio efectivo y precoz.

Modelo para la muerte temprana

Se tomaron diecinueve variables para estructurar un modelo para predecir la muerte temprana. Estas fueron: edad materna, número de gestaciones, paridad, cuidado prenatal, gestación múltiple, diabetes mellitus, hipertensión o preeclampsia, presencia de labor de parto, hemorragia anteparto, administración de corticoides, tocolíticos y antibióticos; tipo de parto, edad gestacional, peso al nacer, sexo del neonato, Apgar al minuto, intubación en sala de partos o quirófano y uso de surfactante. Tabla IV

Tabla IV

Riesgo de Muerte precoz en niños de peso extremadamente bajo al nacer.

	Odds Ratio	IC 95%
No surfactante exógeno	1.59	0.61 – 4.11
No intubación en sala de partos	1.12	0.38 – 3.30
No corticoides antenatales	1.76	0.63 – 4.92
No hipertensión ni preeclampsia	1.33	0.47 – 3.74
Baja puntuación de Apgar (por punto)	1.69	1.38 – 2.03
Gestación múltiple	7.49	2.22 – 25.2
Sexo masculino	1.23	0.48 – 3.13
Edad gestacional baja (por semana)	1.12	0.97 – 1.29
Peso más bajo al nacer (por 50 gramos)	1.15	1.05 – 1.24

Análisis de regresión logística multivariada

Entre los niños de peso inferior a 1000 gramos el alto riesgo de muerte temprana se confronta con la sobrevivencia luego de los 28 días de vida y se nota su asociación con el poco uso de corticoides antenatales para acelerar la maduración pulmonar^{10,11,12,13} y, la falta de útero inhibición en el trabajo de parto de pretérmino, la edad gestacional muy corta, el peso al nacer muy, muy bajo; la muy baja puntuación de Apgar al minuto de vida^{14,15,16,17,18,19,20,21} y la falta de surfactante neonatal. La fuerte asociación con los Oproductos de gestación múltiple se explica entre otras cosas porque estos niños con frecuencia son prematuros y de peso muy bajo al nacer.

Los cuadros de hipertensión y preeclampsia se relacionan con disminución del riesgo de muerte temprana.

Tabla V Causa principal de muerte entre los niños de los grupos estudiados

Causa de muerte	Niños de peso extremadamente bajo al nacer (<= a 999 g)			
	Muertos entre 0 y 6 días de vida (n = 26)		Muertos entre 7 y 28 días de vida (n = 11)	
	No.	%	No.	%
Inmadurez	14	53.8	2	18.1
EMH*	5	19.2	4	36.4
Malformación	4	15.4	1	9.1
Infección	2	7.6	1	9.1
HIV****	1	3.8	1	9.1
DBP**	0	0.0	1	9.1
ECN***	0	0.0	1	9.1
TOTAL	26	100.0	11	100.0

* Enfermedad de membrana hialina

** Displasia broncopulmonar

*** Enterocolitis necrotizante

**** Hemorragia intraventricular

Causas de muerte

En este trabajo se define como neonato inmaduro al que tiene una edad gestacional menor de 26 semanas fallecido por insuficiencia respiratoria en ausencia de infección, síndrome de dificultad respiratoria o hemorragia intracraneal masiva. Es la principal causa de muerte en el primer día de vida (53.8%). La enfermedad de membrana hialina pulmonar (19.2%), las malformaciones congénitas (15.4%) y la infección temprana (7.6%) le siguen en importancia en las muertes de los primeros 6 días. En el otro grupo se distingue la membrana hialina (36.4%) y la inmadurez de alguno que sobrevive más de 24 horas. Tabla V

Comentario y conclusiones

El período que sirve de marco para el presente estudio, 1 de enero de 2003 y 31 de diciembre de 2004 se inscribe en una época de importantes progresos en el cuidado obstétrico y neonatal. No todos los avances han llegado a nuestro servicio. La unidad de cuidados intensivos neonatales del HCAM tiene más de 20 años de funcionamiento, ha pasado distintas etapas según los objetivos propuestos y los recursos disponibles. Al comienzo, por ejemplo, orientó sus más importantes esfuerzos a disminuir la mortalidad de los neonatos que al nacer pesaron 2 kg o más, a ventilar a los niños con verdaderas posibilidades de sobrevivida sin secuelas neurológicas graves y a perfeccionar el manejo de la asfixia perinatal y del recién nacido con patología quirúrgica. Ahora está empeñada en reducir la mortalidad de los niños de peso extremadamente bajo al nacer y lo ha logrado entre los de más de 750 gramos.

La definición de viabilidad fue examinada por Reuss y Gordon.²² Entre 1984 y 1985 se establecieron 2 criterios: edad gestacional confiable de 26 semanas y peso estimado 650 g. Los fetos considerados viables tuvieron un chance 18 veces mayor de sobrevivir que el feto calificado como no viable. Esta calificación es importante porque suele acompañarse de una buena predisposición para continuar o terminar el embarazo de la mejor manera posible incluyendo, por supuesto, la realización de una cesárea y la aplicación de corticoides antes del nacimiento, ambos hechos están asociados con mayores posibilidades de vida en el período neonatal.^{23,24}

Doron²⁵ sugirió que la decisión de resucitar a un prematuro extremo se relaciona con la incertidumbre de su pronóstico y las preferencias de los padres. De los factores perinatales uno de los más influyentes en la sobrevivida es la edad gestacional al nacimiento.²⁶ Otros han propuesto que la elegibilidad para intervenciones intraparto y neonatales debería limitarse a fetos de 24 o más semanas de gestación.^{27,28}

En todo caso es bueno señalar que ciertos estudios aseguran una vida sin mayor morbilidad, en el corto plazo, cuando estos niños son vigorosamente reanimados²⁹ y que factores como sexo, edad gestacional y peso al nacer han influido al momento de decidir la instauración de ventilación mecánica en productos muy prematuros de 501 a 800 g.³⁰ Obstetras y pediatras subestiman las tasas de sobrevivida de pre-

maturos y de niños de 23 a 36 semanas de edad gestacional libres de lesiones serias.^{31,32,33,34}

Como consecuencia de este hecho tanto los pediatras como los obstetras dejan de aplicar medidas como los corticoides antes del nacimiento o la cesárea en caso de sufrimiento fetal. Tampoco se planifica la referencia de la gestante a unidades de mayor complejidad ni se anticipa reanimación ni terapia intensiva para el nuevo ser. Esta investigación muestra, entre los niños de altísimo riesgo, vale decir, de peso entre 501 y 750 gramos, edad gestacional 24 semanas y puntuación de Apgar 3 una mortalidad de 65% si fueron intubados en la sala de partos comparada con el 100% entre los niños del mismo peso y edad gestacional que no fueron intubados.

En el presente hay una verdadera preocupación por estos niños. Muchos centros aplican medidas agresivas en su manejo y se han logrado resultados no muy halagadores, se asegura que tan solo se prolonga su vida por unos días o semanas a costos muy altos.^{35,36} Ciertos registros hospitalarios muestran que muchas muertes en los grupos de riesgo señalados anteriormente ocurren en los primeros 3 días de vida. En esta serie el 45.9% murió en las primeras 12 horas.^{5,37}

Es muy importante rescatar a la inmadurez de órganos y sistemas como causa de muerte entre los fallecidos de manera muy precoz (<12horas) y reconocer que en la actualidad, con lo que tiene la unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital "Carlos Andrade Marín" es muy poco lo que se puede ofrecer, en materia de tratamiento, a estos neonatos. La membrana hialina, las malformaciones congénitas y la infección grave y precoz son las causas más frecuentes entre los niños que mueren antes de los 7 días. En los otros, los fallecidos entre la primera y la cuarta semanas de vida aparecen también como causas de muerte la hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, infección y displasia broncopulmonar.

En resumen, el presente trabajo describe las características de los niños, que al nacer pesaron menos de 1000 g., fallecidos en el período neonatal. Compara, el grupo de muertos en el curso de los 6 primeros días de vida con el de muertos entre los 7 y 28 días. A su vez confronta las características de ambos grupos con el de sobrevivientes más allá de la etapa de recién nacido. Se aprecia, en general, que los niños no sometidos a terapéuticas obstétricas y neonatales agresivas muestran una alta mortalidad neonatal temprana. Los criterios para seleccionar las intervenciones deberían revisarse y establecerse de modo periódico con el auxilio de las experiencias más nuevas, la capacidad real de cada unidad de cuidado intensivo neonatal y las posibilidades económicas que tiene para atender a niños tan vulnerables con probabilidades ciertas de un futuro con secuelas de orden neurológico y cognitivo especialmente.

Las implicaciones de orden bioético de las decisiones tomadas o por tomar deberían discutirse a luz de las propias realidades y aspiraciones de cada servicio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Copper RL, Goldenberg RL, Creasy RK, DuBard MB, Davis RO, Entman SS, et al. A multicenter study of preterm birth weight and gestational age-specific neonatal mortality. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:78-84. Abstract
2. Finer NN, Tarin T, Vaucher YE, Barrington K, Bejar R. Intact survival in extremely low birth weight infants after delivery room resuscitation. *Pediatrics* 1999;104:e40. Abstract
3. Lemons JA, Bauer CR, Oh W, Korones SB, Papile LA, Stoll BJ, et al. Very-low-birth-weight (VLBW) outcomes of the NICHD Neonatal Research Network, January 1995 through December 1996. *Pediatrics* 2001;107:e1. Abstract
4. Cartlidge PHT, Stewart JH. Survival of very low birthweight and very preterm infants in a geographically defined population. *Acta Paediatr* 1997;86:105-10. Abstract
5. Gould JB, Benitz WE, Liu H. Mortality and time to death in very low birth weight infants: California, 1987-1993. *Pediatrics* 2000;105:e37. Abstract
6. Ordóñez G, Centeno E, Bossano R, Vaca M, Lovato P. Fundamentos Científicos y Sociales de la Práctica Pediátrica. Libro II. 1997
7. Espín V, Arias A, Pizarro J. Morbilidad y mortalidad perinatal intrahospitalaria. *Maternidad Isidro Ayora*. 1996
8. Espinosa N, Bahamonde F, Ordóñez G. El Crecimiento Humano Andino Intrauterino y Postnatal en los Primeros Meses. *Tribuna del Postgrado de Pediatría* 1984;5:63-88
9. CLAP. Sistema Informático Perinatal en el Uruguay: período 1990-92. Publicación Científica CLAP 1278, Montevideo, 1993. CLAP. Servicio Informático Perinatal
10. Kenyon S, Boulvain M. Antibiotics for preterm premature rupture of membranes [Cochrane Review]. In: *The Cochrane Library, Issue 1*. Oxford Update Software; 1999
11. Crowley P. Corticosteroids prior to preterm delivery (Cochrane review). In: *the Cochrane Library, issue 4* [update software, updated quarterly]. Oxford: Cochrane Collaboration; 2000
12. NIH Consensus development panel on the effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes: effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:246-52. Texto completo
13. Liggins GC, Howie RN. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics* 1972;50:515-25
14. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Anesth Analg* 1953;32:260-7
15. Committee on Fetus and Newborn, American Academy of Pediatrics, and Committee on Obstetric Practice, American College of Obstetricians and Gynecologists. Use and abuse of the Apgar score. *Pediatrics* 1996;98:141-2. Texto completo
16. Is the Apgar score outmoded? [editorial] *Lancet* 1989;1:591-2
17. Schmidt B, Kirpalani H, Rosenbaum P, Cadman D. Strengths and limitations of the Apgar score: a critical appraisal. *J Clin Epidemiol* 1988;41:843-50. Abstract
18. Buekens P. Outcome measures of obstetrical and perinatal care. *Qual Assur Health Care* 1990;2:253-62. Abstract
19. Aylward GP. Perinatal asphyxia: effects of biologic and environmental risks. *Clin Perinatol* 1993;20:433-49. Texto completo
20. Apgar V, James LS. Further observations on the newborn scoring system. *Am J Dis Child* 1962;104:419-28
21. Drage JS, Kennedy C, Schwarz BK. The Apgar score as an index of neonatal mortality. *Obstet Gynecol* 1964;24: 222-30
22. Ruess ML, Gordon HR. Obstetrical judgments of viability and perinatal survival of extremely low birthweight infants. *Am J Public Health* 1995;85:362-6. Abstract
23. Bottoms SF, Paul RH, Iams JD, Mercer BM, Thom EA, Roberts JM. Obstetrical determinants of neonatal survival: influence of willingness to perform cesarean delivery on survival of extremely low birth weight infants. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:960-6. Texto completo
24. Wright LL, Merenstein GB, Goldenberg RL, Cliver SP, Rowe M. Impact of NIH Consensus Development Conference on corticosteroids for fetal maturation: change in obstetric attitude. *Pediatr Res* 1996;39:254A. Abstract
25. Doron MW, Veness-Meehan KA, Margolis LH, Holoman EM, Stiles AD. Delivery room resuscitation decisions for extremely premature infants. *Pediatrics* 1998;102:574-82. Abstract
26. Silver RK, MacGregor SN, Farrell EE, Ragin A, Davis C, Socol ML. Perinatal factors influencing survival at twenty-four weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1724-31. Abstract
27. Whyte HE, Fitzhardinge PH, Shennan AT, Lennox K, Smith L, Lacy J. Extreme immaturity: outcome of 568 pregnancies of 23-26 weeks' gestation. *Obstet Gynecol* 1993;82:1-7. Abstract
28. Allen MC, Donohue PK, Dusman AE. The limit of viability: neonatal outcome of infants born at 22 to 25 weeks' gestation. *N Engl J Med* 1993;329:1597-601. Abstract
29. Finer NN, Horbar JD, Carpenter JH, for the Vermont Oxford Network. Cardiopulmonary resuscitation in the very low birth weight infant: the Vermont Oxford Network experience. *Pediatrics* 1999;104:428-34. Abstract
30. Tyson JE, Younes N, Verter J, Wright LL. Viability, morbidity and resource use among newborns 501-800 g birthweight. *JAMA* 1996;276:1645-51. Abstract
31. Meadow W, Reimshisel T, Lantos J. Birth weight-specific mortality for extremely low birth weight infants vanishes by four days of life: epidemiology and ethics in the neonatal intensive care unit. *Pediatrics* 1996;97:636-43. Abstract
32. Haywood JL, Goldenberg RL, Bronstein J, Nelson KG, Carlo WA. Comparison of perceived and actual rates of survival and freedom from handicap in premature infants. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:432-9. Abstract
33. Haywood JL, Morse SB, Goldenberg RL, Bronstein J, Nelson KG, Carlo WA. Estimation of outcome and restriction of interventions in neonates. *Pediatrics* 1998;102:e6. Abstract
34. Morse SB, Haywood JL, Goldenberg RL, Bronstein J, Nelson KG, Carlo WA. Estimation of neonatal outcome and perinatal therapy use. *Pediatrics* 2000;1105:1046-50. Abstract
35. Buehler JW, Hogue CJR, Zaro SM. Postponing or preventing deaths? Trends in infant survival, Georgia, 1974 through 1981. *JAMA* 1985;253:3564-7. Abstract
36. Turkel SB, Sims ME, Guttenberg ME. Postponed neonatal death in the premature infant. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1986; 140:576-9.
37. Philip AGS. Neonatal mortality rate: Is further improvement possible? *J Pediatr* 1995;126:427-33. Texto completo

PATOLOGÍA QUIRURGICA DE PARATIROIDES: ESTUDIO DE 11 CASOS

Dr. Luis Pacheco Ojeda*

Dr. José Campuzano**

Tnte. Esp. Avc. Dr. Gonzalo Pullas Tapia**

Dr. Byron Salgado Lomas**

RESUMEN

No conocemos de reportes publicados sobre patología quirúrgica paratiroidea a nivel nacional. Hemos analizado retrospectivamente los expedientes clínicos de 11 pacientes sometidos a cirugía de paratiroides en el Hospital "Carlos Andrade Marín" de Quito entre 2003 y 2005. Ocho fueron de sexo femenino y tres de sexo masculino. La media de edad fue de 45 años (28-70). Cinco pacientes presentaron antecedentes de litiasis de vías urinarias, cinco fracturas patológicas, tres insuficiencia renal crónica y, dos tumores quísticos óseos. Clínicamente, un solo paciente presentó tumor palpable. En relación al tipo de intervención quirúrgica realizada, en 8 casos se extirpó solo una glándula aumentada de tamaño, en otro se extirparon 2 y en los 2 pacientes restantes el plan quirúrgico fue reseca las 4 glándulas y reimplantar la mitad de una de ellas.

En todos los casos la parathormona (PTH) estuvo elevada. Se realizaron estudios de imagen que incluyeron ultrasonido en siete casos, tomografía axial computarizada (TAC) en cuatro y resonancia nuclear magnética (RMN) en seis. De 17 glándulas extirpadas, se encontraron adenomas en 10, hiperplasias en 6, una glándula fue normal. La media del tamaño de los 10 adenomas resecaos fue de 2.6 mm (1,5mm - 5mm). Luego de un seguimiento de 24 meses (1-89), la evolución clínica ha sido satisfactoria en los 11 pacientes.

SUMMARY

We are not aware of any report on surgical pathology of parathyroid glands in our country. The clinical records of 11 patients submitted to parathyroid surgery at the Hospital "Carlos Andrade Marín" from 2003 to 2005 were retrospectively analyzed. Eight patients were female and three of male. The average age was 45 years (28-70). Five patients presented with history of renal calculi, five with pathological fractures, three with chronic renal insufficiency and two with bony cystic tumors. Only one patient had a palpable tumor in the neck. From the surgical point of view, in 8 cases only one gland, increased in size, was removed; in another patient, 2 glands were removed, and in the remaining 2 patients, 4 glands were resected and half of a gland was reimplanted in the neck.

In all the cases, the parathyroid hormone (PTH) was increased. Imaging studies included ultrasound in seven cases, CT scans in four and magnetic nuclear resonance (MRI) in six.

Of 17 resected glands, adenomas were found in 10, hyperplasia in 6, and one was normal. The average size of the 10 resected adenomas was of 2.6 mm.

After a follow-up of 24 months (1-89), the clinical evolution has been satisfactory in all the patients.

Key Words: Hyperparathyroidism, parathyroid surgery.

Introducción

Parece ser que la patología quirúrgica paratiroidea en nuestro país es poco diagnosticada actualmente. No conocemos de reportes publicados a nivel nacional sobre este tema. Esta situación ha motivado a revisar nuestra experiencia inicial en pacientes con hiperparatiroidismo primario tratados quirúrgicamente.

El hiperparatiroidismo es una enfermedad caracterizada por hipercalcemia causada por una secreción inadecuada de hormona paratiroidea y puede ser primario, secundario o terciario según el sitio originario de esta anomalía¹. Su

prevalencia en nuestro país es desconocida. Según varios estudios, la prevalencia a nivel internacional sería de 0,2 a 4,4 por 1.000 habitantes¹. En España se ha descrito una prevalencia de 2 a 2,5 casos/1000 adultos de más de 45 años².

Material y métodos

Hemos analizado retrospectivamente los expedientes clínicos de 11 pacientes sometidos a cirugía de paratiroides en el Hospital "Carlos Andrade Marín" de Quito entre 2003 y 2005. Ocho fueron de sexo femenino y tres de sexo masculino. La media de edad fue de 45 años²⁸⁻⁷⁰. Cinco pacientes (45%) presentaron antecedentes de litiasis de vías urinarias,

* Cirujano Oncólogo

** Residentes Postgradistas de Cirugía General Hospital "Carlos Andrade Marín", Quito.

Correspondencia:

Dr. Luis Pacheco O. luispach@interactive.net.ec

5 (45%) fracturas patológicas, 3 (27%) insuficiencia renal crónica y, 2 (18%) tumores quísticos óseos. Estas patologías obligaron a evaluar la función paratiroidea y a indicar una intervención quirúrgica en estos pacientes. En todos los casos la paratohormona (PTH) estuvo elevada; desafortunadamente, en los expedientes clínicos, no encontramos determinaciones de laboratorio en todos los pacientes. En los 7 casos en los que encontramos dichas determinaciones preoperatorias de paratohormona (PTH) esta estuvo muy elevada con un promedio de 808 pg/dl. Igualmente, el calcio sérico total preoperatorio estuvo elevado en los 6 casos (media: 13,3 mg/dl) en los que encontramos determinaciones y el calcio iónico prequirúrgico estuvo elevado en tres casos y en un caso fue normal.

Clínicamente, un solo paciente presentó tumor palpable.

En todos los casos se realizaron estudios de imagen que incluyeron ultrasonido en 7 casos, tomografía axial computarizada (TAC) en 4 y resonancia nuclear magnética (RMN) en 6. El ultrasonido y la TAC no demostraron crecimiento glandular paratiroideo en 2 casos, cada uno. Se realizaron gammagrafías paratiroides con sistamibi en 4 casos, obteniéndose un diagnóstico de crecimiento paratiroideo solo en 2 (Fig. 1 a 3).



Fig. 1. Ultrasonido de un adenoma paratiroideo



Fig. 2. TAC de un adenoma paratiroideo inferior

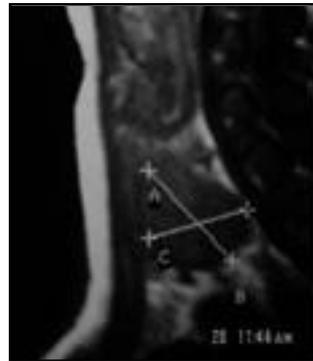


Fig. 3. RMN de un adenoma paratiroideo inferior

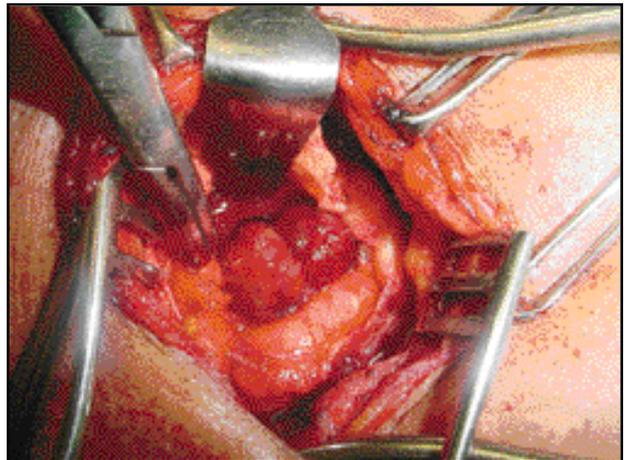


Fig. 4. Adenoma paratiroideo inferior derecho

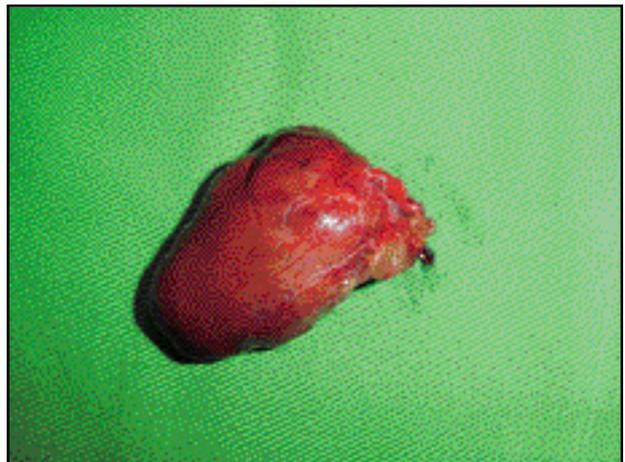


Fig. 5. Especimen de la lesión de la fig. 5.

En uno de los pacientes en los que estos 3 exámenes no demostraron crecimiento glandular, las 4 glándulas fueron de tamaño normal aunque hiperplásicas.

Citología por punción aspiración con aguja fina (PAAF) se realizó en 2 casos pero solo en uno el reporte fue de adenoma.

En relación al tipo de intervención quirúrgica realizada, en 8 casos se extirpó solo una glándula aumentada de tamaño, en otro se extirparon 2 y en los 2 pacientes restantes el plan quirúrgico fue reseca las 4 glándulas y reimplantar la mitad

de una de ellas. En esos 2 últimos casos se realizaron estudios histológicos por congelación y en uno de ellos no fue factible encontrar la cuarta glándula (Fig. 4 y 5).

De 17 glándulas extirpadas, se encontraron adenomas en 10, hiperplasias en 6, una glándula fue normal, y su localización aparece en la tabla No. 1, encontrándose una mayor frecuencia de afectación en la glándula inferior izquierda. La media del tamaño de los 10 adenomas resecados fue de 2.6 mm (1,5mm - 5mm).

Tabla No.1 Diagnóstico histopatológico de acuerdo a la localización anatómica de la glandula paratiroides.

Histología	Superior derecha	Superior izquierda	Inferior derecha	Inferior izquierda	Total
Adenoma	3	0	2	5	10
Hiperplasia	1	2	2	1	6
Normal	0	0	0	1	1

La histología de las glándulas, de acuerdo a la relación de diagnósticos histopatológicos por pacientes, se describe en la tabla No. 2.

Tabla No.2 Frecuencia histopatológica por numero de pacientes.

No. Pacientes	Adenoma	Adenoma +Hiperplasia	Hiperplasia
11	8	1	2

Resultados

Respecto a las complicaciones postoperatorias, solo se observó un caso de paresia de cuerda vocal. Luego de un seguimiento de 24 meses¹⁻⁸⁹, la evolución clínica ha sido satisfactoria en los 11 pacientes. De los 7 casos con cifras registradas de PTH elevada, ésta se normalizó en 3, disminuyó en 2 (valor normal: 10-65 pg/ml) y en 2 no encontramos datos en la historia clínica. El calcio sérico total (valor normal: 8,5-9,9 mg/dl), de los casos registrados, se normalizó en 4, y disminuyó en 1 caso, en los que se hallaron reportes de laboratorio. El calcio iónico, en las cifras obtenidas, se normalizó en dos casos y disminuyó en 1 caso.

Discusión

El hiperparatiroidismo primario es debido a un exceso de paratohormona (PTH) provocado por una neoplasia (adenoma funcionante), una hiperplasia de las glándulas paratiroides, o a un carcinoma. Su tratamiento es quirúrgico el cual usualmente produce buenos resultados clínicos y de laboratorio³, con lo cual concuerda nuestro estudio. Este exceso de secreción hormonal e hipercalcemia puede asociarse a una sintomatología caracterizada por debilidad muscular, estreñimiento, pancreatitis, mialgias, artralgias, osteopatía, letargia, poliuria, nefrolitiasis, hipertensión arterial, trastornos psiquiátricos y síntomas gastrointestinales como resultado de una enfermedad úlcero- péptica^{4,5}. La litiasis urinaria es la patología más frecuentemente asociada al hiperparatiroidismo primario. Así, en una encuesta nacional reali-

zada por la Asociación Francesa de Cirugía se la encontró en un 34,5% de 3.624 pacientes¹. Pero en la mayoría de casos, los pacientes con hipercalcemia leve se encuentran asintomáticos, y su identificación ha sido posible gracias a la utilización de autoanalizadores para screening^{6,7}. Otras presentaciones, comunes en los pacientes ancianos, son la alteración cognitiva progresiva y los cambios en el estado mental⁸. Los efectos cardiovasculares de la hipercalcemia son el acortamiento del intervalo QT y una mayor sensibilidad a la digoxina⁹.

Las principales patologías asociadas en nuestros pacientes fueron la litiasis urinarias y las fracturas óseas patológicas.

La enfermedad resulta usualmente desde un simple adenoma paratiroideo, que en nuestro estudio fue el más frecuente, hasta tumores en múltiples glándulas paratiroides. En estos casos la enfermedad puede ser familiar. El hiperparatiroidismo familiar primario puede ocurrir en algunos desórdenes genéticamente establecidos, incluyendo los MEN1 y 2A, el síndrome HTP-JT (hyperparathyroid jaw tumor), el síndrome de hipercalcemia hipocalciuria familiar, o puede presentarse como una anormalidad solitaria^{4,10,11,12,13}.

El hiperparatiroidismo secundario es debido a una alteración en la homeostasis mineral, por ejemplo la insuficiencia renal crónica, con una elevación compensatoria de la función paratiroidea⁶.

El hiperparatiroidismo terciario tiene como origen la presencia glándulas paratiroides autónomas, insensibles al calcio después de una estimulación secundaria prolongada⁶.

La resección de paratiroides está indicada en casos de hiperparatiroidismo primario, en cuya valoración inicial, según el Consensus Development Conference Statement del National Institute of Health (NIH), deben incluirse los siguientes criterios: calcio sérico aumentado 1-1.6 mg/dl sobre el rango normal alto; excreción urinaria de calcio medida en 24 horas > 400 mg; reducción del 30% del clearance de creatinina comparado con el rango normal para la edad; densidad ósea medida en la columna lumbar, cadera y radio distal que se encuentre en más de 2.5 DS (desviaciones estándar) bajo el nivel de la masa ósea normal de acuerdo a edad, género, raza; pacientes mayores de 50 años; pacientes en quienes la vigilancia médica prolongada no es deseada o no es posible realizarla; pacientes con trastornos cardiovasculares; pacientes con síntomas neurológicos como: depresión, fatiga, anorexia, trastornos cognitivos; y pacientes con síntomas gastrointestinales como enfermedad ulcero péptica.^{5,10,12,14,16}

En el paciente con diagnóstico de Hiperparatiroidismo primario asintomático se debe realizar una vigilancia estricta, pues la enfermedad puede evolucionar en algunos años causando daño progresivo de los órganos.

Según el NIH Consensus Development Conference¹⁰ el monitoreo de estos pacientes debe incluir los siguientes criterios:

- 1) El calcio sérico debe ser medido 2 veces por año.

- 2) Densidad ósea valorada anualmente en por lo menos tres sitios como: espina lumbar, cadera y antebrazo.
- 3) La función renal debe ser valorada por el clearance de creatinina en 24 horas. Si la función renal es normal, la determinación anual de la creatinina sérica es suficiente con la estimación de la aclaración de la creatinina por la ecuación de Cockcroft Gault.
- 4) Se debe realizar una radiografía abdominal simple o una ultrasonografía abdominal para descartar cálculos renales silenciosos. Si no hay evidencia de nefrolitiasis, los estudios de imagen regulares de imagen no son recomendados ^{5,10,12,14,16}.

Las intervenciones quirúrgicas de nuestro estudio fueron basadas esencialmente en valores elevados de PTH, además de los cuadros clínicos asociados ya mencionados.

El problema fundamental para el manejo quirúrgico de la patología paratiroidea es la localización de la glándula en el paciente; para esto se están realizando estudios de PAAF guiada por ultrasonido, TAC, RNM, gammagrafías con sistamibi y dosificación escalonada de gradientes de PTH en vasos sanguíneos vecinos del cuello y del mediastino. ¹⁵

Nosotros realizamos sistemáticamente citología por PAAF, eventualmente guiada por ultrasonido en la evaluación diagnóstica de toda tumoración cervical, incluyendo las de paratiroides.

La extensión de cirugía en relación al número de glándulas que deben ser resecaadas en el manejo del hiperparatiroidismo primario es algo controversial ^{16,17}. Si una sola glándula es tumoral, esta debe ser resecaada y las restantes, visualizadas. La dificultad reside en saber si las otras son normales o presentan una hiperplasia o un adenoma. Se pueden realizar biopsias microquirúrgicas peroperatorias o resecarlas y reimplantar la mitad de una de ellas. Nosotros preferimos la resección de la(s) glándula(s) afectada(s) junto a la revisión de las otras. Realizamos el reimplante de al menos el cincuenta por ciento de una glándula, en caso de resección de las cuatro, para evitar un hipoparatiroidismo postoperatorio. En las intervenciones quirúrgicas de tiroides y paratiroides nosotros utilizamos rutinariamente lupas. Con esta actitud hemos conseguido un resultado clínico satisfactorio en la totalidad de nuestros pacientes.

Durante la práctica clínica habitual, debería haber un alto índice de sospecha de patología paratiroidea, sobretudo en patologías asociadas como litiasis urinaria y lesiones óseas aparentemente benignas e incluir dentro de la evaluación diagnóstica, la determinación de calcio sérico total y iónico y hormona paratiroidea.

Coincidimos con estudios de series amplias, que el abordaje de la patología paratiroidea debe ser realizada por cirujanos con experiencia en el manejo quirúrgico de glándula tiroides, debido a su alta familiaridad con la anatomía de esta región.

Esperamos en un futuro cercano, iniciar un protocolo de resección de paratiroides por cirugía video-asistida, que faci-

tará el reconocimiento de las glándulas paratiroides con mejor precisión, por el mayor número de aumentos visuales que permite esta técnica en relación a la técnica abierta.

Conclusiones

De los pacientes intervenidos por hiperparatiroidismo, la mayor parte tuvieron antecedentes importantes de litiasis de vías urinarias, tumores óseos o fracturas patológicas e insuficiencia renal crónica. La extirpación de una o varias paratiroides hiperplásicas o tumorales ha resultado en remisión clínica y bioquímica de todos los pacientes intervenidos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kraimps JL, Barbier J: Aspects cliniques de l'hyperparathyroidisme primaire. En: Barbier J, Henry J-F: L'hyperparathyroidisme primaire. Monographies de l'Association Francaise de Chirurgie. Springer-Ferlag France, Paris, 1991,29-38.
2. Zurro M, Cano-Pérez J: Patología Tiroidea, Alteraciones del Calcio. En: Atención Primaria, Elsevier, 5ta Ed., Barcelona, 2003, 1421-1427.
3. Silverberg S, Shane E, Jacobs T, Siris E, Bilezikian J: N England J Med. 1999; 341:1249-1255.
4. Olson et al.: Cirugía Endocrinológica. In: Doherty et al. The Washington Manual of Surgery, 2nd Ed, Marbán Libros S.L, 2001; 377.
5. Sabiston Textbook of Surgery: The Basis of Modern Surgical Practice. W.B Saunders Company, 2001; 1:732-733.
6. Mundy et al.: Primary hyperparathyroidism: Changes in the pattern of clinical presentation. Lancet, 1980; 1:1317. En: Lee W.B, Hsu S, Stasior S. Quick consult manual of evidence-based medicine, Marban Libros, S.L, España, 2000; 428.
7. Heath et al.: Clinical spectrum of primary hyperparathyroidism: evolution with changes in medical practice and technology. J Bone Miner Res 1991; 6(Suppl2):S63. En: Lee W.B, Hsu S, Stasior S.: Quick Consult Manual of Evidence-based Medicine, Marban Libros, S.L, España, 2000; 432.
8. Nussbaum et al.: Pathophysiology and management of severe hypercalcemia. Endocrinol Metab Clin North Am 1993; 22:343. En: Lee W.B, Hsu S, Stasior S.: Quick Consult Manual of Evidence-based Medicine, Marban Libros, S.L, España, 2000; 431.
9. Binstock et al: Effect of calcitonin and glucocorticoids in combination on the hypercalcemia of malignancy. Ann Intern Med 1980;93:269. En: Lee W.B, Hsu S, Stasior S.: Quick Consult Manual of Evidence-based Medicine, Marban Libros, S.L, España, 2000; 431.
10. Potts, ed.: Consensus Development Conference Statement: Proceedings of the NIH consensus development conference on diagnosis and management of asymptomatic primary hyperparathyroidism, Bethesda, MD, October 29-31, 1990. J Bone Miner Res 1991; 6(Suppl 2):S29. En: Lee W.B, Hsu S, Stasior S. Quick: Consult Manual of Evidence-based Medicine, Marban Libros, S.L, España, 2000; 433.
11. Boyd et al.: Neoplastic disorders affecting multiple endocrine organs. In: Isselbacher, ed. Harrison's Principles of Internal Medicine, 13th ed., New York, McGraw-Hill, 1994:2052.
12. Lendel I, Horwith M: An Update from latest workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism. Otolaryngologic Clin N Am 2004;37
13. LiVolsi et al. Intraoperative assessment of parathyroid gland pathology. Am J Clin Pathol 1994; 102:365. En: Lee W.B, Hsu S, Stasior S.: Quick Consult Manual of Evidence-based Medicine, Marban Libros, S.L, España, 2000; 429.
14. Weinstein L, Simonds F: HRPT2, a marker of parathyroid cancer. N England J Med. 2003;349:1691-1692
15. Kraimps JL, Barbier J: Hyperparathyroidisme primaire et examens localizateurs. En: Barbier J, Henry J-F: L'hyperparathyroidisme primaire. Monographies de l'Association Francaise de Chirurgie. Springer-Ferlag France, Paris, 1991,51-64.
16. Bilezikian J, Potts J, Hajj G, Kleerekoper M, Neer R, Peacock M, Rastad J, Silverberg S, Udelsman R, Wells S: Summary statement from a workshop on asymptomatic primary hyperparathyroidism : A perspective for 21st century. J Clin Endocrinol Metab.2002.87
17. Henry JF, Denizot A: Cervicotomie premiere pour hyperparathyroidisme primaire. En: Barbier J, Henry J-F: L'hyperparathyroidisme primaire. Monographies de l'Association Francaise de Chirurgie. Springer-Ferlag France, Paris, 1991,75-98.

10 AÑOS DE EVOLUCION DE LOS BORMANN RADIOLOGICOS GASTRICOS

Dr. Iván Salvador *

Dr. Eduardo Legarda **

Dr. Pedro Cornejo ***

Dra. Marisol Zamora ***

Dra. Andrea Martínez ***

RESUMEN:

Los tumores gástricos son malignos en su gran mayoría, siendo entre ellos el más común el adenocarcinoma; una minoría esta constituida por linfomas (no Hodking) y leiomiomas, entre otros. Es una enfermedad biológicamente agresiva que si es detectada el etapa avanzada, cuando es sintomática, usualmente es incurable (5 - 15% de supervivencia a los 5 años). En occidente la mortalidad por esta patología ha disminuido ostensiblemente desde 1930 a la actualidad. En países en vías de desarrollo como el nuestro no ha sucedido de igual manera. El presente estudio describe los cambios experimentados en la prevalencia del cáncer gástrico avanzado según la clasificación de Bormann (y su extrapolación a la de Lauren), en periodos determinados de tiempo que abarcan 10 años de expresión evolutiva en cuanto a su presentación.

Palabras clave: Bormann, cáncer gástrico avanzado

SUMMARY:

The gastrics tumors are wicked in their greater part, being among them the more common the adenocarcinoma; a less group this constituted by lymphomas (non Hodking) and leiomyosarcomas, among others. It is a biologically aggressive illness that is usually incurable if and it detects to the moment to be symptomatic, to be advanced (5 - 15% of survival to the 5 years). In occident, the mortality for this pathology has diminished ostensibly from 1930 to the present time. In countries in development as ours has not happened in a same way. The present study describes the changes experienced in to prevail of the advanced cancer according to the classification of Barman (and its extrapolation to that of Lauren), in certain periods that embrace 10 years of evolutionary expression as for its presentation.

Key Words: Bormann, advanced gastric cancer.

Introducción:

El cáncer gástrico, es uno de los tumores malignos mas frecuentes en el mundo. Su importante presencia en países como Japón, China, Chile e Islandia está fuertemente documentada desde hace ya varios años. En países occidentales ha estado disminuyendo progresivamente ha expensas del tipo intestinal (cohesión de las células tumorales que forman estructuras tubuliformes de tipo glandular), mientras que el difuso (sin cohesión de las células y consecuentemente infiltración generalizada sin masa definida; calificación de Lauren), se ha mantenido en forma constante. Esta disminución se cree es debida a cambios en métodos de preservación de alimentos como es la refrigeración, cambios en los estilos de vida, como el mayor consumo de vegetales y frutas frescas, disminución de la prevalencia del *Helicobacter pylori* en cada nueva generación entre otras. En varios países en vías de desarrollo esta patología se ha mantenido elevada hasta los últimos años, inclusive en el Ecuador, sin embargo en el registro de tumores de Quito, el porcentaje ajustado de cáncer gástrico ha disminuido de 23,3 en 1985 a 17,1 en el año 2002.

Con afán académico consideramos menester recapitular brevemente la clasificación de Bormann (cáncer gástrico avanzado, Fig. 1 - 3), la cual es el referente que utilizamos en el presente estudio para la categorización y evolución pretendidas de la patología en cuestión; es así que se consideran Bormann I y II a las lesiones de morfología polipoidea (masas fungoide y excavada, respectivamente), Bormann III cuando hay predominio de la lesión ulcerosa (irregular y excéntrica) y el Bormann IV que implica un carcinoma infiltrante con deformidad y disminución del calibre del estómago (falta de distensión, escirro o linitis plástica). Está tácitamente entendido que en todas ellas hay compromiso de la muscular propia, es decir invasión mas allá de la submucosa gástrica.

Objetivo:

Evaluar la evolución de los Bormann radiológicos gástricos en 10 años, su tendencia por sexo y promedio de edad. Centro de investigaciones Gastroenterológicas - HCAM.

Métodos:

El presente es un estudio de observación, descriptivo, que se llevó a efecto recavando la información retrospectivamente

* Médico tratante gastroenterología.

** Médico tratante radiología.

*** Médico residente radiología. Centro de investigaciones Gastroenterológicas. Hospital Carlos Andrade Marín. Quito-Ecuador.

Correspondencia:
pmcornejoc@hotmail.com

de los archivos de los estudios realizados en el centro en dos periodos: 1991 – 1994 y 2001 – 2004.

Se tomaron en cuenta pacientes diagnosticados de cáncer gástrico avanzado que acudieron al hospital y en quienes se realizó estudios radiológicos de serie digestiva superior; en los procedimientos se utilizó un equipo de Rx Toshiba DC 1050F con mesa abatible y pantalla fluoroscópica, además sulfato de Bario (98% W/W) y técnica de contraste simple y doble contraste según la escuela japonesa (Prof. Shirakabe).

Resultados:

Tabla 1.

Año	Bormann I - II	Bormann III - IV
1991	6	11
1992	10	26
1993	4	22
1994	11	13
Total	31	72
% Hombres	63	67
% Mujeres	27	33
Edad promedio (años)	60	61

Fuente: Archivo del centro de investigaciones gastroenterológicas HCAM.

Tabla 2.

Año	Bormann I - II	Bormann III - IV
2001	1	9
2002	5	8
2003	4	10
2004	6	18
Total	16	44
% Hombres	40	65
% Mujeres	60	35
Edad promedio (años)	60	62,3

Fuente: Archivo del Centro de Investigaciones Gastroenterológicas. HCAM.

**Carcinoma gástrico avanzado (Bormann).
Patrón radiológico (doble contraste).**

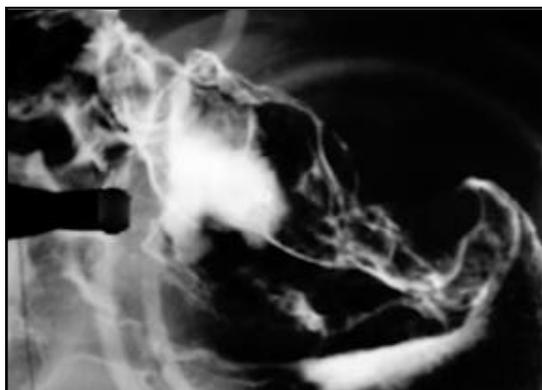


Fig. 1: Bormann II: lesión elevada, depresión central. Conformación de "donna".

Fuente: archivo del centro.

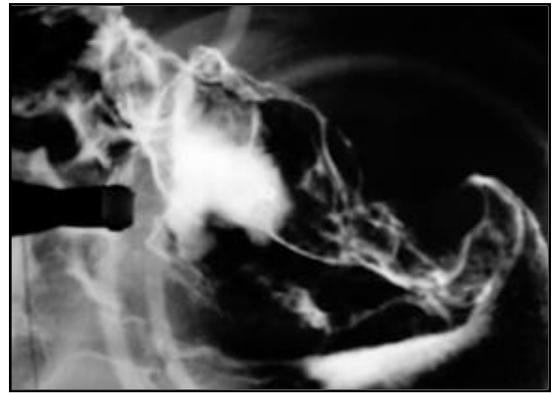


Fig. 2: Bormann III: lesión elevada con rodete incompleto y Depresión central

Fuente: archivo del centro.

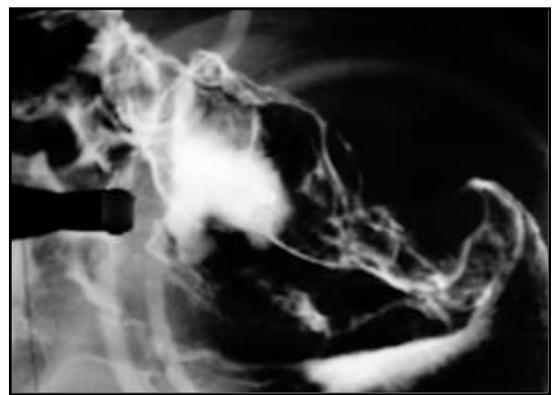


Fig. 3: Bormann IV: estómago en "bota de cuero" con paso rápido al intestino. Infiltración a planos profundos.

Fuente: archivo del centro.

Discusión y Conclusiones:

El cáncer de tipo intestinal (Lauren), corresponde a la clasificación japonesa de los bien diferenciados, correlacionándose con la clasificación de Bormann I – II, mientras que el difuso (Lauren), corresponde a los indiferenciados (japonesa), o a los Bormann III – IV. En este estudio se observa una disminución mas marcada de los Bormann I – II en los últimos años en una relación 2:1 comparados con los tipos III – IV; se ha invertido la relación por sexo, disminuyendo en los varones que fueron clasificados como Bormann I – II en los últimos tiempos. Mayores estudios serán requeridos para determinar las posibles causas de disminución de los cánceres gástricos, mas evidente en los de tipo intestinal, que en nuestro medio podría acaecer el razones como la calidad del agua ingerida, H. Pylori, alimentos recalentados y cambios el los estilos de vida. Este estudio sirve como fundamento o sustrato previo para investigaciones futuras de mayor complejidad e injerencia, como casos control, estudios correlacionales, comparativos o explicativos, respecto de la etiología concreta y su repercusión y expresión en frecuencia, que sustentarian los cambios hallados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Pedrosa C, Casanova R. Diagnóstico por Imagen. Tratado de Radiología clínica. Ed. Mc Graw – Hill. Interamericana. 2ª Ed. Madrid. Vol II. 2000. Pag. 466 – 470.
- 2.- Wilson J. Harrison. Principios de Medicina Interna. Ed. Mc Graw – Hill. Interamericana. México. 12ª Ed. Vol II. 1991. Pag. 1444 – 1446.
- 3.- Schwartz, S. Principios de Cirugía. Ed. Mc Graw – Hill. Interamericana. México. 6ª Ed. Vol II. 1995. Pag. 1178 –1179.
- 4.- M Matsushita, H Oi, T Murakami, N Takata, T Kim, H Kishimoto, H Nakamura, S Okamoto and J Okamura. Extraserosal invasion in advanced gastric cancer: evaluation with MR imaging. Department of Radiology, Osaka Teishin Hospital, Japan. Radiology, Vol 192, 87-91, 1994.
- 5.- Dr. Felipe Piñol Jiménez y Prof. Manuel Paniagua Estévez. Cáncer gástrico: factores de riesgo. Revista Cubana de Ontología. 1998; 14(3):171-79
- 6.- Gen Inuma, PhD, MD, et al. Diagnosis of Gastric Cancers: Comparison of Conventional Radiography and Digital Radiography with a 4 Million-Pixel Charge-coupled Device. Radiology. 2000; 214:497-502.
- 7.- Noboru Shindoh, MD, et al: Overlooked Gastric Carcinoma: Pitfalls in Upper Gastrointestinal Radiology. Radiology. 2000; 217:409-414.
- 8.- Mi-Suk Park, MD, et al. Scirrhus Gastric Carcinoma: Endoscopy versus Upper Gastrointestinal Radiography. Radiology 2004; 231:421-426.

UN PERFIL EPIDEMIOLOGICO OBSTETRICO SERVICIO DE ALTO RIESGO OBSTÉTRICO HOSPITAL "CARLOS ANDRADE MARÍN"

Dr. Andrés Calle M.*
Dra. Priscila Cruz **
Dra. Karla Andrade***
Lcda. Vilma López****

RESUMEN:

El Servicio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital "Carlos Andrade Marín", presenta un análisis epidemiológico del perfil diagnóstico de sus usuarias, buscando identificar su realidad en el ánimo de planificar sus estrategias en salud obstétrica y perinatal, naturalmente para brindar cada vez más y mejor atención científica y humana. El número de nacimientos, así como su preocupante tasa de cesáreas constituye un reto que debemos estudiar, analizar sus consecuencias médicas y económicas, pero siempre garantizando una calidad y candidez de atención de nuestras pacientes. El número y los procedimientos diagnósticos efectuados (cristalografías, amniocentesis, revisiones de cavidad uterina, etc), representan la calidad de su atención, así como los mismos se encuentran representados en los estándares internacionales. Planificar en base al conocimiento de los hechos, es razón suficiente para implementar políticas y buscar los recursos que nos ayuden con nuestros propósitos. Igualmente, la investigación de nuestros datos, será de hoy en adelante la política de compartir experiencias, al mismo tiempo de complementar nuestras necesidades de conocer la realidad en su propio terreno.

Palabras Claves: Nacimientos, partos, cesáreas, complicaciones obstétricas, procedimientos diagnósticos.

ABSTRACT:

The Obstetric High Risk Department from the "Carlos Andrade Marín" Hospital is showing an epidemiological analysis of the diagnostic profile of its users, to identify their reality and to plan strategies about obstetrical and perinatal health, with a final objective of a much better scientific and human service. The number of deliveries, as well as the high rate of cesarean sections is a challenge to be studied. It is important to analyze its medical and economical consequences, but always with a guaranty of quality and fraternity of the attention to our patients. The number and type of diagnostic procedures performed (crystallography, amniocentesis, uterine cavity review, etc), represent the quality of attention, as well as, they were performed under international standards. To implement policies and look for resources to help these purposes it is essential to plan based on the knowledge of the situation. Also, investigation of our data will be from now a policy to share experiences and as the same time accomplish our necessities of knowledge of our local reality.

INTRODUCCION:

Desde hace varias décadas, la "Sala de Partos", del Hospital "Carlos Andrade Marín", ha recibido a las pacientes que han requerido atención profesional especializada, siendo cada una de ellas un diagnóstico importante en el quehacer profesional de esta área hospitalaria, que por ser fundamentalmente de diagnósticos obstétricos, y por lo tanto involucrados en el campo de la Salud Sexual y reproductiva, adquiere relevancia su conocimiento de perfiles, para adecuar su planificación estratégica en beneficio de sus usuarias.

Como es de nuestro conocimiento, en los últimos años la salud de la población ecuatoriana ha sido notablemente afectada, pues las políticas fiscales justamente no han llevado el beneficio, ni han comprendido, la importancia de brindar los recursos necesarios para una adecuada atención

profesional, con calidad y candidez científica y humana. Es más, la Seguridad Social Ecuatoriana, área a la cuál pertenece nuestro Hospital, ha sido blanco no solo de una campaña de desprestigio instrumentado desde las grandes cadenas de información pública, justamente tratando de presentar los casos "excepcionales" como si fuera la generalidad y además nunca reconociendo las generalidades como el éxito de sus niveles de atención.

La oferta de nuestra institución está dirigida especialmente para la población afiliada y trabajadoras en general, en especial residentes en Quito, áreas urbanas y periféricas, así como también de los cantones de la provincia de Pichincha, pero también por ser el Hospital de mayor nivel en el área de la sierra ecuatoriana, también recibe pacientes en estado crítico, referidas desde otros hospitales, por lo tanto pacientes con un diagnóstico de complicaciones médicas obstétricas y que por su naturaleza son consideradas de grave riesgo.

Siempre se debe considerar que "Toda mujer tiene derecho a una gama de servicios de salud sexual y reproductiva ase-

* Jefe de Servicio de Alto Riesgo Obstétrico, HCAM. Master en Bioestadística e Investigación Médica. Master en Nutrición Materna y Embarazo de Alto Riesgo.

** Médico Postgradista R4 Ginecología y Obstetricia, HCAM

*** Médico Postgradista R1 Ginecología y Obstetricia, HCAM

****Coordinadora de Enfermería, Servicio de Alto Riesgo Obstétrico, HCAM.

quible y de alta calidad, en especial servicios de cuidados materno y tratamiento de emergencias obstétricas, con el fin de reducir la mortalidad y morbilidad materna" no es menos cierto que también tiene derecho a ser debidamente informada, recibir una educación que busque prevenir los riesgos y promover el fomento de hábitos, costumbres y actitudes saludables, objetivos que en general los profesionales la brindamos con una distribución ampliamente heterogénea, pero que requiere ser homologada, con la finalidad de siempre buscar objetivos que superen los niveles mínimos, buscando naturalmente los máximos niveles, los mismos que siempre estarán en crecimiento, pues los avances de la ciencia médica son indetenibles, así como también deberían ser nuestras metas.

Si analizamos la perspectiva de la salud pública y su requerimiento de desarrollar programas integrales de salud que asignen prioridad a la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad, es importante conocer sus perfiles de atención profesional, identificando sus diagnósticos y prevalencias, dirigiendo por lo tanto sus recursos, humanos y materiales, a brindar toda su sapiencia en beneficio de nuestra comunidad que busca estos servicios. Justamente, entre los retos en el análisis de las evidencias o de los problemas involucrados en la dimensión salud sexual y reproductiva, debemos considerar su relación de dependencia e incluso determinación con las condiciones y calidad de vida de las personas. Por ello, nuestras pacientes afiliadas a la Seguridad Social, requieren trabajos que evidencien el Perfil Obstétrico de la población atendida, al menos analizando cuáles son justamente sus necesidades, de acuerdo a los requerimientos y diagnósticos presentados.

El no conocer esta información es una de las limitantes para diseñar, ejecutar y evaluar planes y programas operativos, integrales, dirigidos no solamente a atender los problemas, sino prioritariamente a prevenirlos y promover la salud.

OBJETIVOS:

- Identificar el número de pacientes que demandan atención obstétrica en el Servicio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital "Carlos Andrade Marín".
- Establecer los diagnósticos de las pacientes que ingresan al Servicio de "Alto Riesgo Obstétrico", con la finalidad de buscar una planificación adecuada para sus necesidades.
- Implementar políticas de investigación científica que identifiquen nuestras realidades y permitan planificar estrategias profesionales que beneficien al Servicio y naturalmente a las usuarias en general.

MATERIALES Y METODOS:

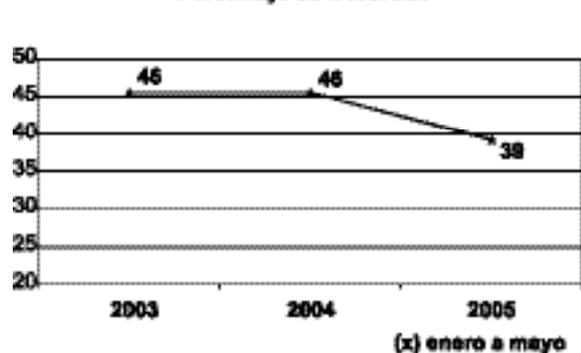
En base a la información mensual reportada por el personal de enfermería, la misma que corresponde a los registros de ingresos, procedimientos, tratamientos y que constan en los Libros de Registro del Servicio, se ha obtenido los datos necesarios para poder establecer este breve perfil epidemiológico que corresponde a los años 2003, 2004 y los cinco primeros meses del año 2005.

RESULTADOS Y DISCUSION

**Gráfico 1: Servicio de Alto Riesgo Obstétrico
Hospital Carlos Andrade Marín**



**Gráfico 2: Servicio de Alto Riesgo Obstétrico
Hospital Carlos Andrade Marín**



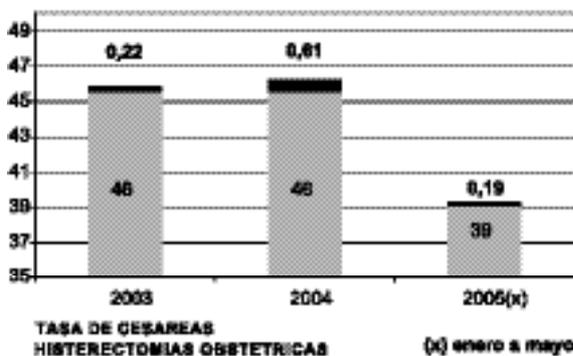
El análisis de los gráficos 1 y 2, nos permite deducir en forma indudable que el mayor número de nacimientos se produce por la vía del parto vaginal, pero sin embargo no deja de ser preocupante las altas tasas de nacimientos por la vía alta, por cuanto este tipo de nacimiento requiere de mayores costos e indudablemente tiene mayores riesgos. Naturalmente en este tipo de prevalencia se encuentran involucrados varios factores: el antecedente de cesárea anterior, la primiparidad en pacientes de mayor edad, el intervalo intergénésico muy amplio, todo ligado a la curva de fecundidad y natalidad que ha venido siguiendo el país en general, pues nuestras tasas y número de nacimiento, así como el número de hijos por familia, han disminuido notablemente en estos últimos años, con especial referencia a las dos últimas décadas.

Al respecto podemos afirmar, que en general en nuestro país la tasa de cesáreas se ha incrementado notablemente, entre otras por lo motivos expuestos anteriormente, pero que se ven incentivados por las mismas pacientes y la "presión familiar", que lleva a la terminación del embarazo por la vía más fácil, aunque con mayores riesgos. Lamentablemente, esta tasa no podrá disminuir rápidamente, pues está sujeta a las variaciones de la población en varios factores involucra-

dos, tales como: edad, diagnósticos, y antecedentes de anteriores nacimientos, los mismos que permiten tomar la conducta para cada caso.

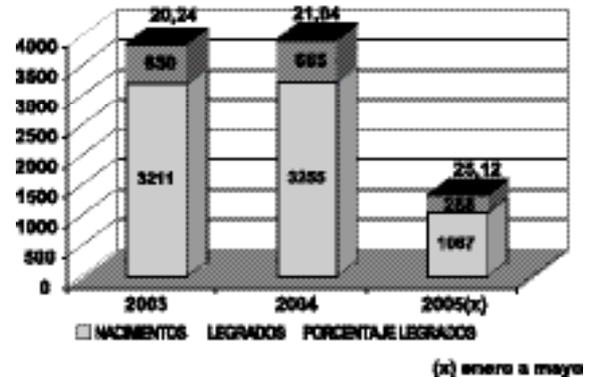
Sin embargo será importante implementar programas de atención obstétrica profesional e incluso de educación en salud a nivel familiar, por cuanto la tendencia mundial en los países con mayores recursos tecnológicos es justamente disminuir los nacimientos por vía alta. Pero además, pensamos que es importante "cambiar" el criterio de muchos profesionales que brindan atención obstétrica, que son considerados especialistas en la Ginecología y Obstetricia, por el proceso de habilidad para efectuar un nacimiento por vía alta.

**Gráfico 3: Servicio de Alto Riesgo Obstétrico
Hospital Carlos Andrade Marín
Tasa de Cesáreas e Histerectomías Obstétricas**



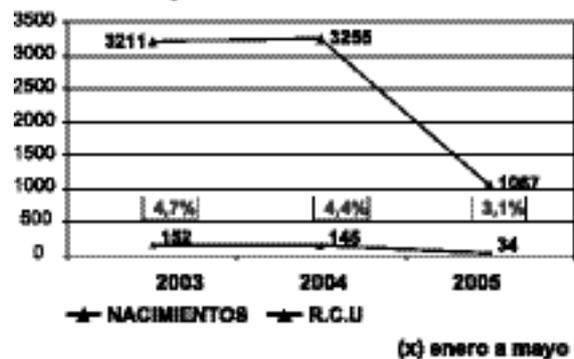
Indudablemente uno de los diagnósticos de mayor complejidad en la obstetricia, son aquellos que nos llevan a proceder por una técnica de Histerectomía Obstétrica (gráfico 3). Por todos los profesionales que manejamos pacientes en el campo de la obstetricia, conocemos que nuestras mayores preocupaciones en los términos de atención profesional obstétrica, es justamente las hemorragias. Pues efectivamente, las hemorragias, junto con los problemas de toxemia, son las primeras causas de mortalidad materna en el Ecuador y en varios países de la región. Por ello, si bien los porcentajes aparentemente son mínimos, significa una preocupación profesional muy dedicada, para tratar cada caso. Estos casos, además de los profesionales adecuadamente capacitados para este tipo de cirugía, requiere de un equipo multidisciplinario bien entrenado, entre gineco obstetras, pediatras, anestesiólogos, cuidados intensivos y personal de enfermería que trabajan con un solo objetivo: superar las complicaciones que siempre están presentes y naturalmente evitar la mayor morbilidad posible. Pues en estos casos, el Hospital dispone de los profesionales competentes, quienes con mística de trabajo y profesionalismo científico y humano trabajan para que estas pacientes regresen a su hogar en unión de un recién nacido, que complementa la felicidad familiar y de los profesionales que brindamos esta atención.

**Gráfico 4: Servicio de Alto Riesgo Obstétrico
Hospital Carlos Andrade Marín
Nacimientos, números y porcentaje de legrados**



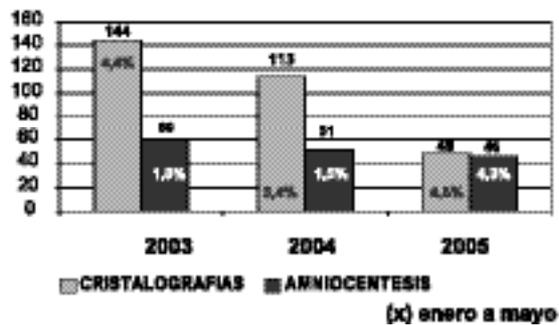
Entre las complicaciones obstétricas que requiere una atención garantizada en términos obstétricos, se encuentra los casos de legrados, la mayoría de los cuáles se efectúan por un diagnóstico de aborto, aunque también este procedimiento es utilizado en casos de hemorragias uterinas, casi siempre con diagnósticos de hiperplasia endometrial. En el gráfico 4, podemos observar que del total de nacimientos, un porcentaje cercano a la quinta parte es debido a pacientes que requieren legrado. Es indudable que este porcentaje representa un número importante de pacientes, las mismas que por su diagnóstico, casi siempre tienen tiempos de hospitalización corta, y por lo tanto necesitan una atención garantizada profesionalmente. Sin embargo, en términos médicos es preocupante que existan un alto porcentaje de pacientes que terminan el embarazo por vía del aborto, quizá por una falta de educación y control prenatal, así como también por una no adecuada política de planificación familiar.

**Gráfico 5: Servicio de Alto Riesgo Obstétrico
Hospital Carlos Andrade Marín
Nacimientos y Número de Revisiones de Cavidad Uterina**



Las revisiones de cavidad uterina debido una extracción manual de placenta, presencia de hemorragia y/o nacimientos prematuros, constituye y es una atención de emergencia, siendo necesario una atención inmediata. Los porcentajes, si bien son menores al 5% (gráfico 5), constituyen un porcentaje alto que deberá ser investigado para conocer sus posibles etiologías.

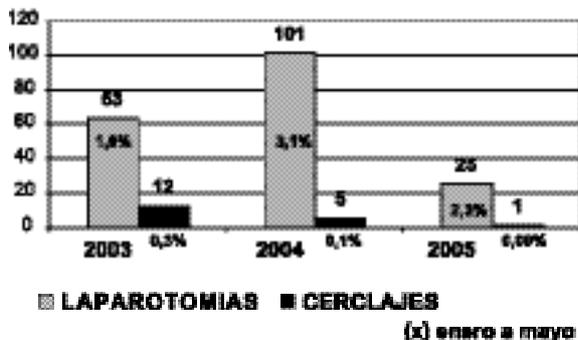
**Gráfico 6: Servicio de Alto Riesgo Obstétrico
Hospital Carlos Andrade Marín**
Número de Cristalografías y Amniocentesis efectuadas



El gráfico 6 representa el número de cristalografías y de amniocentesis efectuadas, así como también los porcentajes que representan estos procedimientos diagnósticos frente al número de nacimientos. En general podemos afirmar que los porcentajes expuestos constituyen el mejor indicador que nuestro hospital constituye un hospital de referencia y que los diagnósticos requeridos buscan técnicas que en general se manifiestan en los embarazos con diagnóstico de alto riesgo. Como es de esperar, estos procedimientos ayudan a la conducta terapéutica en cada caso.

Finalmente en el gráfico 7 se presenta el número de laparotomías y de cerclajes, y su porcentaje en relación con el número de nacimientos. Como es conocido, en un servicio de Obstetricia, las laparotomías casi siempre hacen referencia a los diagnósticos de embarazo ectópico, aunque también se efectúan estos procedimientos para resolver casos de quistes ováricos y en menor porcentaje pacientes con pelvi-peritonitis.

**Gráfico 7: Servicio de Alto Riesgo Obstétrico
Hospital Carlos Andrade Marín**
Número de Laparatomías y Cerclajes efectuados



CONCLUSIONES:

El Servicio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Carlos Andrade Marín ha constituido un Servicio especializado de alto nivel, el mismo que se encuentra capacitado para brindar atención garantizada, pese a los limitantes pasajeros que pueden existir en recursos diagnósticos y de gabinete.

Los casos ingresados y analizados en este estudio, revelan que los procedimientos efectuados, así como los diagnósticos obtenidos, representan un espejo de la demanda de su atención, conocimiento básico para planificar acciones en salud dirigidas en base a datos de su realidad intrínseca.

El Servicio de Alto Riesgo Obstétrico de nuestro Hospital, ha iniciado ya una actualización de sus procedimientos basados en la realidad de la actualidad científica, peor aplicados a las necesidades de acuerdo a los requerimientos existentes en el Hospital. Estos modelos de atención denominados "Flujogramas", serán el mecanismo para estandarizar procedimientos e informatizar nuestros servicios.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Adams F: The Genuine Works of Hipocrates. New York, Wi-liams Wood And Company, 2 vols, 1896.
2. Allen S: Epidemiología de la Rotura Prematura de las Membranas fetales. Clin Obstet Ginecol, 4:657-664, 1999.
3. Aujard Y: Amniotic fluid and neonatal infections. Pediatr y, 41:109-13, 2001.
4. Blanco J: Ruptura Prematura de Membranas. Clin Obstet Ginecol, 1:79-87, 1997.
5. Botero J, Jubiz A, Henao G: Obstetricia y Ginecología. Editorial Carvajal S.A., Colombia, ed. IV, 1990. pp249-254.
6. Danforth DN: Tratado de Obstetricia y Ginecología. Ed Interamericana, ed V, p 474, 1997.
7. Daughaday WH, Herington AC, Phillips LS: The regulation of growth by endocrines. Ann Rev Physiol, 67:211, 1995.
8. Felig P: Maternal and fetal fuel homeostasis in human pregnancy. Am J Clin Nutr, 76: 998-1001, 2001.
9. Fraxer JG: The Golden Bough: The Magic Art and the Evolu-tion of Kings. New York, The Macmillan Company, p158, 1995
10. Garner PR, D'Alton MD, Dudley DK, Huard P, Hardie M: Preeclampsia in diabetic pregnancies. Am J Obstet Gynecol, 163:505, 2000.
11. Goldman M, Kitzmiller JL, Abrams B, Cowan R, Laros RK: Obstetric complications with GDM: Effects of maternal weight. Diabetes, 80 (2):79, 2001.
12. Gopalan G: Las terribles secuelas de la desnutrición. La salud en el Ecuador y en el mundo. Panorama Médico, 30:4, 1998.
13. Hadley Y, Maind D, Gabbe S: Risk factors of preterm rupture of de fetal membrans. Am JPerinatol, 7:374-9, 1990.
14. Hurtado A: Some clinical aspects of life at high altitu-des. Ann Int Med, 53:247, 1980.
15. Kjos SL, Walther FJ, Montoro M, Paul RH: Prevalence and etiology of respiratory distress in infants of diabetic mother: Predictive value of fetal lung maturation test. Am J Obstet Gynecol, 163: 898, 1990.
16. Miller J, Pastor J: Rotura Prematura de Membranas. Clin Obstet Ginecol, 4:933-954, 1996.
17. Ministerio de Salud Pública: Consejo Nacional de Sa-lud. Diag-nós-tico de la Situación alimentaria y de Salud en la po-bla-ción ecuatoriana. Quito, Ecuador, 1994.
18. Monardes N: Joyfull Newes Out of the Newe Foude Worlde(Tudor translation). New York, Alfred A.Knopf, nc, vol 2, pp 125, 1999.
19. Niemeyer F: A Textbook of practical Medicine. New York,Apleton-Century-Crofts, Inc., vol 2, pp 748, 1998.
20. Pritchard J, Mac Donald P, Gant N: Obstetricia Williams. Salvat Editores, Mexico, ed. III., 1992. pp237-257
21. Smith L, Thier S: Fisiopatología. Principios biológicos de la enfermedad. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1999, Segunda edición, pag 306-340.
22. UNICEF: Estrategia para mejorar la nutrición de niños y mujeres en los países en desarrollo. Unicef, New York, USA. Oct, 1998.

URETROSONOGRAFIA. COMPARACION CON LA URETROGRAFIA CONVENCIONAL EN LA ESTENOSIS DE URETRA MASCULINA. EVALUACIÓN DE LA FIBROSIS URETRAL

Dr. Ricardo Yépez Mora *

Dr. Eduardo Banda *

Dr. Patricio Aldaz *

Dra. Marisol Zamora **

Dra. Saskia Suárez *

Dr. Nelson Paz y Miño ***

Dr. Fernando Riera ***

RESUMEN

Realizamos un estudio prospectivo en el área de Urología e Imagenología del Hospital Carlos Andrade Marín en Quito - Ecuador, para comparar las ventajas de la ecografía uretral y de la uretrocistografía retrograda convencional.

Se estudiaron 14 pacientes que fueron diagnosticados de estenosis uretral mediante la uretrografía retrograda y se les sometió al estudio ecográfico de la uretra. La edad promedio de nuestros pacientes fue 58 años con un intervalo entre 25 y 89 años, el sitio más común de presentación fue la uretra bulbar en un 50%; la causa más común fue la instrumentación uretral endoscópica en el 36%, y el 43 % de las lesiones estudiadas fueron severas. Se demostró que la ecografía de la uretra tiene igual potencial diagnóstico que la uretrografía retrógrada, con las ventajas de la versatilidad, la no utilización de radiaciones o contraste, el bajo costo, el poder identificar el espesor de la fibrosis alrededor del área estenótica y el compromiso y profundidad de la zona periuretral y longitud afectada.

Palabras clave: UCGR: (Uretrocistograma retrogrado). Uretrosonografía. Estenosis.

SUMMARY

This is a prospective study in the department of Urology and Radiology of the Carlos Andrade Marín Hospital in Quito Ecuador.

To make a comparison between urethral ultrasound and uretrography in patients with urethral stenosis, diagnosed with retrograde uretrocistography and urethral ultrasound. The median age was 58 years old.

43% of these patients had severe stenotic lesions of the urethra. The urethral ultrasound has the same potential of diagnosis than the uretrocistography with the advantage of versatility, no radiation, no contrast materials, lower cost and can identify the length of the stenosis and deep compromise of fibrosis in the urethra and periurethral zone.

Introducción

La estenosis de uretra es una patología secundaria a procesos inflamatorios, infecciosos, traumatismos, instrumentaciones como resecciones transuretrales, cateterismos permanentes o intermitentes^{1,5,7,17} Mientras más se exponga estas patologías existe mayor predisposición a las recidivas.¹⁷

La uretrocistografía es el examen fundamental desde hace mucho tiempo para diagnosticar la estenosis de uretra¹. La búsqueda tecnológica de mejores métodos diagnósticos y considerando que un espacio hueco con líquido en su interior es captado adecuadamente por la ultrasonografía ha lle-

vado a muchos investigadores a realizar esta innovadora pero efectiva pauta diagnóstica.

Mc Aninch en 1988 fue el primero en utilizar la Uretrosonografía como método diagnóstico²³.

Entre las ventajas de este examen constan el bajo costo, la no utilización de radiaciones, no necesita de medios de contraste, además de el poder visualizar la fibrosis periuretral en el área estenótica, la longitud de la estenosis, podemos visualizar más allá del área estenótica lo cual está limitado en el uretrocistograma. Las limitaciones son la falta de experiencia del ecografista lo cual puede llevar a errores diagnós-

* Posgradista Urología USFQ - HCAM

** Posgradista Imagenología 4 USFQ - HCAM

*** Médico tratante de Urología HCAM

*** Médico tratante de Imagenología HCAM

CORRESPONDENCIA:

Dr. Ricardo Yépez Mora

Secretaría de Urología HCAM Quito - Ecuador E-Mail: rikardoyopez@yahoo.com

ticos, la profundidad que tienen los tejidos en el periné según la uretra se aproxima a la vejiga ^{3,8,9,15,19,21,22}.

La uretrosonografía nos permite visualizar otras patologías como cuerpos extraños, tumores, divertículos, como lo encontrado en la figura 7.

Materiales y Métodos.

Nuestro estudio se inicia como un trabajo conjunto entre los servicios de Urología e imagenología del HCAM desde Enero del 2004 a Enero del 2005 con la inquietud de establecer la utilidad de la uretrosonografía en estenosis uretral, ya que es un procedimiento fácil de realizar, bajo costo, menor exposición a radiaciones.

Se tomaron 14 pacientes con diagnóstico de estenosis de uretra a los cuales se le sometió primero a un uretrocistograma retrógrado (UCGR) y posteriormente a una uretrosonografía. Los equipos usados son Siemens sonoline SL2 y Aloka SSD - 1400, se utilizaron además sondas foley 12 fr, con el balón distendido con 2 ml de agua, localizado en la fosa navicular; jeringuillas de 60 ml, se introdujo solución salina estéril a flujo constante y a presión suave de tal manera que se dilate la uretra y se visualiza con el transductor lineal de 3.5 MHZ previa colocación de gel en la cara ventral del cuerpo del pene. Se explora hasta el periné en donde los tejidos mas gruesos dificultan la visualización y por ello en este sitio se usa el transductor convexo de 7.5 MHZ que nos permite una resolución mas adecuada. De hecho se localizan las patologías de la uretra posterior y se pudo evaluar el esfínter externo en algunos pacientes viéndose su contracción y relajación, fácilmente demostrable en la ecografía

El área de espongioprositis tiene ecogenicidad distinta a la de los cuerpos cavernosos, y en la luz uretral, la estenosis se ve como una disrupción de la hiperecogenicidad del epitelio de la uretra. (Fig1)

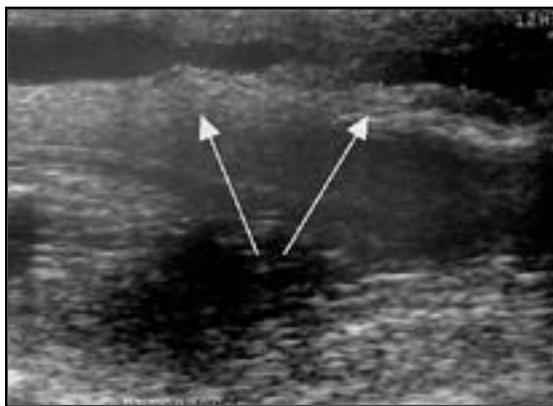


Fig. 1. Uretra peneana vista en ecografía: estenótica e irregular

Hallazgos

La edad promedio fue de 58 años (intervalo de 25 a 89 años)

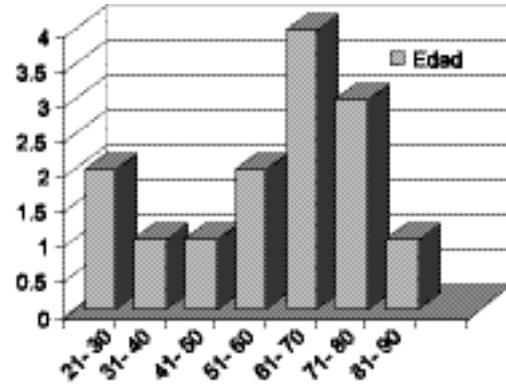


Gráfico N°1

La localización fue mayoritariamente en la uretra bulbar 50%, 29% en uretra anterior y 21 % en uretra posterior.

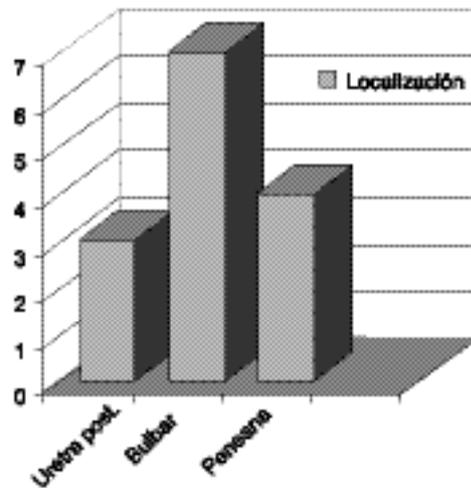


Gráfico N°2

Las causas mas frecuentes de estenosis de uretra fueron las instrumentaciones endoscópicas 36%, traumatismos 29%, sondas vesicales 21% e infecciones 14%.

El 43% fueron estenosis graves, 29% estenosis moderada y 28% estenosis leve

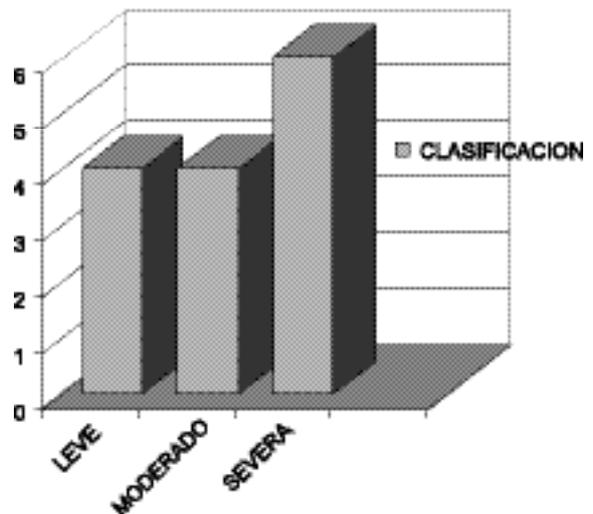


Gráfico N°3

Todos los pacientes con estenosis de uretra diagnosticados por uretrografía previa, fueron sometidos a uretrosonografía y confirmada su patología. Solo en dos pacientes fue necesario realizar por segunda vez el mismo examen por la falta de experiencia con este estudio.

Resultados

La uretra bulbar fue el sitio más común de estenosis 7 pacientes (50%) y la principal causa fue aparentemente el antecedente de instrumentación endoscópica transuretral y al uso de sonda permanente. El segundo sitio más común es la uretra peneana: 4 casos (29%) y está relacionado al trauma., el tercer sitio de estenosis es uretra posterior: 3 casos (21%), relacionada con instrumentación endoscópica, como cirugías transuretrales. Los diagnósticos de estenosis fueron igual con la uretrocistografía retrógrada como con la ecografía.

En cuanto a la extensión de la estenosis, son más extensas las estenosis de la uretra peneana y tiene más fiabilidad la ecografía ya que nos permite visualizar la longitud de la estenosis y el grosor del tejido fibroso periuretral o espongiofibrosis

En nuestro estudio encontramos un aceptable resultado en el diagnóstico de estenosis uretral por medio de la ecografía, Fig. 2 a y b Se identifica claramente el área estenótica y a diferencia del UCGR identifica la extensión del área fibrótica, y el espesor de la misma. En 2 estudios inclusive se visualiza la apertura del esfínter externo durante la micción (Fig. 6).

Todas las estenosis de uretra diagnosticadas por UCGR fueron identificadas también por ecografía.

En la uretra con proceso estenótico se observó fibrosis de la pared con estrechamiento y rigidez que dificultó el paso del medio líquido y la distensión uretral.

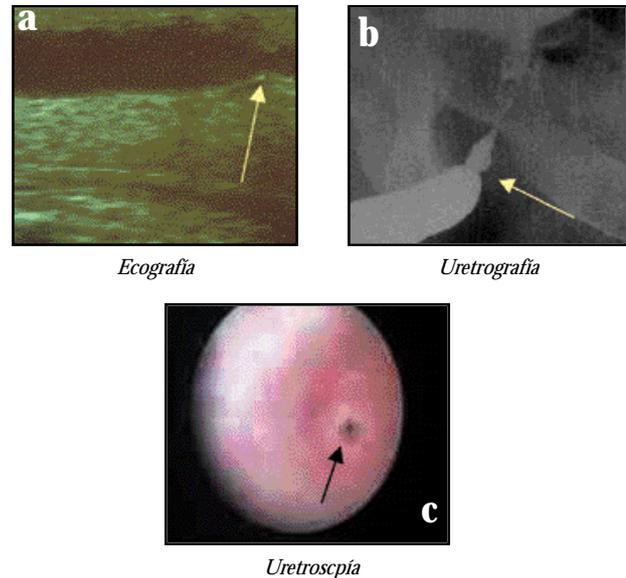
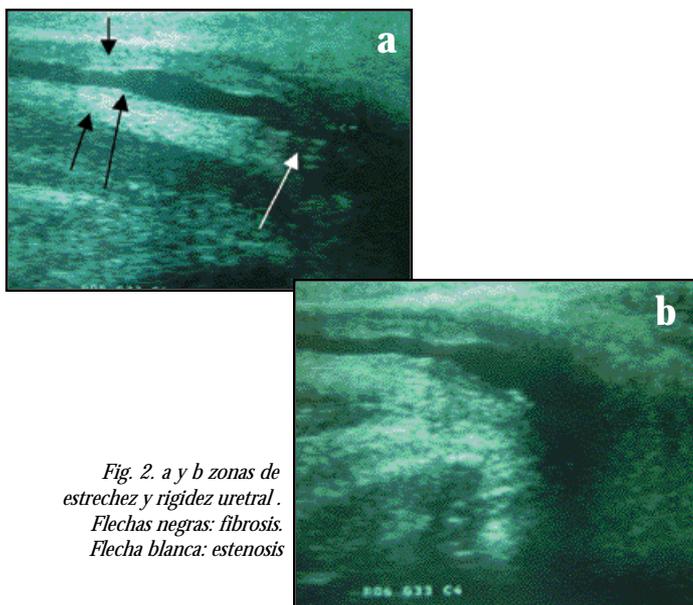


Fig. 3 a,b,c Representación de estenosis de uretra en varios exámenes

En las presentes figuras se aprecian un área estenótica de la uretra bulbar comparada con los 3 exámenes más significativos. En los cuales se aprecia similares estructuras, con la limitación de la uretroscopia que solo puede evaluar el sitio estenótico y no visualizar que distancia ocupa la estenosis o la profundidad del tejido fibrótico periuretral.

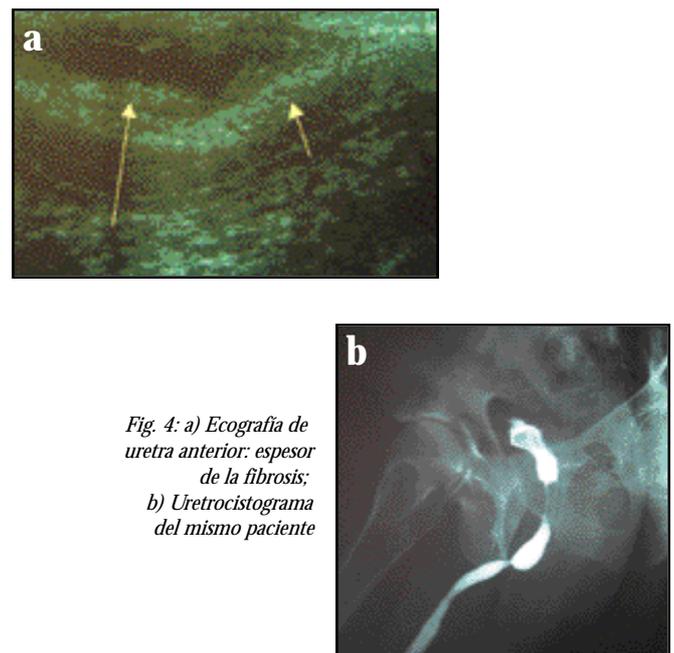


Fig. 4: a) Ecografía de uretra anterior: espesor de la fibrosis; b) Uretrocistograma del mismo paciente

En estas diapositivas se aprecia el sitio estenótico y en el eco uretral, el engrosamiento de la pared, no identificable en el UCGR

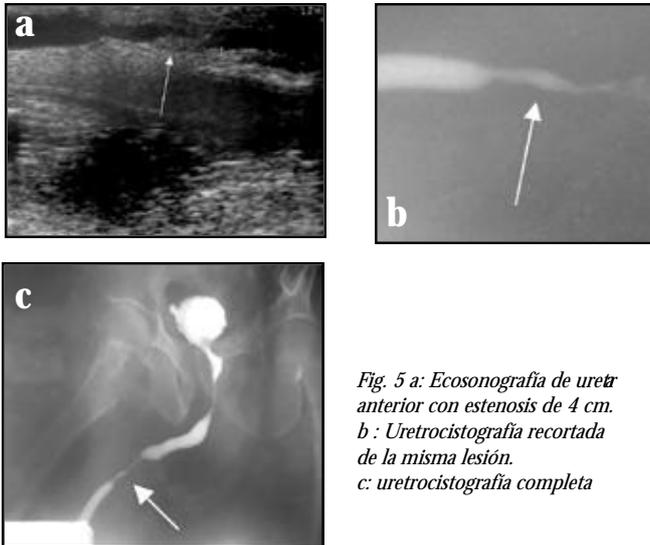
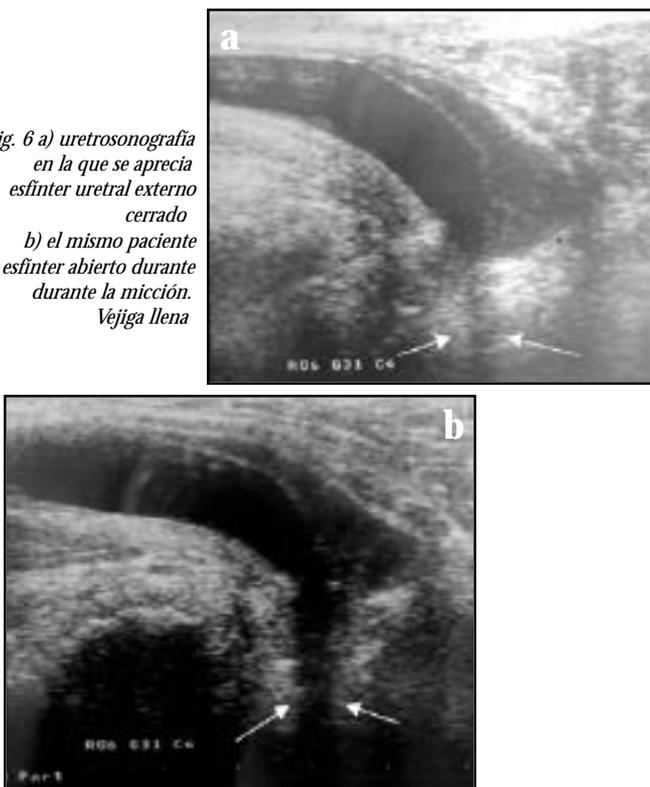


Fig. 5 a: Ecosonografía de uretr anterior con estenosis de 4 cm. b : Uretrocistografía recortada de la misma lesión. c: uretrocistografía completa

Noten la similitud de los dos estudios, la uretrosonografía y la uretrografía retrograda en un paciente de 65 años con antecedente de trauma perineal sin lesión uretral inmediata, se ha recortado las imágenes en sus segmentos mas representativos para apreciar la similitud, a la derecha se encuentra la imagen uretrocistográfica completa. Solo en el ECO uretral se distingue la profundidad de la fibrosis uretral.

Uno de los hallazgos importantes fue la función esfinteriana. Nótese en la ecografía izquierda la uretra posterior cerrada y la vejiga vacía. Posteriormente se ha llenado la vejiga con solución salina, se pidió al paciente que orine y se observó la apertura de la uretra posterior. En esta imagen además se observa claramente el músculo bulbar, y el epitelio uretral uniforme, el que se presenta más ecogénico que el resto de estructuras (Fig. 6)

Fig. 6 a) uretrosonografía en la que se aprecia esfinter uretral externo cerrado b) el mismo paciente esfinter abierto durante la micción. Vejiga llena



En nuestro estudio nos dimos cuenta además del inmenso potencial diagnóstico que puede significar la uretrosonografía. Así en la figura 7 se puede apreciar una cistografía en la que se evidencia una formación sacular hacia la región dorsal de la uretra bulbar. Al realizar la uretrosonografía encontramos la misma imagen, con la adición en este estudio del hallazgo de un tabique en la uretra bulbar pre diverticular.



Fig: 7 a) Uretrocistograma: Uetra bulbar con divertículo de la uretra; b) Uretrosonografía bulbar: Divertículo uretral mas tabique prediverticular

Discusión

La estenosis de uretra es una patología frecuente en urología que se produce secundaria a alteraciones como infecciones^{5,7}, traumas, instrumentación urológica, inflamación, etc.¹. Puede requerir tratamientos muy agresivos y sin embargo tiende a la recidiva especialmente tratamientos que provoquen una mayor inflamación uretral que conllevará a la formación de recidivas de estrecheces¹⁷. Se plantean para uretra posterior y bulbar la uretrotomía interna, mientras que las estenosis de la uretra anterior o peneana, por lo regular son mas recidivantes se prefiere la uretroplastia en 2 tiempos. Se recomienda en ciertos casos incluso la colocación de parches cutáneos de prepucio o de mucosa oral². Otros incluyen la colocación de stents, derivaciones urinarias suprapúbicas⁶, etc.

Desde hace mucho tiempo la uretrografía retrógrada se constituyó como el principal estudio para el diagnóstico de estenosis de uretra¹, siendo un examen muy utilizado hasta la actualidad. Tiene una sensibilidad diagnóstica del 60 al 80%, sin embargo ciertos factores limitan parcialmente su uso como la necesidad de un equipo costoso, no muy versátil, la utilización de radiaciones, la necesidad de medios de contraste radioopacos, puede producir dolor, uretrorragia, y extravasación del medio de contraste^{3,18}, lo cual ha permitido la búsqueda de nuevos e innovadores métodos que superen estos impases¹, es así como se llega a la utilización cada vez mayor de la uretrosonografía para diagnóstico de las patologías uretrales que no necesita de equipos que emitan radiación, ni la utilización de medios de contraste, sumados a la versatilidad del equipo, la capacidad de visualizar mas allá del lumen uretral, identificando estrechez, longitud, diámetro, grosor de la espongiofibrosis en estenosis de uretra¹⁵, falsas vías, divertículos, tumores, cuerpos extraños^{3,8,9,15,19,21,22}, ofrece información para toma de decisiones previas a una cirugía de uretra, además goza de una sensibilidad que va desde el 77.3 al 83% y para ciertos autores has-

ta al 100%⁴ de casos de estenosis uretral diagnosticados por Ecografía y comprobados con cirugía³, esta recomendado para el seguimiento¹⁵ en pacientes operados de una obstrucción uretral o que tienen una estenosis leve¹⁰. Por estos motivos debe ser considerado mandatario en pacientes con sospecha de estenosis de uretra solicitar una ecografía uretral^{14,15}. Una desventaja es no poder visualizar bien la uretra posterior¹⁸. La ecografía Doppler color también es utilizada en las estenosis de uretra para identificar la arteria uretral y realizar la uretrotomía en otra dirección²⁰

Otro estudio que está cobrando interés es la resonancia magnética nuclear^{1,11}, especialmente para patologías de la uretra posterior. Pero que tiene el gran inconveniente del alto costo y ser muy poco versátil.

Por estas ventajas ya muchos autores están realizando estudios comparativos entre Ecosonografía uretral y uretrocistograma retrógrado²⁴

La forma de visualizar la uretra es por distensión uretral mediante instilación de un medio líquido intrauretral a flujo constante mientras se realiza la observación ecográfica, en las áreas estenóticas, la fibrosis presente no permite la distensión uretral lo cual permite la visualización irregular de la uretra¹⁸. Se utiliza solución salina^{4,8,15}, aunque algunos autores utilizan gel con lidocaina^{16,18} lo que puede permitir la formación de burbujas y dar un artefacto que puede confundirse con cálculos. El diámetro promedio de la uretra es 11 a 15 mm, la pared uretral normal mide de 2 a 4 mm⁴.

Para ciertos autores la Uretrocistografía retrograda, la ultrasonografía y la uretroscopia no son exámenes competitivos sino complementarios, por ende deben ser solicitados dependiendo de su disponibilidad y necesidad¹².

En la mujer la ultrasonografía también es útil para el diagnóstico especialmente en caso de divertículos o abscesos periuretrales, pero su visualización es transvaginal y no amerita la instilación de un medio líquido intrauretral¹³.

Mc Aninch en 1988 fue el primero en preconizar el uso de la uretrosonografía como método diagnóstico de estenosis de uretra. Con la ecografía se puede valorar además del área estenótica el grado de espongiopfibrosis. Importante para decidir la opción quirúrgica más apropiada. Si tenemos espongiopfibrosis importante las dilataciones uretrales no darán resultado y las recidivas posteriores a un tratamiento quirúrgico es mas probable.

La estenosis uretral se clasifica como leve moderada o grave dependiendo del grado. Leve: menor al 30% de la luz, moderada: 30 a 60 % de la luz uretral y grave: mas del 60% de la luz.

La estenosis de uretra constituye un área anormal de estrechamiento adyacente a la uretra sana. Si bien existen diversos procedimientos quirúrgicos abiertos con tasas de éxito variables, la uretrotomía interna sigue siendo el procedimiento endoscópico que con mayor frecuencia se realiza especialmente para uretra prostática, membranosa, bulbar y cuello vesical. Mientras que las estenosis de la uretra anterior se recomiendan uretroplastia en dos tiempos, ya que la

espongiopfibrosis secundaria es factor importante de recidiva²³.

Conclusiones.

La ultrasonografía uretral es un estudio de sensibilidad igual o superior a la uretrocistografía convencional por cuanto puede identificar el sitio de la lesión, y la profundidad o el grado de espongiopfibrosis. Además es capaz de identificar lesiones ocupativas mínimas que en la uretrocistografía no son detectadas como lo expuesto en la figura 7.

En muchos estudios histopatológicos revisados se encuentra una mayor recidiva de las estenosis mientras mayor sea la espongiopfibrosis uretral. La Ecografía facilita la visualización de la fibrosis periuretral en el paciente con estenosis y por ende según el grado de fibrosis podría predecirse la probabilidad de reestenosis.

Además la versatilidad y la economía de la ecografía uretral y el hecho de no usar radiaciones lo hace un método ideal. Sin embargo en 2 casos de nuestro estudio tuvimos que someterlos a una segunda evaluación, ya que la exploración realizada con personal no familiarizado a este tipo de exámenes puede dar resultados erróneos

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Kawashima A, Sandler CM, Wasserman NF, LeRoy AJ, King BF Jr, Goldman SM. Imaging of urethral disease: a pictorial review Department of Radiology, Mayo Clinic, 200 First Street SW, Rochester, MN 55905, USA. kawashima.akira@mayo.edu Radiographics. 2004 Oct;24 Suppl 1:S195-216.
- 2.- Barbagli G, Palminteri E, Lazzeri M, Turini D. Interim outcomes of dorsal skin graft bulbar urethroplasty. Center for Urethral and Genitalia Reconstructive Surgery, Arezzo, Italy. J Urol. 2004 Oct;172(4 Pt 1):1365-7; discussion 1367.
- 3.- Choudhary S, Singh P, Sundar E, Kumar S, Sahai A. A comparison of sonourethrography and retrograde urethrography in evaluation of anterior urethral strictures. Clin Radiol. 2004 Aug;59(8):736-42 Department of Radiodiagnosis, Jawaharlal Institute of Post Graduate Medical Education and Research, Pondicherry, India. surabhi_ravi@yahoo.com Clin Radiol. 2004 Aug;59(8):736-42.
- 4.- Ouattara DN, N'zi KP, Diabate AS, Coulibaly N, Dede NS, Yapo P, Blahoua B, Sangare S, Djedje AT. Value of perineal sonography for diagnosing anterior urethral stenosis Service de Radiologie, Cote d'Ivoire. ouattaradilai@africanline.co.ci J Radiol. 2004 May;85(5 Pt 1):639-42.
- 5.- Yuyun MF, Angwafo III FF, Koulla-Shiro S, Zoung-Kanyi J. Urinary tract infections and genitourinary abnormalities in Cameroonian men. Department of Public Health and Primary Care, School of Clinical Medicine, University of Cambridge, UK. mfy20@medschl.cam.ac.uk Trop Med Int Health. 2004 Apr;9(4):520-5.
- 6.- Aguilera PA, Choi T, Durham BA. Ultrasound-guided suprapubic cystostomy catheter placement in the emergency department Martin Luther King Jr./Drew Medical and Trauma Center, Charles R. Drew University of Medicine, Los Angeles, California 90254, USA. J Emerg Med. 2004 Apr;26(3):319-21.
- 7.- Abarbanel J, Engelstein D, Lask D, Livne PM. Urinary tract infection in men younger than 45 years of age: is there a need for urologic investigation? Institute of Urology, Rabin Medical Center, Petah Tikva, Israel. Urology. 2003 Jul;62(1):27-9.
- 8.- Pavlica P, Barozzi L, Menchi I. Imaging of male urethra. Department of Diagnostic Radiology, Hospital M Malpighi, Via Palagi 9, 40138 Bologna, Italy. pavlica@orsola-malpighi.med.unibo.it Eur Radiol. 2003 Jul;13(7):1583-96. Epub 2002 Dec 19.
- 9.- Toms AP, Bullock KN, Berman LH. Descending urethral ultrasound of the native and reconstructed urethra in patients with hypospadias. Department of Radiology, University of Cambridge and Addenbrooke's Hospital NHS Trust, Hills Road, Cambridge CB2 2QQ, UK. Br J Radiol. 2003 Apr;76(904):260-3.
- 10.- Chepurov AK, Zubarev AV, Krivorodov GG, Zaitsev NV. Use of biodegradable stents in treating complex urethral strictures [Article in Russian]Urologiia. 2002 Sep-Oct;(5):49-54.

- 11.- Gallentine ML, Morey AF. Imaging of the male urethra for stricture disease. Department of Urology/MCSU, Wilford Hall Medical Center, 2200 Bergquist Drive, Suite 1, Lackland Air Force Base, TX 78236-5300, USA. *Urol Clin North Am.* 2002 May;29(2):361-72.
- 12.- Builov VM, Karpov NR, Borisov AV. Ultrasound and X-ray urethrography and urethroscopy during endoscopic operations on the urethra Medical Sanitary Unit, Open Joint-Stock Company Avtodizel, Yaroslavl Vestn Rentgenol Radiol. 2002 Mar-Apr;(2):48-50.
- 13.- Huang WC, Yang JM. Transvaginal sonography in the treatment of a rare case of total urethral stenosis with a vesicovaginal fistula Department of Obstetrics and Gynecology, Cathay General Hospital, Taipei, Taiwan, Republic of China. *J Ultrasound Med.* 2002 Apr;21(4):463-7.
- 14.- Marinkovic SP, Badlani GH. Imaging of the lower urinary tract in adults. Department of Urology, Northshore-Long Island Jewish Health Systems, New Hyde Park, New York 11040, USA. *J Endourol.* 2001 Feb;15(1):75-86.
- 15.- Morey AF, McAninch JW. Sonographic staging of anterior urethral strictures. Department of Urology, University of California School of Medicine, San Francisco General Hospital, USA. *J Urol.* 2000 Apr;163(4):1070-5.
- 16.- Desser TS, Nino-Murcia M, Olcott EW, Terris MK. Advantages of performing sonourethrography with lidocaine hydrochloride jelly in a prepackaged delivery system. Department of Radiology, Veterans Affairs Palo Alto Health Care System, CA 94304, USA. *AJR Am J Roentgenol.* 1999 Jul;173(1):39-40.
- 17.- Mandhani A, Chaudhury H, Kapoor R, Srivastava A, Dubey D, Kumar A. Can outcome of internal urethrotomy for short segment bulbar urethral stricture be predicted? Department of Urology and Renal Transplantation, Sanjay Gandhi Post Graduate Institute of Medical Sciences, Lucknow, UP, India. mandhani@sgpgi.ac.in *J Urol.* 2005 May;173(5):1595-7
- 18.- Prestia S, Di Leo G, Marino G, Gruttadauria S, Sgroi A, Gruttadauria G. Urethral ultrasonography: a new diagnostic approach in the evaluation of stenosis of the male urethra Università degli Studi di Catania, Dipartimento di Chirurgia Sezione di Chirurgia Generale. *Arch Ital Urol Androl.* 1998 Sep;70(4):169-71.
- 19.- Kostakopoulos A, Makrychoritis K, Deliveliotis C, Nazlidou I, Picramenos D. Contribution of transcutaneous ultrasonography to the evaluation of urethral strictures. Department of Urology, University of Athens, Greece. *Int Urol Nephrol.* 1998;30(1):85-9.
- 20.- Chiou RK, Donovan JM, Anderson JC, Matamoros A Jr, Wobig RK, Taylor RJ. Color Doppler ultrasound assessment of urethral artery location: potential implication for technique of visual internal urethrotomy. Urology Section, University of Nebraska Medical Center, Omaha, USA. *J Urol.* 1998 Mar;159(3):796-9.
- 21.- Thoumas D, Sibert L, Marliere F, Mnif A, Lemerrier E, Pfister C, Benozio M, Grise P. Ultrasonography of the urethra: prognostic value of the ultrasonographic structure of corpus spongiosum peristenotic fibrosis: prospective study of 33 patients Service de Radiologie, CHU Charles Nicolle, Rouen, France. *Prog Urol.* 1997 Sep;7(4):628-32.
- 22.- Arda K, Basar M, Deniz E, Yildiz S, Akpinar L, Olcer T. Sonourethrography in anterior urethral stricture: comparison to radiographic urethrography. Türkiye Yüksek İhtisas Hospital, Department of Radiology, Ankara, Turkey *Arch Ital Urol Androl.* 1995 Sep;67(4):249-54
- 23.- Gabrien C fernández. Celso Rivas. Et al. Uretrosonografía. Comparación con la uretrografía convencional en la estenosis de la uretra masculina. Servicio de Radiodiagnóstico. Urología, Hospital Povisa. Vigo. Pontevedra. *Radiología* 2001; 43 (4)187-190 – Mayo del 2001

SINDROME DE FOURNIER EN EL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN REVISION DE CASOS EN EL AÑO 2004

Dra. Saskia Suárez*
Dr. Patricio Aldaz*
Dr. Ricardo Yépez*
Dr. Eduardo Banda*
Dr. Nelson Paz y Miño**

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo en diez pacientes diagnosticados y tratados con Síndrome de Fournier que se presentaron en el Hospital Carlos Andrade Marín de Quito – Ecuador, durante los meses de enero a diciembre del año 2004.

Se analizó la edad del paciente, antecedentes patológicos personales, causa desencadenante, tiempo de evolución del cuadro, gérmenes encontrados en los cultivos y la sensibilidad y resistencia a los diferentes antibióticos.

Reportamos diez casos de Síndrome de Fournier durante el año 2004. Se observó un rango de edad que va de 33 a 92 años, la mayor incidencia se reportó entre 60 y 70 años, 33,3%, y todos los pacientes fueron de sexo masculino. Como factores desencadenantes diabetes, trauma, fístula ano rectal; en la mitad de los casos se encontró foco de inicio en piel, el tiempo de evolución fue de pocos días a horas y el germen más frecuente encontrado en los cultivos fue *Acinetobacter spp* con mayor sensibilidad a amikacina, imipenem y ceftazidima.

Un paciente falleció por complicación de una cirrosis hepática y nueve fueron curados

SUMMARY

During January to December 2004, 10 patients were diagnosed and treated of Fournier Syndrome, at the Carlos Andrade Marín Hospital in Quito-Ecuador.

Their age were around 33 to 92 years old, the higher incidence were in patients among 60 to 70 years, all of them were males, with probably etiology of diabetes, ano rectal fistula, trauma, half of the patients initiated with genital dermal lesions. The initial evolution was from few hours to days the germ most frequently found was *Acinetobacter spp* with sensibility to amikacina, imipenem and ceftazidima. One patient died of a complication of hepatic disease, and 9 were cured.

INTRODUCCION

El Síndrome de Fournier fue reportado por primera vez por Baurienne en 1765 y descrita por primera vez por Fournier en 1884. ^{1,2,3,4,5,6,7,8,10,11,12,13,14}

Es una forma de gangrena sinérgica de inicio abrupto que compromete tejidos blandos de la región genital y perirectal y los tejidos circundantes de esta región y la parte baja de la región abdominal. ^{1,2,4,5,6,7,12,14}

Se ha estimado la progresión en el compromiso cutáneo de más o menos 2,5cm por hora ⁶ y su evolución hacia la sepsis es muy rápida con un índice de mortalidad del 20% ⁸. Es una enfermedad muy rara donde se observan 3 rangos comunes: comienzo brusco en un paciente previamente sano, rápida progresión de la gangrena y ausencia de causa precipitante conocida. ¹

Como focos causales se han descrito clásicamente 3 grupos: tracto genito urinario, región anorectal y piel.

TGU: Infecciones relacionadas con instrumentación.

Región anorectal: abscesos, la perforación sea traumática o espontánea y lesiones cutáneas estos últimos son la causa más frecuente de Fournier. ^{1,2,6,8}

La gangrena de Fournier es una entidad polimicrobiana y se han aislado varios organismos entre los que se encuentran:

- Anaerobios gram negativos (*E. coli*, *P. aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *K. pneumoniae*, *Providencia tuariti*).
- Cocos aerobios gram positivos (*enterococos*, *estafilococo aureus*, *estreptococo epidermidis*)
- Bacterias anaerobias (*bacteroides frágiles*, *bacteroides melaninogenicus*, *estreptococos*, *clostridius*) ^{4,6}.

Su inicio es variable y va de horas a días, con toma del estado general, fiebre, edema, celulitis, dolor en la zona genital irradiado a cuadrante inferior o a zona perirectal, eritema

* PGB USFQ-HCAM
** Médico Tratante del Servicio de Urología HCAM

CORRESPONDENCIA

Dra. Saskia Suárez
Secretaría de Urología HCAM Quito – Ecuador. E – Mail: saskiasuarez@hotmail.com

que evoluciona a áreas de necrosis y crepitación acompañada de un olor característico. ^{4,5,6}

Se debe tener en cuenta los factores predisponentes como son: diabetes, alcoholismo, cáncer, HIV, uso de drogas. ^{1,2,3,4,5,6,8}

El manejo inicial es quirúrgico realizando limpieza y un amplio debridamiento del área afectada y realizando curaciones subsecuentes hasta no tener signos de infección y contar con tejido de granulación para poder realizar la cobertura del área afectada. ^{1,2,3,4,5,6,7,8,9}

Instaurar una terapia antibiótica adecuada la cual inicialmente puede ser con ciprofloxacina y posteriormente el tratamiento específico para el microorganismo aislado. ^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,13,14}

Se ha sugerido la ozonoterapia local con la finalidad de aumentar la oxigenación tisular por el alto poder germicida del ozono, su efecto estimulante sobre la circulación y sobre el metabolismo celular.

Se ha utilizado agua ozonizada (0,6mg/dl) y luego curas con aceite ozonizado cubriéndolos posteriormente con gasa estéril vaselinada, con esta terapia se ha visto una rápida formación de redes neovasculares, interrupción del drenaje purulento y del olor fétido y disminución del área lesionada. ^{2,8}

Se usa también oxígeno hiperbárico el cual eleva los niveles de oxígeno tisular generando toxicidad para los anaerobios implicados y mejorando los procesos de fagocitosis de PMN.

Las dosis de inspiración de O₂ al 100% a 3 atmósferas de presión des de 90 minutos suministradas en periodos de 20 minutos con intervalos de 5 minutos de descanso 2v/d x 3d.

Esta está contraindicada en pacientes con broncoespasmo, sinusitis y epilepsia y entre sus complicaciones estan: barotrauma pulmonar, ótico, miopía transitoria y toxicidad del SNC. ⁴

El soporte nutricional es una parte importante del tratamiento para suplir los necesidades metabólicas del paciente y proveer de vitaminas y oligoelementos necesarios para crear un adecuado proceso de granulación y cicatrización. Se debe dar una hiperalimentación con suplementos de Sulfato ferroso 325mg (FeSO₄), ZnSO₄ 200mg/2v/d, fosfatos 1mg 2v/d, multivitaminas 1 tab 2v/d, vit C 1mg 2v/d. ⁶

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes internados en el Hospital Carlos Andrade Marín de la ciudad de Quito - Ecuador diagnosticados de Síndrome de Fournier durante el año 2004.

Encontramos un total de 10 pacientes con esta patología durante este año en el Servicio de Urología de este Hospital

se analizaron varias etiologías como edad, factores de riesgo, evolución del cuadro, gérmenes causales encontrados en los cultivos de la secreción de heridas y sus correspondientes antibiogramas para analizar la sensibilidad bacteriana a los diversos fármacos.

RESULTADOS

Se encontraron 16 tipos de gérmenes de los cuales 4 fueron acinetobacter spp (24%), 2 fueron Pseudomona aeruginosa (13%), 2 casos de Klebsiella pneumoniae (13%), 2 fueron estafilococo aureus coagulasa positivo (13%), 2 casos de Escherichia Coli (13%), 1 caso de Proteus mirabilis (6%), 1 caso de Estafilococo aureus coagulasa negativo (6%), 1 caso de enterocococo (6%), 1 caso de Difteroides fragilis (6%). (Figura 1 y Figura 2)

Se encontró varios gérmenes sensibles a una gran variedad de fármacos. Los fármacos al que mayor número de gérmenes fueron sensibles fue a ceftazidima con 7 casos, amikacina 8 casos e impimenen 8 casos; y la menos sensibilidad fue para gentamicina, ciprofloxacina y piperazina + tazobactam con 1 caso cada uno. (Figura 4)

Dentro de los antecedentes pudimos observar que en la mitad de casos no se encontró una causa desencadenante representando el 50%, dos pacientes eran diabéticos (20%), 1 paciente tuvo como antecedente trauma de la región genital (10%), uno presentó como antecedente cirrosis hepática alcohólica lo cual seria un factor de riesgo (10%), un paciente presentó fistula anorectal lo que desencadenó el cuadro de Síndrome de Fournier (10%). (Figura 3)

FIGURA 1
TIPOS DE GERMESES MÁS FRECUENTES ENCONTRADOS EN LOS CULTIVOS

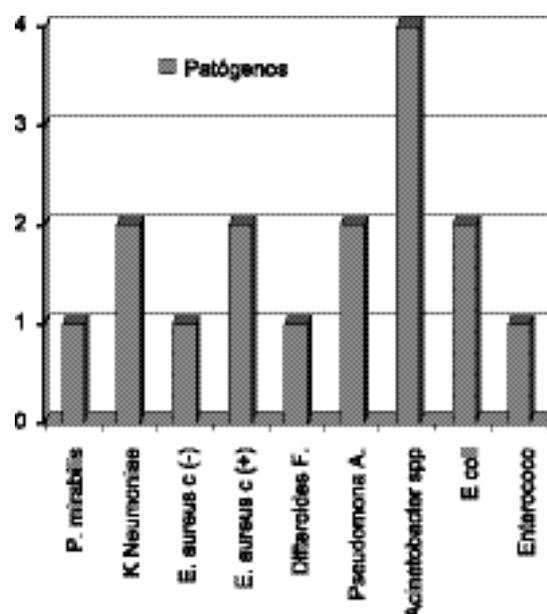


FIGURA 2
NÚMERO DE CASOS Y PORCENTAJES

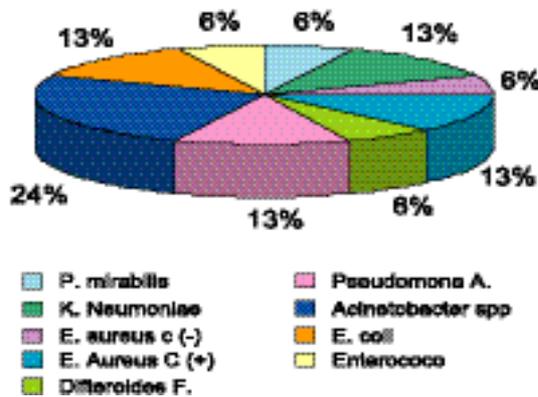
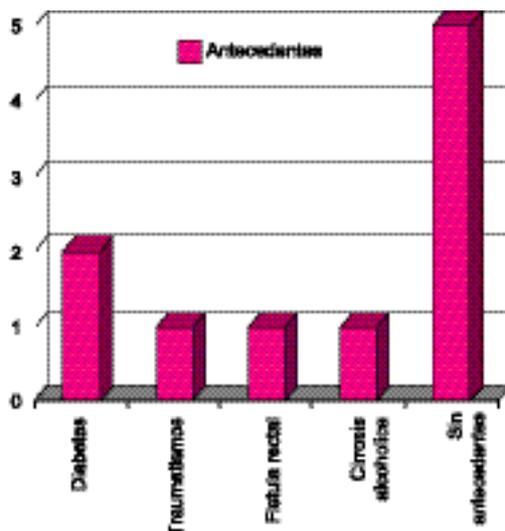


FIGURA 3
ANTECEDENTES Y FACTORES DE RIESGO



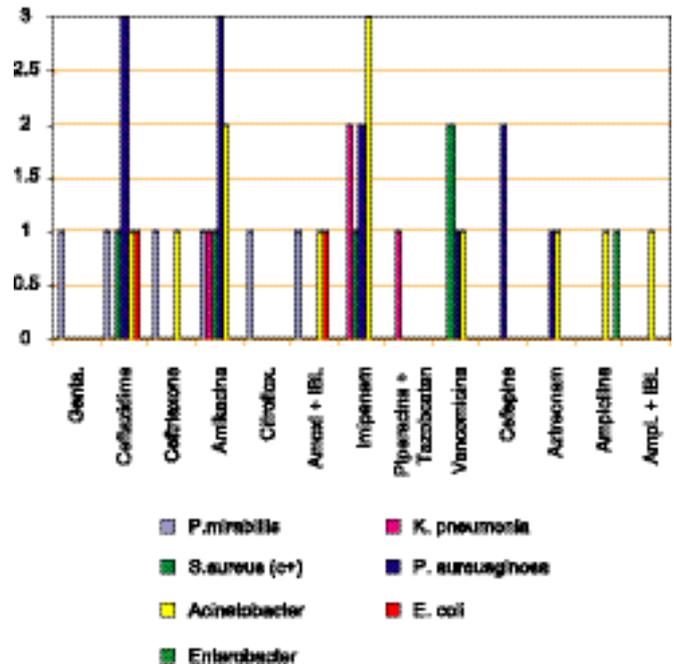
CONCLUSIONES

Durante el año 2004 se diagnosticaron 10 casos de Síndrome de Fournier, en quienes se requirió la realización de limpiezas quirúrgicas y tratamiento antibiótico, su tiempo de hospitalización fue en 28.2 días promedio con un rango de 11 a 49 días.

Se tomaron muestras para cultivos de la secreción de herida encontrando que no únicamente estaba presente un tipo de germen sino en varios casos dos y tres, por lo que en nuestro estudio se a tomado cada germen como un caso al igual que se ha analizado individualmente su sensibilidad antibiótica.

De los diez pacientes de nuestro estudio 5 requirieron la realización de transversostomía para poder mantener el área

FIGURA 4
SENSIBILIDAD FARMACOLÓGICA DE LOS DIFERENTES GÉRMESES



afectada libre de contaminación, y 5 pacientes fueron sometidos a cistostomía, en varios de los casos siendo el mismo paciente el que requiriera los dos procedimientos .

Un paciente presentó como complicación necrosis de uretra anterior que posteriormente fue reconstruida quirúrgicamente

De los diez pacientes 1 falleció por complicación de su cirrosis hepática alcohólica que lo llevaron a encefalopatía metabólica la cual no logró compensarse.

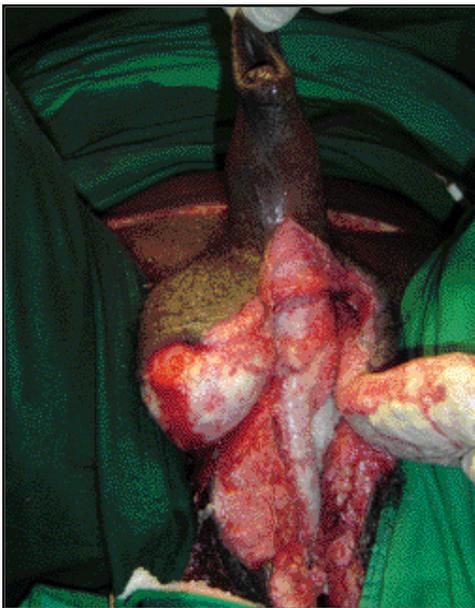
En nuestro estudio podemos evaluar que el número de casos reportados de Sd. de Fournier es alto en comparación con otros estudios realizados.

Los tipos de gérmenes encontrados son similares a los hallados en diferentes estudios realizados en pacientes con la misma patología a pesar de ser en países diferentes .

Los resultados encontrados en nuestro estudio sobre la sensibilidad de los diferentes tipos de gérmenes a varios fármacos nos orienta a tomar un manejo inicial en pacientes con Sd. de Fournier, comenzando con una terapia antibiótica empírica hasta tener los resultados de los cultivos y antibiogramas.

En nuestro estudio pudimos evidenciar que tanto pacientes jóvenes como ancianos pueden ser afectados por esta patología y requieren de un manejo rápido, apropiado y agresivo.

FOTOS



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. WALSH P, RETIK A, et al. Campbell Urología. Panamericana. Buenos Aires-Argentina. 8va. edición. 2004
2. VÁSQUEZ H, TÉMEZ R, et al. Síndrome de Fournier, Un manejo moderno que mejora la supervivencia sobre los procedimientos agresivos. VII Foro Delegacional de Investigación en Salud del IMSS en Nuevo León. 2-2003
3. VALERO F, MONTAÑEZ M. Gangrena de Fournier, Análisis Descriptivo de 10 casos Manejados en el Hospital Juan de Dios en el año 1999. Revista Cubana de Cirugía. Jul-dic. 1995
4. AROCHA H, HERNANDEZ A. Gangrena de Fournier: infección necrotizante de los genitales externos y del perineo. Sección de Urología Hospital Clínico-quirúrgico Docente "Joaquín Albarrán" 2003
5. WEINER M, And lowe f.c. aua update series. Lesson 6 volume xvii. American urological association. 1998, office of education. Houston Texas.
6. FORRU D, CHESSA P. Enfermedades de Fournier. Arch Esp Rol 1991;44(8):1029-32.
7. JIMÉNEZ A, RUIZ J. Gangrena de Fournier: infección necrotizante subcutánea de los genitales externos y del periné. A propósito de 12 casos. Rev Cir Esp 1998;39(6):875-81.
8. TRAPP J.D, MODE D. Fournier's gangrene in a patient with erectile dysfunction following use of mechanical erection aid device. Journal of urol. Feb; 155(2); 65 6-7
9. LINARES H, LIZARZABURU D.: Gangrena de Fournier. Rccp vol 3 dic 1993.
10. LAUR E. Et al. Outcome prediction in patients with Fournier's gangrene. J. Urol 1995 jul; 154 (1):89-92.
11. PALMER L, et al. The limited impact of involved surface area and surgical debridement on survival in Fournier's gangrene. Br. J. Urol aug; 76(2): 208-12.
12. MCKAY T. Fournier's gangrene as a the presenting sign of an undiagnosed human immunodeficiency infection. J. Urol. 1994 nov;152 (5 pt1): 1552-4.
13. ENRIQUEZ M., et al Fournier's syndrome of urogenital and anorectal origin. Dis. Col & rect. January 1987.
14. KEARNEY G, CARLING P.: Fournier's gangrene: An approach to its management. The journal of urology jun 1983.

TRABAJOS DE REVISION

DESLIZAMIENTO EPIFISARIO

Dr. Daniel Mosquera Mayorga*
Dr. Fernando Quinaluisa Cabezas *
Dr. Ángel Pinos Paredes*

RESUMEN

El deslizamiento de epífisis femoral proximal afecta especialmente a niños alrededor de los 10 años de edad, se desconoce su etiología pero se define como una entidad multifactorial que se presenta en la etapa de máximo crecimiento y en pacientes con características especiales de síndrome adiposo genital.

Puede presentarse en forma aguda o crónica, el tratamiento depende de la fase de presentación, del grado de deslizamiento y de las complicaciones presentes. En la actualidad el mejor tratamiento para los casos agudos es considerado la fijación percutánea por abordaje anterior y para los casos crónicos dependiendo de la edad las osteotomías.

Las principales complicaciones son: artrosis tardías, condrolisis, deslizamientos continuados, fracturas de los implantes, fracturas peri protésicas.

PALABRAS CLAVES Deslizamiento Epífisis Femoral

SUMMARY

The slipped capital femoral epiphysis affecting the child already 10 years old, don't know the etiology but is present for the interactions some factor in maximums development, in the special patients with fatty genital syndrome.

The most common presentation was sharp a chronic, the treatment depends the severity of slipped, in the sharp slipped the fixation with screw percutaneous is the best treatment, and the chronic slipped the osteotomy is used depending to the age.

The complications were, condrolisis, slipped progress, and broke screw, marginal fractures.

KEY WORDS Slipped capital femoral

DEFINICION

La deformidad común consiste en el desplazamiento posterior e inferior de la cabeza femoral en relación al cuello, conservando su relación normal con el acetábulo, Sin embargo en ocasiones el desplazamiento se hace hacia fuera es decir en sentido lateral. Muy ocasionalmente en los deslizamientos traumáticos se presenta un deslizamiento anterior.¹⁻²⁻³

El deslizamiento clásico se lo define como posterior ya que la fisis es un arco perfecto en sentido antero posterior.¹

Se puede presentar la fractura separación trans epifisaria de la cabeza femoral (Salter tipo I) y la epifisiolisis de la cabeza femoral (ECF), se diferencian especialmente en: la separación trans epifisaria (tipo I) es causada generalmente por traumatismos de alta energía y se presenta en niños de entre 6 a 10 años, mientras que el deslizamiento epifisario de la cabeza femoral (ECF) puede ocurrir en forma insidiosa o con traumatismos mínimos, en pacientes comprendidos entre los 12 a 16 años y generalmente de sexo masculino.¹⁻²⁻³⁻⁴



INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA

Esta varía de acuerdo a raza, sexo, edad, peso, sitio geográfico.

Kessley y cols informaron la incidencia anual global por 100000 habitantes en Connecticut, esta fue del 3.45 y en México 0.71. por cada 100000 habitantes. En relación con el sexo es: masculino 2.67 femenino 1, con una relación 2 o 3 a uno a favor del sexo masculino.

Correspondencia:

Dr. Daniel Mosquera. Servicio ortopedia y Traumatología. Hospital Carlos Andrade Marín
Teléfono 2564939 Ext. 317

* Médico especialistas Ortopedia y Traumatología

Se nota predilección por personas de raza negra, especialmente varones de raza negra 7.79 y varones de raza blanca 4.74, mujeres negras 6.68 y mujeres blancas 1.64.

Se presenta con mayor frecuencia en niños obesos. (Síndrome adiposo genital).⁴⁻⁵⁻⁶



Este es un trastorno exclusivo de la adolescencia y en particular del periodo de crecimiento esquelético máximo 13 a 15 años para los varones y 11 a 13 años para las mujeres.

En el 25 % de los casos el deslizamiento es bilateral llegando a presentarse hasta en el 50 % de los casos. En estos pacientes el segundo desprendimiento suele ocurrir luego de 12 a 18 meses del desprendimiento inicial. La cadera izquierda es la más afectada con dos veces más frecuencia de deslizamiento que la cadera derecha.⁶

CAUSAS

Cuatro factores predisponentes pueden intervenir en su patogenia y estos son:

- Mayor altura de la fisis de la cabeza del fémur
- Cambios en la geometría de la fisis y de la cabeza (alteración del ángulo de inclinación y planaridad de la fisis)
- Carga anormal de la lámina de crecimiento
- Insuficiencia de los componentes tensiles (colágena) e hidrostáticos (proteoglicanos) de la lámina de crecimiento.

No es indispensable que coexistan todos los factores predisponentes para que se presente el deslizamiento.

La causa inmediata del deslizamiento es mecánica, las fuerzas de cizallamiento son mayores que la resistencia que opone la estabilidad anatómica de la fisis y se desplaza la cabeza. El deslizamiento es gradual por la visco elasticidad de la lámina de crecimiento debilitada.

La estabilidad anatómica de la lámina de crecimiento depende de la acción conjunta del pericondrio, el anillo pericondral, las fibras de colágena transisaria, las prolongaciones mamilares, el contorno geométrico central y periférico de la fisis.⁷⁻⁸⁻⁹⁻¹⁰

El mayor grosor de la lámina de crecimiento, depende de la rapidez, proliferación e hipertrofia de las células cartilaginosas, de la expansión y calcificación de la matriz cartilaginosa y de la compresión del hueso endocondral y esto depende de varios factores como

- 1.- Incremento de la actividad de la hormona de crecimiento
- 2.- Aumento en el nivel de somatomedina
- 3.- Hipogonadismo
- 4.- Aumento del nivel de testosterona
- 5.- Hipotiroidismo
- 6.- Hipertiroidismo
- 7.- Hipopituitarismo
- 8.- Disminución de la función de la vitamina " D "
- 9.- Hiperparatiroidismo (osteodistrofia renal, adenoma paratifoideo)
- 10.-Isquemia vascular de la metáfisis.
- 11.-Deficiencia de la osificación endcondral.
- 12.-Enfermedad renal crónica

El deslizamiento de la epífisis se efectúa durante el periodo de aceleración del crecimiento esquelético máximo, durante la pubertad en el cual suceden importantes cambios endócrinos, por lo tanto siempre existe la posibilidad de que una disfunción endocrina sea la causa del deslizamiento. Desde el punto de vista clínico, dicha suposición es reforzada por el hecho que los adolescentes con deslizamiento epifisario a menudo presentan síndrome adiposo genital (obesidad y desarrollo deficiente de los genitales).¹¹⁻¹²

FISIOPATOLOGIA

En la actualidad se le atribuye al complejo sistema endocrino como la causa multifactorial asociado a trauma mínimo como responsable directo del deslizamiento de la epífisis proximal femoral.

En la etapa previa al deslizamiento la fisis se ensancha e hipertrofia y se compone de células de cartilago desordenadas y en grupos separados por tabiques eosinófilos con fibrillas, estos islotes están dispuestos irregularmente a nivel de la porción proximal de la metáfisis, la membrana sinovial esta edematosa e ingurgitada sin cambios en la cabeza y acetábulo.

Anatómicamente el deslizamiento se produce en la capa de células de cartilago junto a la zona de calcificación provisional, con un plano de separación ondulante e irregular que pasa por diferentes zonas de la fisis y llega dentro de la zona germinativa o dentro de la metáfisis, esta separación ondulante se debe a la irregularidad del contorno de la fisis en el grupo de edad susceptible al deslizamiento.

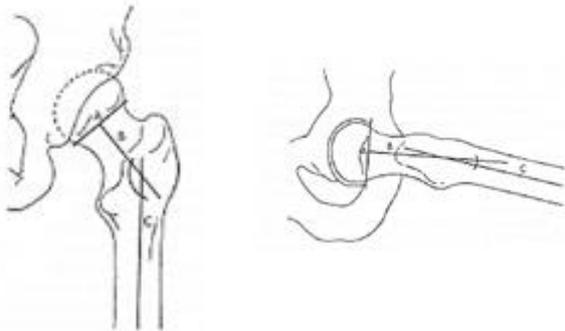
El deslizamiento por lo común es gradual y el pericondrio permanece unido al cuello, se distiende y alarga conforme emigra la epífisis, sin embargo en el deslizamiento agudo puede estar separado del cuello en sentido antero inferior. El deslizamiento casi siempre es posterior y se debe a que la fisis es un arco en plano antero posterior, inicialmente la epífisis se desplaza hacia atrás conforme se le empuja a seguir el arco misario. Solo existen pocos casos publicados de deslizamiento traumático anterior.

Conforme la cabeza se desplaza hacia atrás por lo común lo hace también hacia abajo y la porción yuxta epifisaria de la cabeza sobresale en sentido proximal y anterior como una giba, la membrana sinovial sigue ingurgitada y edematosa. Si la giba es abundante puede comprimir

los bordes anterior y superior del acetábulo y causar limitación de la abducción, la rotación interna y la flexión máxima, luego de varios meses cede la sinovitis. En términos generales luego de 1 a 3 años la fisis se osifica y hay unión entre la cabeza y el cuello femoral.

CLASIFICACION

Se clasifican en agudo y crónico, la forma aguda puede subdividirse en traumática aguda y aguda sobreañadida a crónica. Se toma en cuenta la radiografía antero posterior en la cual el ángulo normal cabeza diáfisis es de 145 grados y en la proyección lateral es de 170 grados.



La gravedad del deslizamiento se clasifica según Ingram y cols en:

En la etapa previa al deslizamiento existe ensanchamiento y rarefacción de la fisis pero no hay deslizamiento real de la epifisis.

GRADO I (LEVE) Cuando el cuello está desplazado menos de un tercio del diámetro de la cabeza femoral o cuando el ángulo cabeza diáfisis se diferencia del normal en 30 grados o menos en cualquier proyección.

GRADO II (MODERADO) El cuello está desplazado entre un tercio y la mitad del diámetro de la cabeza femoral o el ángulo cabeza diáfisis se diferencia entre 30 y 60 grados del normal en cualquier proyección.

GRADO III (GRAVE) Se caracteriza por desplazamiento del cuello superior a la mitad del diámetro de la cabeza o desviación del ángulo cabeza diáfisis en más de 60 grados.

En la mayoría de las series (ECF) entre el 60 y 90 % de los casos se clasifican como crónicos y más de la mitad se clasifican como leves.

CUADRO CLINICO

La sintomatología varía de acuerdo al tipo de deslizamiento, pero generalmente suelen comprender dolor inguinal o en la región medial del muslo y en la cara interna de la rodilla, limitación de la movilidad de la cadera en especial de la rotación interna, dependiendo del tipo de deslizamiento,

si es crónico, agudo sobreañadido a crónico o traumático agudo.

• Deslizamiento crónico.

Dolor inicial a nivel inguinal que se irradia hacia cara anterior interna del muslo y rodilla, este puede ser sordo y vago intermitente o continuo y se incrementa por la actividad física, el paciente presenta claudicación antalgica y coloca el miembro afectado en rotación lateral, puede o no existir dolor a la palpación a nivel de la cadera, el grado de limitación funcional depende exclusivamente del grado de deslizamiento. En la etapa inicial de la sintomatología existe limitación a la rotación interna, abducción, flexión máxima y esta puede ser dolorosa.

El dolor se incrementa con la evolución de la enfermedad, un signo típico es cuando se flexiona la cadera y el muslo cabalga en rotación externa y hay limitación del arco de flexión máxima, en casos no complicados no hay deformidad en flexión y en su lugar se presenta una contractura en extensión de la cadera lo cual disminuye el arco de flexión de la articulación.

Cuando existe un deslizamiento moderado o grave se presenta acortamiento de 1,5 a 2 centímetros en el miembro afectado, además existe atrofia por desuso de la porción proximal del fémur.

Las radiografías demuestran cierto grado de consolidación y remodelación a lo largo del cuello femoral posterior y medial. Los desprendimientos crónicos reagudizados son aquellos con sintomatología por un periodo de aproximadamente 1 mes y exacerbación aguda del dolor después de una afección traumática relativamente banal.¹³⁻¹⁴

• Deslizamiento Agudo.

Se caracteriza por dolor intenso de comienzo repentino y la gran incapacidad de aceptar carga de peso en el miembro afectado, comienzo súbito intenso de dos semanas de duración.

Se describen dos tipos de lesiones agudas la primera es traumática y se presenta en los accidentes de tránsito o en una caída de gran altura sin molestias previas de dolor. La segunda que es aguda sobreañadida en crónica, en la cual en forma repentina comienza el dolor imposibilidad para bipedestación en pacientes con antecedentes de dolor de cadera muslo o rodilla. Así el deslizamiento mínimo evoluciona en un deslizamiento repentino. En la exploración del paciente en el caso de deslizamiento agudo de la cadera, el paciente se defiende de todos los arcos de movimiento, el miembro afectado está fijo en rotación externa y hay acortamiento manifiesto, un examen físico inadecuado puede agravar el deslizamiento de tal manera que las maniobras tienen que ser suaves y delicadas.

Las radiografías muestran el deslizamiento epifisario pero sin signos de remodelación o consolidación ósea.¹⁵⁻¹⁶

SIGNOS RADIOGRAFICOS

En las etapas iniciales podemos realizar una radiografía antero posterior donde se puede evidenciar ensanchamiento e

irregularidad de la fisis con rarefacción en su porción yuxtaepifisaria.

La posición de Lowenstein (rana) en la cual se asume una posición en flexión, abducción y rotación lateral de las caderas con las rodillas flexionadas y la planta de los pies juntas, es satisfactoria porque nos permite ver la parte lateral de la porción proximal del fémur.



El ángulo epifisio diafisario lateral o ángulo de Southwick, esta formado por el eje diafisario del fémur y por una línea que es perpendicular a otra que une el borde superior con el borde inferior de la epifis. La diferencia entre los ángulos de las dos caderas determina la pauta a seguir en cuanto al tratamiento de la epifisiolisis femoral proximal.

Southwick señala que si la diferencia es mayor de 30 grados se debe realizar una osteotomía a nivel del trocánter menor, si la diferencia es menor de 30 grados se debe efectuar una fijación in situ.

La línea de Klein es la prolongación del borde superior del cuello femoral, en condiciones normales corta a la epifis de la cabeza del fémur. La línea de Klaine cuando la cadera se encuentra en posición neutra pasa por el tercio externo del techo acetabular. Si no corta la epifis se denomina signo de Trethovan positivo.



El signo de Steel es una semiluna de mayor densidad sobre la matáfisis junto a la fisis que se advierte en una radiografía antero posterior, este es un signo precoz del deslizamiento.¹⁷⁻¹⁸⁻¹⁹

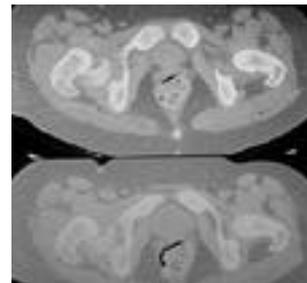


El ángulo epifisio cervical esta formado por la intersección de la línea epifisaria (es decir el plano de orientación del cartilago de crecimiento) situado en la base de la cabeza femoral, con la línea que forma el eje longitudinal del cuello femoral. El ángulo se mide en el cuadrante lateral y su valor es de aproximadamente 90 grados.



• OTROS METODOS DE IMAGEN

Se pueden realizar TAC en la cual se evidencia de mejor manera y en forma precisa el grado de deslizamiento constituyéndose en un método exacto, sobre todo cuando se realiza una reconstrucción tridimensional.



La tomografía computarizada nos permite apreciar la verdadera magnitud y dirección del desplazamiento, por esta razón es muy importante para la planificación y decisión de la conducta a seguir.²⁰⁻²¹

La gammagrafía ósea con Tc 99 indica mayor captación del nucleósido en la fisis de la cabeza femoral afectada, además se puede evidenciar un ensanchamiento del cuello.

TRATAMIENTO

El tratamiento ideal del deslizamiento epifisario, debe prevenir el desprendimiento adicional de la epifis y estimular el cierre primario precoz de la fisis al mismo tiempo y evitar las complicaciones como son necrosis avascular, condrolisis y artrosis.

Se propone que el tratamiento no quirúrgico mediante tracción e inmovilización con escayola consigue prevenir la progresión del desprendimiento en un 82 al 97 % de los casos y conduce a cierre primario prematuro de la fisis hasta

en el 8% de los casos sin embargo presenta complicaciones adicionales como son: recidiva del deslizamiento después de quitar la escayola en el 18%, condrolisis del 19 al 76 %, necrosis avascular de la cabeza femoral 7 %, úlceras de presión 16 %, complicaciones psicosociales por largos periodos de inmovilización, dolor residual y función limitada de la cadera posterior al tratamiento.

Los métodos de tratamiento quirúrgico para ECF comprenden enclavado in situ percutáneo y a cielo abierto, reducción abierta y fijación interna, epifisiodesis, osteotomías, reconstrucción mediante artroplastia, artrodesis o queilectomía, todas estas técnicas tienen defensores y detractores, la elección del tratamiento debe ser individualizada para cada niño sobre la base de la edad, el tipo de deslizamiento y la intensidad del desplazamiento, porque no existe un método estandarizado para el tratamiento del deslizamiento epifisario y existen varias técnicas quirúrgicas que dependen de la experiencia del cirujano, de la escuela a seguir, del tipo de desplazamiento, del tipo de paciente, de las condiciones psico sociales del paciente y su familia, son variables que se deben tomar en consideración para el tratamiento adecuado.

La fijación in situ con clavo o tornillo percutáneo es uno de los métodos más utilizados en la enfermedad leve o moderada y en algunos casos graves agudos o crónicos. El enclavado in situ abierto puede estar indicado para desprendimientos agudos o crónicos reagudizados, se han utilizado con éxito los clavos percutáneos de Knowles, tornillos de compresión de cadera y sistemas de tornillos canulados. En la actualidad se recomienda un solo clavo central y grande sobre todo por la facilidad técnica que ofrece su colocación. La introducción de tornillos canulados pediátricos sobre agujas guías facilita su inserción, estos tornillos tienen roscas de corte inverso lo cual facilita su extracción, este material no se debe extraer por lo menos 12 meses después de su colocación o hasta que se cierre la fisis.

La principal complicación de la fijación in situ según Walters y Simons es la penetración del clavo en la cavidad articular, esta se presenta entre el 14 % y el 60 %. La cabeza tridimensionalmente esférica no así en las radiografías en dos planos puede no revelar la penetración a la articulación de la cadera, los clavos deben ser localizados en la zona segura (en el centro del cuello y la cabeza). Cuando la inserción no es la adecuada se presentaron efectos adversos como son necrosis avascular, artritis séptica, erosión acetabular localizada, sinovitis, dolor postoperatorio de la cadera, condrolisis y artrosis tardía.

Para evitar esta complicación se aconseja seleccionar el punto de entrada del dispositivo de fijación basándose en la posición de la cabeza femoral, introduciendo el dispositivo en el cuello femoral de manera tal que cuando salga del cuello entre en la cabeza perpendicular a la superficie fisaria y en el centro, se determina que el punto de entrada es en la cara anterior del



Se realiza una incisión medio lateral de 10 a 12 centímetros de longitud bajo el trocánter mayor en la línea media lateral del muslo, se continúa en sentido proximal hasta el trocánter mayor y luego en ángulo oblicuo hasta la espina iliaca anterior superior. Se secciona la fascia lata y retrae hacia adelante y atrás para exponer musculatura glútea, desplace hacia posterior la mayor parte de las fibras del glúteo medio hasta visualizar la cápsula articular, haga una incisión en H a nivel de la cápsula articular y separe mediante separadores de cobra. Haga una ventana cuadrada o rectangular a nivel anterior del cuello femoral, inserte por la ventana un molinillo hueco grande y perfore hasta la epifisis bajo intensificador de imagen, extraiga el núcleo cilíndrico que debe contener hueso de la metafisis, fisis y epifisis, agrande el molinillo con una cureta y extraiga mayor cantidad de la fisis. Obtenga tiras de hueso cortico esponjoso de la tabla externa del hueso iliaco juntelas e introduzca un taco de hueso mixto a través de la fisis en el interior de la epifisis.

En el tratamiento postoperatorio en los desplazamientos agudos con cabeza móvil colocar una escayola de yeso con la cabeza reducida por un periodo de seis semanas, luego permitir apoyo parcial. En los desprendimientos crónicos el paciente puede caminar con muletas a las 96 horas del procedimiento. El apoyo con carga se puede presentar alrededor de las 10 semanas.

Existen otras técnicas descritas por Schmidt, Cimino, Deidel que usan una técnica percutánea y colocación de aloin-gerto en lugar del tornillo canulado. ²²⁻²³⁻²⁴⁻²⁵⁻²⁶

OSTEOTOMIAS

Dado que los desprendimientos crónicos con desplazamiento moderado o grave producen irregularidades permanentes a nivel de la cabeza femoral y acetábulo, esta indicada alguna forma de realineación para restaurar la relación normal entre el cuello y cabeza, quizás para retrasar el apareamiento de la enfermedad articular degenerativa.

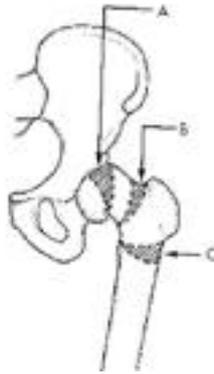
Crowford propuso como indicaciones para la osteotomía los problemas relacionados con la marcha, la sedestación o los aspectos estéticos al cabo del periodo de un año, y justificó este retraso en la capacidad de remodelación de la epifisis femoral proximal.

Las osteotomías además están indicadas para la consolidación viciosa de un desprendimiento crónico, cuando esta consolidada la fisis, esta fusionada y no se presentara mayor desprendimiento.

Existen dos tipos de osteotomías:

Osteotomía en cuña de cierre a través del cuello femoral, habitualmente cerca de la fisis para corregir la deformidad. Tiene la ventaja que corrige la deformación en si misma pero presenta alto riesgo de necrosis avascular del 2 al 100 % y de condrolisis del 3 al 37 %.

Osteotomía compensadora a través de la región trocanterea para corregir una deformidad de dirección opuesta.



- A OSTEOTOMIA ATRVÉZ DE CUELLO (EPIFISARIA)
- B OSTEOTOMIA ATRAVÉS DE LA BASE DEL CUELLO
- C OSTEOTOMIA ATRAVÉS REGION TROCANTEREA

COMPLICACIONES

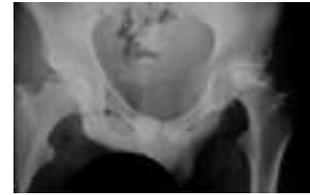
Necrosis avascular

Se presenta en el 10 al 15 % de los casos aunque trabajos actuales con enclavijados in situ reportan incidencias más bajas 0 a 5%. La necrosis avascular es rara en pacientes no tratados y probablemente se debe a la interrupción del suministro sanguíneo retrogrado por la lesión original o las manipulaciones repetidas forzadas, así como la reducción abierta o la osteotomía del cuello femoral. Según Ingram la necrosis avascular más frecuente se presenta en el desplazamiento moderado a grave y después de la osteotomía del cuello femoral (33%) reducción abierta y enclavado (27%) desplazamiento leve y fijación in situ (1.5%) osteotomía trocanterea (10%) y en pacientes con tratamiento no quirúrgico y tratados con escayola de yeso (0.1%).

Aunque se cree que la es la hemorragia aguda dentro de la cápsula de la cadera que provoca el taponamiento de la circulación a la epífisis provocando la necrosis avascular, la aspiración inmediata del hematoma a nivel de la cadera no mejora el pronóstico de la necrosis. La colocación de los clavos canulados en la orientación supero lateral ha sido relacionada con la presencia y desarrollo de necrosis avascular o al menos con la exacerbación del proceso.²⁷⁻²⁸

Condrolisis

Se presenta cuando el espacio articular es menor de 3 mm de anchura y disminuye el arco de movilidad de la cadera.



Según Ingram se presentó en el 12 % de los pacientes en el examen inicial y fue más frecuente en los individuos de raza negra y en las mujeres que en los de raza blanca y los varones. En presencia de obesidad fue del 52 %.

Según Walters y Simons la penetración de los clavos a la cavidad articular ha sido la principal causa citada de condrolisis, otros autores como Benneth señalan que si bien la penetración de los tornillos ocurre con frecuencia, no tiene significancia sobre el desarrollo de la condrolisis, esta se presenta en el 11% en los desprendimientos agudos o crónicos y en los crónicos reagudizados (31%), secundario a osteotomía trocanterea (55%), reducción abierta (59%), osteotomía de cuello femoral (37%), reducción cerrada y fijación in situ (13%).

Cuando los clavos salen fuera de la cabeza luego de la cirugía, la condrolisis se presenta en el 51% de los casos y en los pacientes que no tuvieron ningún tipo de tratamiento quirúrgico se presentó en el 12 %, de aquí que se deduce que no se la puede considerar como una complicación del tratamiento quirúrgico exclusivamente.

Esta complicación está presente dentro del primer año del desplazamiento y casi siempre antes de los 6 a 9 meses, disminuye el ancho del cartilago y se evidencia limitación a nivel de los movimientos articulares, radiográficamente se presentan osteofitos y posteriormente se presenta como epífisis la anquilosis fibrosa de la cadera.

En cuanto a su manejo no se ha determinado que el reposo en cama, los salicilatos, la tracción, la fenilbutazona, los esteroides o la fisioterapia modifiquen el curso de la condrolisis.



Existen otras alternativas para la manipulación de la cadera como es la inyección intra articular de cortisona y manipulación bajo anestesia con un programa fisioterápico vigoroso. La capsulotomía circunferencial subtotal y movilización postoperatoria bajo analgesia y si aún persiste se debe considerar la posibilidad de realizar la artrodesis y o la artroplastia.

Fracturas femorales

Ocasionalmente se han presentado fracturas subtrocantereas en pacientes en los cuales se realizó tratamiento quirúrgico.

gico y todas fueron asociadas a trauma significativo, todas fueron transversales y bajo el orificio de entrada del dispositivo de fijación lateral. La fractura del cuello femoral posterior a fijación in situ con tornillos canulados es menos frecuente y se ha presentado únicamente en escasos casos, esta complicación se puede prevenir evitando la perforación de orificios innecesarios en el hueso lateral durante la cirugía y el escariado excesivo del cuello femoral.



Desprendimiento continuado

Se presenta en pacientes que no reciben tratamiento quirúrgico y en algunos que lo reciben por no existir buen anclaje del implante hacia la epífisis o se extrajeron los implantes antes de fusionarse por completo la fisis.²⁹⁻³⁰



Ruptura de los implantes

Esta se presenta excepcionalmente en una serie de casos de la escuela canadiense.²⁰



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Tachdjian.: Ortopedia pediátrica Volumen III Deslizamiento epifisario 1994 Pág. 1175-87.
- 2.- Campbell.: Cirugía Ortopédica Novena Edición Vol. III Deslizamiento de la cabeza femoral 1998 Pág. 2451-2476.
- 3.- Restrepo.G.: cols. Revista Colombiana de ortopedia y Traumatología on Line. Deslizamiento de la cabeza femoral del adolescente. Dic 2001.

- 4.- Villegas,G.; Vizco,D.: Epifisiolisis bilateral en la cadera del adolescente. Revista de ortopedia Infantil del hospital de niños Ricardo Gutiérrez Vol. 1 Dic 2000. ortopedd.inframed.net.ar.
- 5.- Albinana, J.; Weinstein, S. L.; Dolan, L.; and Meyer, M.: DDH acetabular remodelling after closed or open reduction: timing for secondary procedures. Unpublished data.78-A: 1048-1055.July 2002.
- 6.- Carney, B. T.; Weinstein, S. L.; and Noble, J.: Long-term follow-up of slipped capital femoral epiphysis. J. Bone and Joint Surg., 73-A: 667-674, June 1999.
- 7.- Carney, B. T., and Weinstein, S. L.: Natural history of untreated chronic slipped capital femoral epiphysis. Clin. Orthop., 322: 43-47, 1999.
- 8.- Davison, B. L., and Weinstein, S. L.: Hip fractures in children: a long-term follow-up study. J. Pediat. Orthop., 12: 355-358, 1998.
- 9.- Farsetti, P.; Weinstein, S. L.; and Ponseti, I. V.: The long-term functional and radiographic outcomes of untreated and non-operatively treated metatarsus adducts. J. Bone and Joint Surg., 76-A: 257-265, Feb 1999.
- 10.- Carl,L.: Decolamiento de la epífisis de la cabeza femoral alternativas de tratamiento. Journal Academia Americana de Ortopedia y Traumatol 2001 165-167.
- 11.- Crawford,A.: Decolamiento de la cabeza femoral. Estudio y fijación con tornillos. 2001. 268-2274.
- 12.- Barret.Y.: Decolamiento de la cabeza femoral incidencia en relación con la radioterapia. Journal Paediatrics 1999 338-345.
- 13.- Lin,C.: Department of Ortopedia Surgery Paedesin 2000 pag 448 451
- 14.- Raiman,A.: Femoral Dysplasia Hipp 1999 pag 668-695.
- 16.- Hadley, N. A.; Brown, T. D.; and Weinstein, S. L.: The effects of contact pressure elevations and aseptic necrosis on the long-term outcome of congenital hip dislocation. J. Orthop. Res., 8: 504-513, 1999.
- 17.- Hammond, G.; Wise, R. E.; and Haggart, G. E.: Review of seventy-three cases of slipped capital femoral epiphysis treated by arthrodesis. J. Am. Med. Assn., 163: 175-180, 1957.
- 18.- Harris, I. E., and Weinstein, S. L.: Long-term follow-up of patients with grade-III slipped femoral epiphysis. J. Bone and Joint Surg., 69-A: 960-969, Sept 1987.
- 19.- Ponseti, I. V.; El-Khoury, G. Y.; Ippolito, E.; and Weinstein, S. L.: A radiographic study of skeletal deformities in treated clubfeet. Clin. Orthop., 160: 30-42, 1981.
- 20.- IX Curso Internacional de Ortopedia y Traumatología. Escuela Canadiense Dr. Guillermo Guerra Noviembre 2002. Slipped Capital Femoral Epiphysis.
- 21.- Malagon, V.: Deformidades congénitas del sistema esquelético: Frecuencia: Revisión analítica de factores perinatales. Tribuna Médica XXXIV: 12, 489 (1969).
- 22.- Weinstein, S. L.: The Pathogenesis of Slipped Capital Femoral Epiphysis Disease. Symposium on the Growth Plate, pp. 379-386. Edited by H. Uthoff. New York, Raven Press, 1998.
- 23.- Chung,S.; Batterman,S.: Shear strength of the human femoral capital epiphyseal plate. J. Bone. Joint. Surg. 56-A :94 1996.
- 24.- Crawford.A. : Legg Calve Perthes disease coexistent with slipped capital femoral epiphysis. J. Bone joint Surg. 57 A. 280. 1999.
- 25.- Capener.N.: In Platt.T.: Moder trends in Orthopaedics London, Butterworth 1986.
- 26.- Carlioz.H.; Vogt.J.: Les epiphysiolyses femoral supérieures. Rev Chirr Orthop. 54:338.1968.
- 27.- Bannister.J.: Slipped femoral capital epiphysis. A review of 49 cases treated at the University of new South, over last ten years. Aust.N.Z. J.Surg. 45:294.1979.
- 28.- Bianco.A.: Treatment of mild slipping of the capital femoral epiphysis, J Bone Joint surg. 47 A 396 1986.
- 29.- Ilfeld.M.: Damage to the capital femoral epiphysis due to Frejka pillow treatment J Bone Joint Surg. 59 A : 654.1987.
- 30.- Hierton.T.: osteotomy in advanced femoral epiphysiolysis. Acta Orthop. Scand. 25:44 1976.

FISIOPATOLOGÍA DE LA OSTEOMIELITIS

Dr. Fernando Quinaluisa Cabezas*
Dr. Daniel Mosquera Mayorga *
Dr. Ángel Pinos Paredes *

RESUMEN

La osteomielitis es una inflamación del tejido óseo que involucra todas las estructuras del hueso, médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios secundarios a procesos infecciosos.

Se puede clasificar según el número de episodios en aguda y crónica; según la patogenia en hematogena, por contigüidad, secundaria a enfermedad vascular o por inmunosupresión.

Los mecanismos fisiopatológicos que se suceden en la estructura ósea evolucionan en diferentes estadios o fases:

La fase de necrosis que produce lisis ósea, desarrollando secuestros óseos. La fase de reparación que es causada por una vasodilatación con liberación de sustancias vasoactivas que provoca una mayor osteolisis. La fase de condensación se produce osteítis condensante, la reacción perióstica condensante se denomina involucro y este contiene el secuestro.

El cuadro clínico se presenta con dolor, irritabilidad, enrojecimiento, dificultad para mover las articulaciones cercanas, edema de la zona afectada, fiebre.

Los criterios diagnósticos incluyen, cultivo del material purulento, hemo cultivo, cambios velocidad eritro sedimentación y PCR, cambios radiográficos, hipercaptación en la gamma grafía ósea, alteraciones en la tomografía y resonancia magnética.

PALABRAS CLAVES: Osteomielitis, secuestro, involucro.

SUMMARY

Osteomyelitis is bone tissues inflammation to include all the bone structures, cortex, bone marrow, periostic, blood vessel, nerves secondary the infection process.

The classification of the osteomyelitis is in sharp and chronic, haematogenous form, contiguous form, or association a vascular disease or immunosupretion disease.

The stages of osteomyelitis are:

The necrosis phase, produce bone shatter, the reconstruction phase including dilatation of blood vessels and release vasoactives composite, what including the bone shatter. The condensation phase produce osteolitis and periostic reaction with condense the tissues, form the including dismissing the bone necrosis.

The most frequent symptoms in order of presentation were: pain, functional impotence, skin blush, edema, fever, and do not move the next articulations.

The diagnosis including, blood culture, the material tissues culture, the PCR and VSE were highly positive, changes in the X ray and TAC, RMN.

KEY WORDS Osteomyelitis - bone shatter

CONCEPTO:

La osteomielitis es la inflamación del tejido óseo que incluye todas las estructuras del hueso, médula, corteza, periostio, vasos sanguíneos, nervios, que suele producirse como resultado de una infección. La osteomielitis puede tener diferentes causas y localizaciones, afecta especialmente a los niños pero también se encuentra en adultos.¹⁻²⁻³⁻⁴⁻⁵

EPIDEMIOLOGIA:

La principal edad de presentación esta alrededor de los 10 a 20 años.

Afecta especialmente al sexo masculino, por la mayor actividad física y propensión a los traumatismos.⁶⁻⁷

Esta asociado a factores económicos sociales culturales bajos, pobreza humedad, desnutrición, traumas frecuentes, difícil acceso a sistemas de salud.

La incidencia de infección en pacientes con fracturas expuestas clasificadas de acuerdo a la clasificación de Gustillo⁸

- Tipo I : 0-2%

- Tipo II : 2-7%

- Tipo III:10-25%

IIIa: 7%

IIIb: 10-50%

IIIc: 25-50%

CORRESPONDENCIA:

Dr. Fernando Quinaluisa Cabezas. Hospital Carlos Andrade Marín. Servicio de Ortopedia y Traumatología. Tel. 2564939 Ext. 317

* Médico especialista Ortopedia y Traumatología

CLASIFICACION:

A. Según el número de episodios

AGUDA: Casos de primera presentación.

CRONICA: Casos en los que ya se han presentado episodios de osteomielitis.

B. Según la patología

• Osteomielitis Hematógena:

Siembra bacterémica o sepsis, que se propaga al hueso por la corriente sanguínea, es más común en lactantes y niños, afecta los huesos largos como el fémur (hueso del muslo) húmero (hueso de la parte superior del brazo). En los adultos aparece a menudo en las vértebras de la columna lumbar.

El agente causal suele ser el estafilococo aureus, aunque puede ser otro tipo de bacteria u organismo fúngico.

• Osteomielitis por contigüidad:

- Por implantación directa: Como resultado de una infección cercana debida a una lesión traumática, inyecciones frecuentes, procedimientos quirúrgicos o el uso de implantes óseos contaminados. ¹⁰⁻¹¹⁻¹²⁻¹³
- Por infección postquirúrgica.
- Extensión de la infección desde tejidos blandos.
- Posterior a fracturas expuestas.

• Osteomielitis secundaria a enfermedad vascular:

Especialmente como complicación de diabetes mellitus, en el pie diabético, o la insuficiencia arterial crónica.

• Osteomielitis secundaria a inmunodepresión:

Asociado al virus de inmunodeficiencia humana (HIV), colagenopatias, diabetes mellitus, desnutrición, uso de drogas inmuno supresoras como esteroides o agentes quimioterapicos.

PATOGENIA:

La infección se localiza en los vasos sanguíneos óseos sinusoidales. La exuberante red vascular de anastomosis desde el interior de la densa estructura ósea con los vasos sanguíneos del periostio, también se ve afectada. Por otra parte estos canales se comunican con la estructura canalicular de las porciones calcificadas del hueso que son esenciales para la nutrición de las células óseas.

En la etapa aguda la reacción inflamatoria se da en vasos de pequeño calibre dentro del foco inflamatorio adoptando un cuadro característico de:

- infiltración de neutrófilos
- edema
- congestión vascular y
- trombosis

Al persistir la inflamación y tener tendencia hacia la cronicidad, continua el exudado neutrófilo, pero se le añaden

abundantes linfocitos, histiocitos y algunas células plasmáticas.

La etapa crónica se acompaña de proliferación fibroblástica la cual forma una membrana de envoltura que cierra la luz de los vasos sanguíneos, lo que impide que la sangre llegue a las células óseas, cesa el metabolismo normal en estas y ocasiona muerte celular. ¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶⁻¹⁷⁻¹⁸

MECANISMOS FISOPATOLOGICOS:

Las funciones esenciales del tejido óseo son:

- 1) Mecánica o de sostén del cuerpo.
- 2) Hematopoyética.
- 3) Metabólica.

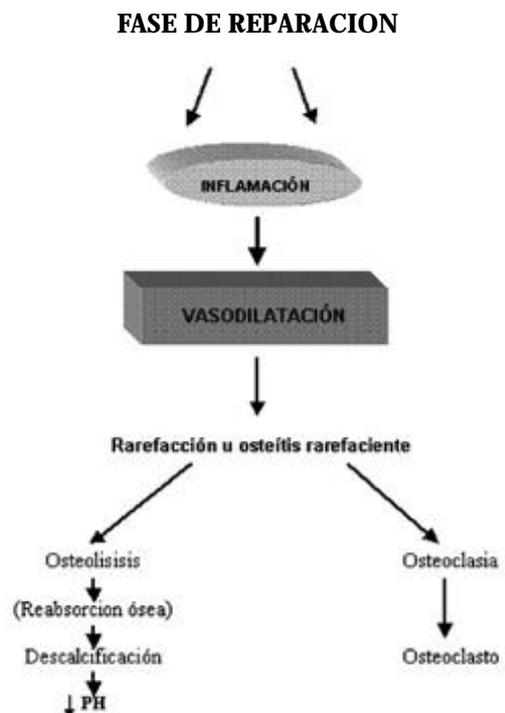
De ellas la función metabólica va a guardar una relación estrecha con la osteomielitis a través de los siguientes mecanismos:

- Equilibrio entre los niveles sanguíneos y las sales minerales del hueso a través de la secreción de PTH, calcitonina y calcio.
- Reabsorción, por parte de los osteoclastos de la matriz ósea mineralizada, situación fisiológica que se conoce como osteoclasia.
- Reabsorción de la matriz ósea mineralizada alrededor de los osteocitos, fenómeno que recibe el nombre de osteolisis osteolítica. ¹⁹⁻²⁰⁻²¹⁻²²

CAMBIOS DE LA ESTRUCTURA OSEA

1. - Fase de reparación.

La agresión del hueso trae como consecuencia una respuesta inflamatoria que de forma paralela conlleva vaso dilata-



ción intensa con liberación de sustancias vaso activas que terminan desencadenando una osteítis.

La osteoclasia como segundo mecanismo por el cual puede alcanzarse la osteítis se encuentra vinculada a la acción de los osteoclastos.

Estos elementos celulares afectan de forma similar a la matriz ósea mineralizada sufriendo un fenómeno de reabsorción que se conoce como osteítis.²³

2. - Fase de necrosis

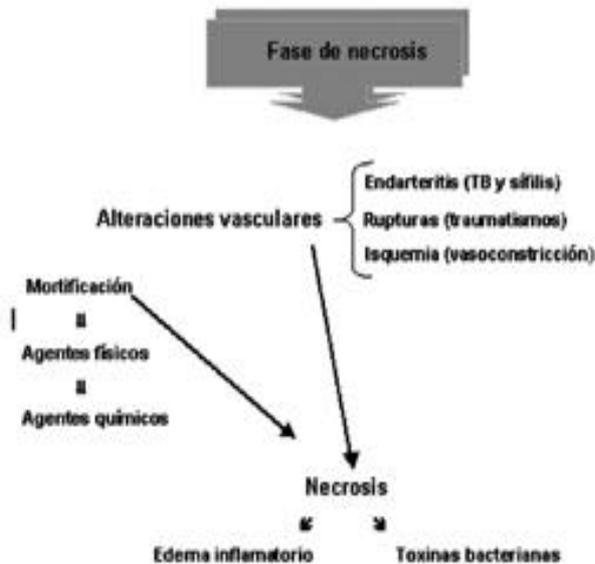
El hueso está sometido a la acción de diferentes factores que de forma simultánea puede actuar hasta producir necrosis y desarrollar secuestros óseos.

A la acción directa de agentes químicos o físicos, se añade el compromiso vascular que aparece en la sífilis, la tuberculosis, donde la alteración de la estructura de los vasos, como la endarteritis obliterante, van a originar fenómenos trombóticos que comprometen la irrigación del hueso hasta producir la necrosis del mismo.

El compromiso vascular es evidente, también durante la acción de agentes traumáticos que ocasionan rupturas vasculares o tras la administración de algunas soluciones anestésicas con vasoconstrictores que al actuar sobre la vascularización, favorecen zonas de isquemia y por consiguiente crean una situación favorecedora para el desarrollo de la necrosis.

Además de los factores anteriores se debe tener en cuenta la acción necrozante de las toxinas bacterianas, sobre todo de microorganismos coagulasa positivo y por otro lado los fenómenos exudativos, como la respuesta a la inflamación ósea, que pueden provocar una compresión de los canalículos óseos que ante de la evolución mantenida terminan comprometiendo la vitalidad ósea.

Estos **secuestros** pueden ser de dimensiones variables según la causa de la osteomielitis, su localización y el sustrato anatómico interesado.²³



3. - Fase de condensación.

El organismo trata de restablecer el equilibrio alterado produciendo una vasodilatación intensa regional asociada a un estado de hiperemia.

Ambas respuestas favorecen la mineralización del tejido conjuntivo intraóseo que se ve compensado por la reacción que complementa el periostio, quien por un lado va a descalcificar el hueso poniendo en libertad sales cálcicas, mientras que por otro transforma a este tejido conectivo intraóseo en un medio osificable.

Este doble mecanismo reparador por parte del hueso y el periostio da origen a lo que se conoce con el nombre de osteítis condensante.

La reacción perióstica condensante denominada **involucro** o cápsula secuestral que, a modo de neoformación ósea en forma de grueso estuche, contiene el secuestro.²³⁻²⁴



CUADRO CLINICO:

Los síntomas más frecuentes de la osteomielitis incluyen:

- Fiebre (que puede ser alta cuando la osteomielitis es el resultado de una infección sanguínea)
- Dolor y aumento de la sensibilidad en la zona afectada.
- Irritabilidad.
- Anodina.
- Edema de la zona afectada.
- Eritema en la zona afectada.
- Calor en la zona afectada.
- Dificultad para mover las articulaciones adyacentes.
- Dificultad para cargar peso o caminar.
- Cojera a la marcha.
- Rigidez de la espalda (cuando afecta a las vértebras)²⁵⁻²⁶⁻²⁷

DIAGNOSTICO:**CRITERIOS DIAGNOSTICOS**

- s Material purulento por aspiración del hueso y/o cultivo positivo.
- s Hemocultivo positivo en el 50-60%.
- s Presencia de signos clásicos de osteomielitis.
- s Cambios físicos de osteomielitis en Rayos X, Gamagrafía ósea, TAC, RMN.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- Exámenes de sangre, incluyen los siguientes:

- o **Biometría hemática:**

Leucocitosis en el 40%, sin embargo si el resultado es normal no excluye el diagnóstico.

- o **Velocidad de sedimentación globular (VSG)**

Es muy sensible pero poco específica. Al inicio aumenta, a las 3-4 semanas se normaliza en el 25%.

- o **Proteína C reactiva (PCR)**

Examen de sangre que ayuda a detectar la presencia de una inflamación o infección.

Aumenta en las 8 primeras horas, el pico máximo a los 2 días.

Se normaliza a las dos semanas de iniciar el tratamiento.

- Aspiración con aguja o biopsia de hueso

Se introduce una pequeña aguja en la zona anormal de casi cualquier parte del cuerpo, guiada por técnicas de imagen, para obtener una biopsia de tejido. Este tipo de biopsia puede proporcionar un diagnóstico sin intervención quirúrgica. ²⁸⁻²⁹⁻³⁰

- Rayos X

La primera semana es negativa.

- s Signos indirectos: Aumento de las partes blandas y/o atenuación de las líneas grasas, situadas entre los músculos.

- s Signos directos (7-14 días):

- Elevación del periostio.
- Formación de hueso nuevo.
- Reparación o lisis.

- Gama grafía ósea Tc 99.

Es el examen de elección.

Se observa aumento focal de captación en áreas de más vascularización y actividad osteoblástica del hueso. A las 48 horas por infarto o isquemia.

- Tomografía computarizada (TAC)

Procedimiento para detectar secuestros, no es específico.

- Imágenes por resonancia magnética (RMN)

Procedimiento que ayuda a descartar afección medular no diferencia neoplasias.

- Ecografía

Técnica que detecta engrosamiento y elevación del periostio con zonas hipoecoicas, profundas y superficiales. Alteración en tejido blando a las 24 horas de iniciar el cuadro clínico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ramos H, Dueñas R, Cabezas C. Otros. Traumatología. Servicio de Ortopedia y Traumatología del HCAM IESS. Osteomielitis 1ª edición. 1997. pp 63-77.
2. Adekeye EO, Cornam J. Osteomyelitis of the jaws: a review of 141 cases. Br Journal of Oral Surg; 1985; pp 23-44.
3. Departamento de medicina U.H. Cirugía ortopédica. La Habana: Científico - Técnica, 1978. tomo1.
4. Eyrih GK, HarderC, Sailer HF, LangeneggerT, BruderE, Michel BA. Primary and chronic osteomyelitis associated with synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis and osteitis (SAPHO syndrome). J Oral Pathol Med 1999; pp 456-64.
5. González JM. Osteomielitis hematogena Aguda. Estudio de 152 casos. Rev Cub Ped 1986. pp 220-225.
6. Koerbusch GF, Fotos P, Goll KT. Retrospective assessments of osteomyelitis. Etiology demographics risk factors and management I 35 cases. Oral Surg Oral Med Oral Path 1992; pp 149-154.
7. Krupp Marcus A, Chatton Milton J. Diagnóstico Clínico y Tratamiento. La Habana: Científico - Técnica, 1980. tomo1.
8. Meehan S, Krolls SO, Seago DL. Proliferative periostitis (Garre's osteomyelitis) arising as a result of a secondarily infected surgical defect. Miss Dent Assoc J 1997; pp 26-27.
9. Otsuka K, Hamakawa H, Kayahara H, Tanioka H. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving the mandible in a 4-year-old girl: a case report and a review of the literature. J Oral Maxillofac Surg 1999; pp 1013-1016.
10. Palmieri, Esteban J. Osteomielitis crónica supurada/Chronic suppurative osteomyelitis. Rev Circ Argent. Odontol 1999; pp 8-10.
11. Paterson MP, Hoffman EB, Roux P. Severe disseminated staphylococcal disease associated with osteitis and septic arthritis. J Bone Surg 1990 pp 94-97.
12. Pérez Celenia. Osteomielitis de los maxilares Acta Odontol Venez 1994; pp 5-8.
13. Purton DG, Chandler NP. Sclerotic bone lesions: report of three cases. N Z Dent J 1997; pp 14-16.
14. Quintanilla JM, Pose Nieto, D. La clindamicina en el tratamiento de las infecciones orofaciales/clindamicin in the treatment of orofacial infections. Odontostomatol1996; pp 147-158.
15. Rosai Juan. Patología quirúrgica. La Habana: Científico - Técnica, 1983. tomo3.
16. Sacaquispe Contreras Sonia, Delgado Azanero Wilson, Salazar Antonio, Trevejo Garay Apolinar, Rojas Arenas Pablo. Osteomielitis estafilocócica metastásica de tibia originada en celulitis. Rev Cub Estomatol 1992; pp 32-35.
17. Sato M, Yamaguchi S, Kakuta S, Nagumo M. Osteomyelitis of the mandible in a patient with acquired systemic analgia. J Oral Maxillofac Surg 1997; pp 97-99.
18. Schuller David e., Schleuning Alexander J. Part III. Clinical problems. En: Otolaryngology - Head and Neck Surgery. 8va ed. St Louis: Mosby; 1994. pp 177-222.
19. Shafer William G, Hine Maynard K, Levy Barnett M. Chapter 8. Diseases of the pulp and Periapical Tissues. En: A Textbook of oral Pathology. 3ra ed; Philadelphia: Saunders; 1974. pp 433-462.
20. Swei Y, Taguchi A, Tanimoto K. Radiographic evaluation of possible etiology of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol-Endod 1997 84(5): 571-7. 57.
21. Taylor J, Obisesan O. Facial pressure sore complicated by mandibular osteomyelitis. J Oral Maxillofac Surg. 1999; pp 385-386.

22. Varvara G, D'Arcangelo C. The evaluation of the clinical efficacy and tolerance of azithromycin in odontostomatological infections. *Minerva-Stomatol* 1998; pp57-62
23. Vriens Jan PM, Freihofer Hans Peter M. Aurogenos transplantation of third molar in irradiated jaws - a preliminary report. *Journal of Cranio - Maxillo - Facial Surgery* 1994; pp 297-300.
24. Weymuller Ernest A, Rice Dale C. Chapter 54. Surgical Management of infectious and inflammatory Disease. En: Vaughan Victor C, Mckay James R, Nelson Waldo E. *Tratado de pediatria*. 7ma ed; Barcelona: Salvat; 1981. pp 955-964.
25. Willians WJ, Beutler E, Erslew J, Lichtman MA. *Hematology*. 4ta ed. New York: Mc Craw - Hill; 1990. pp 1522-1544.
26. You YO, Kim KJ, Min BM, Chung CP. *Staphylococcus lugdunensis* a potential pathogen in oral infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; pp 297-302.
27. Adekeye EO, Cornam J. Osteomyelitis of the jaws: a review of 141 cases. *Br. Journal of Oral Surg*; 1985: pp 23-40.
28. Zajkowski MD, Mitchell TA, Hudson JW. Chronic mandibular pain and drainage [clinical conference]. *J Oral Maxillofac Surg* 1999; pp 321-324
29. Mejia, Fernando. *Infección osteoarticular*. Urgencia quirúrgica . 10 edición Cali Colombia Ed.XYZ Cali 1993. pp 308.
30. Munuera, Luis. *Patología regional de las afectaciones quirúrgicas del aparato locomotor*. Introducción a la Traumatología y Cirugía ortopédica. Madrid. Ed Interamericana. España 1999. pp. 441.

TOXOPLASMA GONDII

Dra. Judith Torres Noboa
Dra. Gabriela Torres Noboa
Dr. Edison Torres Valenzuela

RESUMEN

La toxoplasmosis es una enfermedad parasitaria muy frecuente en nuestro medio, que es subdiagnosticada pero que provoca lesiones importantes sobre todo en los productos de madres que se infestan durante el embarazo.

La infestación por este parásito se produce por la ingestión de ooquistes, los mismos que se encuentran en las heces de gatos infestados que contaminan los alimentos que ingerimos o que podamos inhalarlos.

En los pacientes inmunocompetentes la enfermedad puede evolucionar hacia la curación espontánea y permanecer por toda la vida un pequeña cicatriz de retinocoroiditis sin significado clínico importante si está fuera del polo posterior o puede evolucionar con recidivas en meses o años, o convertirse en una enfermedad crónica con alteraciones importantes de vitreo y retina.

En los pacientes inmunodeficientes se observa cada vez más la enfermedad oportunista sobretodo con lesiones de retinocoroiditis.

El tratamiento se lo realiza con terapia sistémica con clindamicina, sulfonamidas, piremamina, cotrimoxazol, espiramicina, corticoides sistémicos dependiendo del grado de las manifestaciones clínicas, además en toxoplasmosis ocular se asocia otras terapias tópicas con corticoides y atropina, fotocoagulación, crioterapia, vitrectomía.

INTRODUCCIÓN

El *Toxoplasma* es un parásito intracelular que tiene una gran afinidad por las células reticuloendoteliales, mononucleares, linfocitos, neutrófilos y células parenquimatosas, excepto los hematíes no nucleados.^{8,6,4} Se divide por fisión longitudinal, se tiñe bien con colorante de Wright, Giemsa.^{5,8,4}

Dentro de la célula puede encontrarse solo, en pares o en pequeños acumulos. Termina dividiéndose en 10 a 128 parásitos hijos de forma piriforme o redondeada que miden de 4 a 7 micras de largo por 2 a 4 micras de ancho. En el tercio medio de la célula se encuentra un núcleo esferoideo, ligeramente ovalado.^{4,5,6}

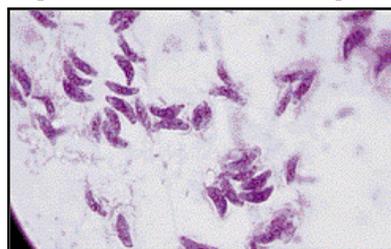
Los toxoplasmas enquistados en los tejidos humanos, pueden sobrevivir durante años. Así por ejemplo Hogan consiguió aislar el parásito de la retina 20 años después de la infección congénita y Demontes pudo aislar toxoplasmas del cerebro a los 3 años de la infección.

Metabólicamente el toxoplasma consume oxígeno, dextrosa y produce bióxido de carbono, su respiración puede ser suspendida por cianuro. Además el germen no resiste a la congelación y sedimenta fácilmente a la centrifugación. Solamente se cultiva en células vivas, 37 – 39 grados centígrados empleando la técnica de cultivo de tejidos (membrana corioalantoidea, líquido amniótico y bolsa vitelina del embrión de pollo).^{1,2,4,5,7,8}

CICLO EVOLUTIVO

Se multiplica por fisión binaria en las células del huésped, el núcleo se divide por mitosis. También se ha descrito una reproducción por gemación interna. Las células distendidas se rompen y los toxoplasmas invaden otras células. Tiene dos fases: una proliferativa en los huéspedes intermediarios ase-

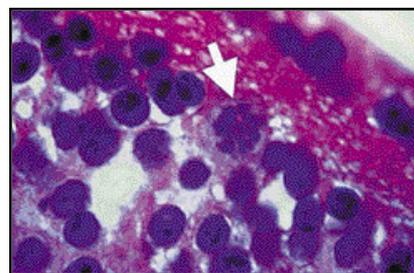
xuada y una fase de reproducción en el intestino del gato que es el huésped definitivo, ciclo entero epitelial.^{5,6,7,8,9}



*Taquizoitos de toxoplasma*¹

El parásito presenta tres formas en su ciclo vital:

Taquizoito o trofozoito.: Es la forma invasiva hallada con más frecuencia en los episodios agudos de infección. Mide de 6 a 7 micras de largo por 2 a 3 micras de ancho, es móvil, se tiñe con coloración de Wright o Giemsa. Se reproduce en las cavidades peritoneales de los ratones o en células nucleadas de mamíferos. En la célula huésped se multiplica por endodigénesis, proceso reproductivo susceptible en el calor, en el frío, deshielos, desecación y enzimas gástricas).^{5,6,7,8,9}



El bradizoitos del toxoplasma dentro de los quistes de secciones del tejido en la retina de conejo crónicamente infectado

- 1 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.
- 2 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

Quistes: Contiene bradizoitos, responsable de la infección latente en múltiples órganos. Los quistes pueden contener entre 50 a 3000 bradizoitos y tienen un diámetro de 250 micras. El quiste es fuertemente argirófilo o ácido peryódico de Shift positivo, contiene elementos derivados del parásito y del tejido del huésped. Los bradizoitos dentro del quiste se dividen lentamente y son metabólicamente lentos. En vista que el tejido del quiste incorpora elementos derivados del huésped en la pared, es tolerado por el huésped y no existe una reacción inflamatoria alrededor de este. De esta manera puede permanecer por años en los tejidos como el ojo o los músculos sin provocar ninguna inflamación.^{5, 6, 7, 8, 9}

El bradizoito dentro del quiste se nutre de una lenta difusión de sustancias a través de la pared. El organismo aumenta en número dentro del quiste en la retina y cuando se rompe la pared del quiste los bradizoitos escapan e invaden las células contiguas. Este proceso está asociado con la recurrencia de retinitis. El mecanismo inmunológico del huésped incide significativamente. Así el quiste de toxoplasma se puede cultivar en tejidos si los anticuerpos antitoxoplasma y complemento son sumados al medio. La conversión del parásito desde la forma proliferativa a la quística puede ser vista en otros tejidos humanos y animales infectados. Sin embargo, los anticuerpos circulantes no pueden penetrar el denso granuloma. Los quistes pueden desarrollarse dentro de los diferentes tejidos como cerebro, ojo, corazón, músculo esquelético y ganglios linfáticos. La ruptura del quiste causa reactivación de la toxoplasmosis sistémica en estados de inmunodeficiencia, produciendo la diseminación en el organismo huésped.^{5, 6, 7, 8, 9}

Ooquistes: Se encuentran únicamente en el gato y afecta al hombre tan sólo como vehículo de transmisión. Los ooquistes contienen esporozoítos los cuales miden 10 a 12 micras de diámetro. Sobre 10 millones de ooquistes por día están presentes en las heces del gato por una a tres semanas. La cobertura de los ooquistes empieza entre los 3 a 24 días después de la ingestión del parásito por el gato. La esporulación requiere 2 a 3 días a 24 grados centígrados y 14 a 21 días a 11 grados. No ocurre sobre los 37 grados centígrados. Los ooquistes pueden permanecer viables en tierra húmeda sobre los 2 años. En calor seco y a la exposición a temperaturas sobre los 66 grados centígrados los ooquistes no son infecciosos.^{5, 6, 7, 8, 9}

CICLO DE REPRODUCCIÓN ASEXUADA O ESQUIZOGONIA

El gato se infesta comiendo roedores o pájaros parasitados por quistes o a partir de ooquistes maduros que se encuentran en el suelo o en las plantas.^{5, 6, 7, 8, 9}

En el intestino del animal los quistes u ooquistes maduros dan lugar a la salida de los trofozoítos que se multiplican por división celular.^{5, 6, 7, 8, 9}

CICLO DE REPRODUCCIÓN SEXUADA O GAMETOGONIA

Los trofozoítos en las células del intestino, van a tomar "sexo" y originan microgametos machos y hembras, cuya fusión conduce al ooquiste eliminado con las heces del gato.

El ooquiste u oocisto alcanza la madurez nada más que en el medio exterior donde se observa una esporulación, es decir que nacen en el interior del oocisto dos esporocistos de forma elíptica que a su vez contienen cada uno cuatro esporozoítos.^{6, 7, 8, 9, 10}

EVOLUCION EN EL HUESPED INTERMEDIARIO FASE ASEXUADA: Los esporozoítos que se ingieren se liberan por destrucción de las membranas del oocisto u ooquiste maduro. Penetran en las células del huésped y se multiplican dando lugar a una septicemia corta en forma de trofozoítos, los mismos que rápidamente alcanzan diversos tejidos como los músculos, el sistema nervioso, se agrupan unos a otros, se multiplican y conducen a la formación de un quiste.^{6, 7, 8, 9, 10}

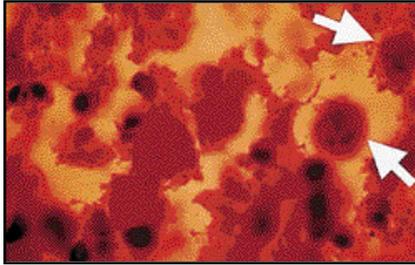
PENETRACION EN LA CELULA HUESPED

El taquizoito tiene un núcleo bien definido que es oval o redondeado con un cariosoma central, el cual le permite conseguir una activa invasión de la membrana celular del huésped siguiendo determinados pasos. El parásito tiene un conoide terminal en la cara anterior que le permite atravesar la célula. El contacto del plasmalema del toxoplasma y la membrana celular del huésped, los organelos del conoide conocidos como roptries, secretan su contenido enzimático el cual produce disrupción de la membrana celular del huésped y entonces accede al citoplasma de la célula. La introducción del conoide a través de la membrana celular se realiza, por el sistema de actina, que le ayuda en la erección y en la rigidez del conoide. El organismo entra en la célula retinal huésped por invasión activa. Los macrófagos ayudan a la diseminación de la enfermedad, pero en los macrófagos que ya están sensibilizados se activa la fagocitosis. El parásito puede entrar en el epitelio pigmentario por penetración activa o por fagocitosis, siendo la primera la más frecuente. La diferencia entre fagocitosis e invasión es reconocida por la presencia de microfilamentos en el conoide por microscopía electrónica.^{6, 7, 8, 9, 10}

El contacto entre el macrófago y la parte anterior del parásito aumenta la penetración del parásito dentro del macrófago. La ausencia de microfilamentos bajo la membrana celular del macrófago durante la penetración, es una evidencia fuerte de que la infección no ocurrió. Hay algunos factores que pueden interferir con la penetración celular, pese a que es por fagocitosis o invasión activa. El recubrimiento del parásito con IgG o C3 estimula la fagocitosis. En ausencia de suero la fagocitosis puede proceder en forma lenta. La invasión activa también puede ser inhibida por acción de citocalastina D, la cual interfiere con la estructura filamentososa de los conoides no sólo a nivel de las membranas, sino en el sistema de actina miosina que ayuda al parásito a trasladarse en forma ondulatoria.^{6, 7, 8, 9, 10}

Cuando el parásito alcanza el hábitat intracelular empieza a multiplicarse hasta que se produce la destrucción de la célula huésped y se liberan los bradizoítos. Los organismos vivos no estimulan la combustión respiratoria durante la fagocitosis, pero pueden ser matados o recubiertos por anticuerpos generando una combustión respiratoria que ayuda a la fagocitosis. El parásito puede retener algo del plasmalema del macrófago destruido el cual estuvo adherido des-

pués de la invasión. Se forma una vacuola rápida alrededor del parásito. Cada vacuola contiene un parásito y algunos pueden ser vistos sin un solo macrófago. El toxoplasma de esta manera evita la combustión respiratoria. En los macrófagos activados tendrá dificultad para sobrevivir sin el macrófago y el parásito morirá seguido de la fusión entre la membrana celular y el límite de la membrana interna de la vacuola produciendo actividad antimicrobiana. El toxoplasma es resistente al peróxido de hidrógeno y es susceptible a los intermediarios del oxígeno generados por el sistema de xantina oxidada.^{4, 6, 7, 8, 9, 10}



Quistes del *Toxoplasma* que contienen los bradyzoitos en una retina humana

EPIDEMIOLOGÍA:

La toxoplasmosis es una enfermedad que afecta más de un billón de personas en el mundo. El parásito fue identificado en 1908 por Splendore en Brasil y Nicolle y Manceaux en Túnez en estudios independientes.^{5, 6, 7, 9, 12, 13, 14, 15, 20, 21}

El gato es el huésped definitivo del *Toxoplasma gondii*, y por tanto indispensable en la cadena de transmisión de la enfermedad actuando como contaminante del suelo, tierras de cultivo y zonas de alimentación de ganado con quistes. La diseminación de los quistes puede ser hecha por las moscas, cucarachas y lombrices de tierra, la transmisión puede ocurrir por la ingestión o por inhalación de quistes.^{5, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 14, 16, 18, 21, 23}

Los quistes pueden ser ingeridos en frutas o verduras mal lavadas, al igual que en manos mal lavadas, después del contacto con carnes crudas en la preparación e alimentos. La carne fresca de cerdo y el chorizo de cerdo son probablemente las principales fuentes de toxoplasma gondii en muchos países, seguido de la carne de cabra, oveja y gallina. La carne bovina posiblemente no es importante en la transmisión de la infección. Otras formas de ingestión puede ser la leche cruda, contaminación del agua.^{5, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 16, 18, 21, 24, 25}

Además se puede transmitir por inhalación de oocistos, transmisión transconjuntival y ocasionalmente el taquizoito puede penetrar las superficies mucosas como la conjuntiva.

Puede ocurrir también por vía transplacentaria cuando la madre adquiere la primoinfección durante la gestación, donde los taquizoitos pueden pasar por la placenta e infectar al feto en desarrollo.

La mayoría de infecciones adquiridas en la niñez y en los adultos inmunocompetentes son asintomáticas. En 10 a

20% de los casos, desarrollarán una infección autolimitada, semejante al síndrome de mononucleosis. En algunas regiones de América la tasa de seropositividad es mayor del 80% a partir de la cuarta década de la vida.^{6, 8, 10, 12, 15, 17, 18} En el sur de Brasil, donde existen altas tasas de infección por *T. Gondii*, 17,7% de la población tiene lesiones oculares, y en Sao Paulo se estima en 7%.^{5, 6, 7, 8} En los Estados Unidos y muchos países europeos, la prevalencia de seroconversión incrementa con la edad y la exposición. Por ejemplo en los Estados Unidos el 5 al 30% de individuos entre los 10 y 20 años y del 10 al 67% en mayores de 50 años.^{12, 13, 15, 16, 17} La seroprevalencia incrementa aproximadamente 1% al año. En América Central, Francia, Turquía y Brasil la seroprevalencia es alta.^{14, 18, 21, 23}

La prevalencia de la toxoplasmosis congénita ha sido estimada entre 1: 1000 a 1:10.000. Esta forma de transmisión es de gran importancia clínica. Muchas toxoplasmosis adquiridas son asintomáticas. La enfermedad puede simular una infección del tracto respiratorio y una mononucleosis infecciosa. La enfermedad sistémica puede presentarse como un síndrome gripal y es frecuente que se la subdiagnostique como una infección viral.

Muchos de los casos de retinocoroiditis representan una recrudescencia de la enfermedad congénita. Ronday y colaboradores describieron 8 casos de retinocoroiditis unilateral por toxoplasma, presumiblemente después de una toxoplasmosis adquirida. Montoya y Remington reportaron 22 casos de adultos con retinocoroiditis por toxoplasma posterior a toxoplasmosis adquirida. Un paciente desarrolló retinocoroiditis toxoplásmica asociada a miocarditis y polimiositis toxoplásmica. Tabbara y colaboradores encontraron 37,2% de una población de Saudi tenían evidencia serológica de toxoplasmosis. Las cicatrices de retinocoroiditis fueron encontrados en 2,9% de los casos con toxoplasmosis sistémica. La toxoplasmosis adquirida ha sido reportada entre miembros de una misma familia.

La prevalencia de la toxoplasmosis adquirida durante el embarazo es 0,2% a 1%. La infección congénita se desarrolla en 30 a 50% de los infantes nacidos de madres con toxoplasmosis adquirida durante el embarazo.

Si la madre presenta infección por toxoplasma, el riesgo en el feto es 4%: 3% de los infantes tendrán manifestaciones clínicas de infección por toxoplasmosis y 1% tendrán una infección subclínica.

TOXOPLASMOSIS SISTEMICA

Es una enfermedad causada por el toxoplasma gondii, protozooario intracelular obligado. Es ubicuo e infecta animales herbívoros y carnívoros, incluyendo mamíferos, aves y reptiles. En general las infecciones disminuyen en regiones frías, calientes y áridas, y a grandes altitudes. Ha existido epidemias de toxoplasmosis en el hombre y animales domésticos y se ha señalado que con frecuencia hay simultáneamente infección en varios miembros de la familia.^{1, 5, 8, 9, 13, 14, 17, 21}

El mecanismo natural de infección es por ingestión de quistes u oocistos, o por transmisión transplacentaria. También

3 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

se adquiere por transfusión sanguínea o leucocitos, transplantes de órganos y accidentes de laboratorio.

TRANSMISION BUCAL.- Los quistes existen en aproximadamente 10% de los corderos y 25% de los cerdos usados para consumo humano. Se han aislado quistes en carne de res. El contacto directo con cualquier material contaminado por materias fecales de gato infectadas, puede resultar en ingestión de oocistos y transmitirse a alimentos por insectos. Cuando el hombre u otros animales (incluyendo gatos) ingieren tejidos infectados de cualquier animal u oocistos maduros (sólo excretados por gatos), se completa el ciclo vital. Se observa que cerca de 1% de los gatos excretan oocistos en las heces. ^{5, 8, 10, 12, 14, 17, 20, 21}

TRANSMISION TRANSPLACENTARIA.- Se transmite al feto in útero cuando la embarazada se infecta durante la gestación. A menudo cuando hay infección durante el embarazo, el resultado es un niño normal no infectado, pero también puede producirse aborto espontáneo, mortinato, parto prematuro o niño a término infectado. La infección congénita ocurrirá en cerca de la tercera parte de los niños nacidos de madres que adquirieron la infección durante el embarazo. En niños nacidos de madres infectadas durante el primer trimestre, la infección congénita es menos común 17%, pero la enfermedad es más grave. En nacidos de madres infectadas durante el tercer trimestre, la infección congénita es más común cerca del 65%, pero suele ser asintomática. El feto está en riesgo tanto si la infección materna es sintomática como si no lo es. ^{7, 8, 10, 12, 15, 21, 22, 24}



La calcificación cerebral en la toxoplasmosis congénita.⁴

Si una mujer se infecta con toxoplasma más de seis meses antes de embarazarse, no tendrá hijo infectado. Cuando la concepción ocurre menos de seis meses después de producida la infección, el riesgo fetal es extremadamente bajo, pero en estos casos se ha comprobado la transmisión transplacentaria. En raras ocasiones se ha aislado toxoplasma en abortos de mujeres con infección latente crónica. ^{12, 16, 20}

La toxoplasmosis adquirida en el primer trimestre resulta en un infección congénita del 14% de infantes, pero la enfermedad es usualmente severa y puede producir mortinatos. La infección adquirida por la madre en el segundo trimestre del embarazo produce el 21% de infección en los neonatos. De estos, el 74% no tienen signos de infección. El 90% de los infantes infectados no tienen signos clínicos de la enfermedad, pero la infección es confirmada por la detección de anticuerpos en el suero del recién nacido. ^{18, 19, 20}

Las manifestaciones congénitas de la toxoplasmosis consisten en retinocoroiditis, hidrocefalia, microcefalia, calcificaciones cerebrales, convulsiones, retardo de crecimiento, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, fiebre, y líquido cefalorraquídeo con anomalías como xantocromía, pleocitosis mononuclear, y alto contenido de proteínas. La más común manifestación es la retinocoroiditis. La microcefalia es una forma severa de la enfermedad y ocurre después de la injuria del tejido cerebral por el proceso infeccioso. Las calcificaciones están diseminadas en el cerebro mientras que las inclusiones por citomegalovirus se localizan periventriculares. ^{13, 16, 17, 18}

La infección en la madre es usualmente asintomática, pero en el feto es expresada como una enfermedad con variación en la severidad desde la enfermedad subclínica hasta el curso fulminante y la muerte del producto. Las manifestaciones de la toxoplasmosis congénita son relacionadas con algunos factores como la edad de infección en el feto, la virulencia del toxoplasma, y los mecanismos de defensa de la madre y del producto. Los prematuros a menudo sufren alteraciones severas del sistema nervioso central y enfermedad ocular durante los 3 primeros meses de vida. Los neonatos a término pueden desarrollar enfermedad e infecciones generalizadas como hepatoesplenomegalia y linfadenopatía, en los primeros meses de vida. Los infantes con infección subclínica al nacimiento pueden desarrollar signos y síntomas de toxoplasmosis si los pacientes son observados en la adolescencia. El promedio de aparición de retinocoroiditis fue de 3,7 años en éstos niños.) ^{8, 9, 12, 16, 17, 20, 22, 24}

TRANSMISION POR TRANSFUSIONES DE SANGRE, LEUCOCITOS O TRANSPLANTE DE ORGANOS.- Se ha aislado el microorganismo de leucocitos de personas sin signos clínicos de infección y se ha informado que la parasitemia persiste en personas por lo demás sanas, hasta un año después de adquirida la infección. Es notoria la frecuencia elevada con la que se aísla el microorganismo de sangre de pacientes con leucemia mielógena crónica y títulos altos de anticuerpos para toxoplasma. El parásito ha sobrevivido 50 días en sangre completa citratada a 4 grados centígrados. Los pacientes inmunodeficientes que requieren transfusiones sanguíneas están en riesgo de infección por esta vía. La transmisión ha ocurrido también por transplantes de corazón de donadores con infección aguda a receptores previamente no infectados. ^{5, 8, 10, 13, 15, 18, 20, 22}

PATOGENIA.- Los microorganismos liberados de quistes u oocistos entran en células del tubo digestivo, se multiplican, causan rotura celular y luego infectan células vecinas. Los microorganismos extracelulares o intraleucocitarios se

⁴ Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

transportan en el organismo por la linfa y la sangre y son capaces de invadir todos los órganos y tejidos. La proliferación de taquizoitos suele causar la muerte de células invadidas, produciendo focos de necrosis rodeadas por reacción celular intensa. La respuesta inmunitaria del huésped es la que principalmente rige el resultado del proceso agudo. Son importantes la inmunidad humoral como la celular. En algunas personas aparentemente normales y en pacientes inmunodeficientes, infección aguda puede progresar causando encefalitis aguda, neumonitis o miocarditis necrosante que pueden ser mortales. Los microorganismos pueden seguir proliferando y causar destrucción del sistema nervioso central y del ojo en tanto están desapareciendo de tejidos extraneurales, debido a la barrera para transferir anticuerpos que existen en el ojo y SNC.^{14, 16, 18, 20, 22}

Un aspecto singular de la infección es que los microorganismos persisten enquistados en muchos órganos durante toda la vida del huésped. La persistencia de taquizoitos viables intracelulares en el sistema reticuloendotelial o la rotura de quistes, será el origen de las parasitemias recurrentes que presentan algunas personas asintomáticas con infección crónica. Los quistes son el origen probable de los microorganismos que causan recrudescencia de enfermedad en pacientes con inmunidad comprometida o coriorretinitis en niños mayores y adultos con toxoplasmosis congénita.^{4, 5, 8, 10, 12, 15, 19, 21}

PATOLOGIA.- Los cambios histopatológicos en la linfadenitis toxoplásmica son característicos. Consiste en hiperplasia folicular reactiva con racimos irregulares de histiocitos epitelioides que tienen núcleos vesiculares y citoplasma eosinófilo abundante e invaden y borran los bordes de los centros germinativos, muchas células necróticas y distensión focal asociada de senos subcapsulares y trabeculares, con células monocitoides. En cortes teñidos de manera usual, raramente se observan taquizoitos o quistes. Los infiltrados están compuestos principalmente de linfocitos, células plasmáticas y células fagocíticas mononucleares.^{8, 9, 10, 12, 16, 21, 23}

En casos de infección aguda del sistema nervioso central, existe meningoencefalitis focal o difusa con necrosis y nódulos de microglia. En adultos con inmunodeficiencia adquirida, el problema principal es la encefalitis necrosante. Estas lesiones suelen ser múltiples, pequeñas y distribuidas difusamente, aunque también hay lesiones únicas extensas. Los bordes de las zonas de necrosis pueden infiltrarse con monocitos, linfocitos y células plasmáticas. Frecuentemente hay inflamación mononuclear perivascular cerca de zonas de necrosis y en ocasiones necrosis de las paredes vasculares. En la periferia de las zonas de necrosis suelen observarse taquizoitos intra y extracelulares, y éstas zonas pueden simular lesiones tumorales. Después de la primera semana de la infección puede haber quistes.^{8, 9, 12, 16, 18}

En lesiones toxoplásmicas del sistema nervioso central de pacientes con SIDA hay leucocitos polimorfonucleares, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos y leucocitos mononucleares. En la infección diseminada, los cambios patológicos ocurren en corazón, pulmones, riñón y muchos otros órganos. Consisten en necrosis y presencia de taquizoitos, quistes y células inflamatorias, solas o en combinación. Se

ha observado glomerulonefritis con depósitos de IgM, fibrinógeno, y antígeno y anticuerpo de toxoplasma. En infección de pacientes con inmunidad comprometida, la invasión del páncreas ha sido fenómeno prominente. Las observaciones en músculo esquelético varían desde fibras parasitadas sin cambios patológicos hasta zonas focales de infiltración y mitosis diseminada con necrosis.^{8, 10, 14, 16, 17, 19, 20}

Existen cambios en subpoblaciones de linfocitos T. Estos cambios pueden guardar correlación con síndromes particulares de enfermedad, pero no con la evolución final. Algunos pacientes con fiebre prolongada y malestar general tienen linfocitosis, aumento de las células supresoras T y disminución de la proporción entre células auxiliares y células supresoras. Cuando el paciente está clínicamente asintomático puede persistir disminución importante del número de células auxiliares. Después del comienzo de la infección, la depresión del número de células auxiliares ha persistido por más de seis meses. En pacientes con infección asintomática la población de células T son normales.^{8, 10, 14, 17, 22, 25}

MANIFESTACIONES CLINICAS.- La linfadenopatía es la manifestación clínica más frecuente observada en la toxoplasmosis adquirida. Se afectan los ganglios cervicales, únicos o múltiples y la invasión puede ser sintomática o asintomática. La primera puede simular linfoma y la invasión de un ganglio pectoral ha sido sospechosa de cáncer mamario. Pueden afectarse los ganglios suboccipitales, supraclaviculares, axilares, inguinales y mediastínicos. En presencia de adenopatía mesentérica o retroperitoneal, puede haber dolor abdominal e hipertermia importante hasta 40 grados centígrados. Los ganglios afectados varían en consistencia, pueden doler, no supuran, y suelen conservarse separados. Puede acompañarse de desorientación, fiebre, malestar general, rigidez de nuca, mialgias, artralgias, cefalea, ardor de garganta, exantema maculopapuloso (que no afecta palmas de las manos y plantas de los pies), urticaria, hepatoesplenomegalia, hepatitis, o linfocitos reactivos.^{2, 8, 9, 18, 21}

Los pacientes con inmunidad comprometida, no por SIDA, como son aquellos con tratamiento inmunosupresor para trastornos mieloproliferativos, en especial enfermedad de Hodgkin, procesos malignos hematológicos o prevención de rechazo de injerto, tienen particular tendencia a sufrir toxoplasmosis que ponen en peligro su vida. Los signos más típicos son de invasión del sistema nervioso central, como encefalopatía difusa, meningoencefalitis, o lesiones cerebrales en masa, e incluyen cambios de estado mental, cefalea, déficit neurológico focal y convulsiones. La invasión cerebral se ha comprobado en material de biopsia o en material aspirado de masas que tiene aspecto característico de absceso cerebral con tomografía computadorizada, ésta puede descubrir múltiples lesiones, con distribución difusa o aislada. El líquido cefalorraquídeo muestra pleocitosis mononuclear, elevación moderada de proteína y glucosa normal. Además pueden presentar manifestaciones inespecíficas de infección, que es reflejo de inflamación y necrosis de los órganos afectados, en particular corazón y pulmones. Puede simular rechazo de corazón transplantado.^{4, 6, 7, 9, 16, 18, 21}

En pacientes con SIDA, los síntomas y signos sobresalientes de la encefalitis toxoplásmica son escalofríos, fiebre, cefalea, convulsiones, depresión mental y alteraciones neurológicas. Entre las anormalidades del líquido cefalorraquídeo existe pleocitosis, aumento de proteína e hipoglucoorraquia. En centrifugados de dicho líquido se ha encontrado taquizoítos.^{10, 14, 17, 22, 25} En la tomografía cerebral se observa encefalitis difusa, una o más lesiones en masa, o ambas. La inyección de material de contraste puede producir lesiones anulares, nodulares o ningún aumento. Las lesiones pueden localizarse en corteza o sustancia blanca y hay cierta tendencia a que estas lesiones sean profundas en ganglios basales. Al principio no pueden observarse anormalidades pero posteriormente aparecerán. Estudios con doble dosis de contraste, con una hora de retraso, se han descubierto lesiones isodensas.^{8, 10, 15} También se encuentran lesiones oculares las mismas que serán descritas más adelante.

DIAGNOSTICO.-

1. - AISLAMIENTO DEL MICROORGANISMO:

Puede aislarse inoculando leucocitos, líquidos orgánicos o muestras de tejido, en cultivos de tejido o intraperitonealmente al ratón. Los líquidos orgánicos se tratarán e inocularán de inmediato, pero sangre y tejidos pueden conservarse a 4 grados centígrados durante toda la noche. La congelación o el tratamiento de muestras con formol mata al microorganismo. Se examinará el líquido peritoneal de ratones 6 a 10 días después de la inoculación, o antes si mueren para buscar microorganismos. Los que sobreviven seis semanas se probarán para anticuerpos de toxoplasma en suero. Cuando hay anticuerpo, la observación de quistes en el cerebro del ratón establece el diagnóstico.

El aislamiento de toxoplasma gondii de líquidos orgánicos refleja la etapa aguda de infección, como en la mayoría de pacientes lo hace el aislamiento en sangre.^{4, 5, 6, 7, 9, 12, 24}

2. - DIAGNOSTICO HISTOLOGICO:

La demostración de taquizoítos en cortes de tejidos como biopsia endomiocárdica en receptores de trasplante de corazón, o en frotis en biopsias de cerebro o aspirado de médula ósea, o en líquidos orgánicos, LCR, líquido amniótico, establece el diagnóstico de infección aguda. Se usa técnicas directas e indirectas de anticuerpo inmunofluorescente y un método de tinción inmunohistoquímico de peroxidasa antiperoxidasa. La demostración de quistes en tejidos no distingue entre infección aguda y crónica. Cuando en cualquier órgano hay muchos quistes, la infección suele ser de comienzo reciente.^{3, 4, 8, 12, 16, 22, 23, 24}

3. - PRUEBAS SEROLOGICAS:

- 3.1. - Prueba de tinción de Sabin y Feldman
- 3.2. - Prueba indirecta de anticuerpo fluorescente IFA
- 3.3. - Hemoaglutinación indirecta IHA
- 3.4. - Valoración inmunosorbente con enzimas ELISA
- 3.5. - Radioinmunovaloración

PRUEBA DE TINCION:

La prueba de tinción que mide principalmente anticuerpos IgG es sensible y específica. La OMS ha recomendado que

los títulos de la prueba se expresen en unidades internacionales UI/ml y proporcionará suero estándar de referencia.

PRUEBA INDIRECTA DE ANTICUERPO FLUORESCENTE IFA:

La prueba de IFA mide los mismos anticuerpos que la de tinción y es el procedimiento más ampliamente disponible.^{3, 4, 5, 7, 8, 12, 16, 22}

La prueba de tinción de anticuerpo neutralizante IgG y el IFA pueden emplearse una a dos semanas después de la infección, alcanzan títulos altos mayor o igual 1: 1000 en seis a ocho semanas y en meses a años declinan gradualmente; por el resto de la vida persisten títulos bajos 1:4 a 1:64. La magnitud del título de anticuerpo no guarda correlación con la gravedad de la enfermedad.

La prueba de anticuerpo IgM fluorescente IgM IFA es útil para infección aguda, porque los anticuerpos IgM aparecen temprano desde cinco días después de la infección y desaparecen pronto, en contraste con las globulinas gamma IgG. En la mayor parte de casos, los anticuerpos IgM IFA aumentan rápidamente hasta 1: 80 a mayor o igual 1; 1000 y los títulos bajan 1: 10 a 1: 20 o desaparecen en pocas semanas o meses. Sin embargo en muchos pacientes perduran por años en títulos bajos. Algunos pacientes inmunodeficientes con toxoplasmosis aguda y la mayoría de los que sufren sólo toxoplasmosis ocular activa pueden no tener anticuerpos IgM. El factor reumatoide puede causar falsos positivos en la prueba de IgM IFA, la eliminación del factor reumatoide por absorción evitará falsos positivos. Anticuerpos antinucleares también causarán reacciones positivas falsas en ambas pruebas, IFA e IgM IFA.^{5, 6, 7, 8, 10, 14, 16, 20}

Para descubrir anticuerpos IgM, la valoración inmunosorbente con enzima, en capa doble DS IgM ELISA es más sensible y específica que IgM IFA. Los anticuerpos antinucleares y el factor reumatoideo no causan resultados positivos falsos, así en adultos la concentración sérica de anticuerpos IgM contra toxoplasma gondii de 6 a 10, indica que la infección se ha adquirido en los últimos 5 meses. 2 a 3 indica que la infección se adquirió hace varios meses o más. 4 a 5 son valores intermedios y 0 a 1 son negativos.^{2, 8, 14, 16, 18, 20}

VALORACION INMUNOSORBENTE CON ENZIMAS ELISA:

Para diagnóstico de toxoplasmosis congénita y aguda adquirida, la DS IgM ELISA es prueba más sensible y específica que la IgM IFA, la primera descubre el 75% de los niños con infección congénita, en tanto que la segunda sólo descubre el 25%. La DS IgM ELISA evita resultados positivos falsos por presencia de factor reumatoide que el niño puede producir in útero y negativos falsos por competencia con concentraciones elevadas de anticuerpos IgM maternos, lo que ocurre con la IgM IFA.

La valoración inmunosorbente IgM ISA combina fijación de IgM del paciente a una superficie sólida y microorganismos fijados en formol o partículas de látex cubiertas con antígeno, para descubrir anticuerpos IgM. Es específica, sensi-

ble, simple de llevar a cabo y no requiere usar conjugado enzimático. ^{4, 6, 8, 18, 19, 20, 21}.

HEMAGLUTINACION INDIRECTA:

Los anticuerpos medidos en la prueba IHA podrán persistir por años y son diferentes de los mensurables en pruebas IFA y de tinción. La IHA puede ser útil cuando se han estabilizado los títulos de IFA y tinción, ya que éstos se elevan más tarde, por lo que no se usará en lactantes con sospecha de infección congénita o en primera prueba de selección para determinar si la infección se ha adquirido durante el embarazo.

La prueba de fijación del complemento presentará títulos en semanas tardías que los medidos con pruebas de tinción e IFA. Un aumento importante de fijación de complemento en dos diluciones seriadas hechas al mismo tiempo de sueros obtenidos con varias semanas de diferencia diagnóstica infección reciente.

En la toxoplasmosis ocular en niños mayores y adultos, este diagnóstico puede dificultarse porque el título de anticuerpo en suero no guarda necesariamente correlación con la presencia de lesiones activas en fondo de ojo. Un paciente con retinocoroiditis activa por toxoplasma suele tener títulos bajos 1:4 a 1:64. Si una prueba serológica es negativa al efectuarla con suero no diluido excluye la retinocoroiditis toxoplásmica. ^{5, 8, 18, 19, 20}.

REACCION EN CADENA DE LA POLIMERASA EN DIAGNOSTICO DE TOXOPLASMOSIS:

PCR es aplicable en tejidos o fluidos oculares frescos o re-
taurados. Esto puede dificultar distinguir una infección activa de una infección latente. Los bradizoítos pueden estar en quistes o en tejidos y dar un diagnóstico falso positivo. La prueba de PCR es una herramienta altamente sensible en la detección de genes de toxoplasma. Aplicando a los fluidos oculares, se identifica un problema de diferenciación entre lesiones inactivas y enfermedad activa. Las muestras de vítreo y biopsias retinales pueden ser sujetos de análisis. PCR de humor acuoso de pacientes con toxoplasmosis ocular usando el gen T. Gondii B1 demostró un rango de detección bajo. Entonces el PCR no es una prueba sensible para el diagnóstico de toxoplasmosis ocular en el ojo en pacientes inmunocompetentes.

En pacientes con SIDA, el análisis de PCR parece ser superior por la producción local de anticuerpos en la determinación de las causas de retinitis cuando se combina con otras pruebas diagnósticas. Los resultados de PCR fueron positivas en 31% de los pacientes inmunocompetentes con retinocoroiditis toxoplasmosis activa. La prueba fue realizada en humor acuoso. El PCR cuantitativo de muestras de vítreo es usado en el diagnóstico de toxoplasmosis ocular.

ANGIOGRAFIA FLUORESCENCIA E INDOCIANINA VERDE:

La característica de la lesión en la angiografía fluoresceínica indica la presencia de una zona hipofluorescente de la lesión rodeada por un área de hiperfluorescencia. La angio-

grafía puede evidenciar la oclusión arterial. En pacientes con vasculitis retinal, dilatación de las venas retinales y manchas en las paredes vasculares son observadas. El área de la cicatriz es hipofluorescente en la fase temprana y puede mostrarse una fuga alrededor de la cicatriz. La cabeza del nervio óptico puede mostrar fuga o una hiperfluorescencia en las fases tardías. Los pacientes con vasculitis también pueden mostrar cambios como manchas en las paredes vasculares.

La angiografía con verde de indocianina es usado para determinar la extensión de las lesiones en las recurrencias por retinocoroiditis por toxoplasma y la evolución de las mismas.

TECNICAS DE IMAGEN:

El ultrasonido, la TAC y la resonancia magnética han sido utilizadas para detectar los signos intrauterinos de infección toxoplásmica en recién nacidos. Los signos radiológicos fueron cicatrices y los hallazgos de ultrasonido combinados con estudios de material serológicos confirman el diagnóstico. Los rayos X detectan calcificaciones intracraneales en casos de toxoplasmosis congénita.

TOXOPLASMOSIS OCULAR

UVEITIS

El concepto de uveítis posterior hace referencia a una inflamación aguda o crónica de la úvea posterior o coroides, por lo que también se denomina coroiditis. ^{3, 4, 10}.

La importancia que tiene en clínica deriva de la repercusión funcional que tiene sobre la retina, la cual como estructura neural no tiene capacidad de regeneración, ya que puede verse afectada por contigüidad y participar en el proceso inflamatorio.

Podemos hablar de coriorretinitis si existe afectación predominante de la coroides con participación retiniana o bien de retinocoroiditis en la que existe una afección retiniana con participación coroidea. ^{3, 4, 10, 12, 14}.

CUADRO CLINICO:

El síndrome uveal posterior presenta un cuadro clínico con síntomas y signos característicos.

SINTOMAS:

- 1.- Disminución de agudeza visual.: Está en relación con la exudación al cuerpo vítreo y la pérdida de transparencia del mismo, o como consecuencia de la afectación retiniana, especialmente si existe afectación macular. En este caso, la pérdida de agudeza visual será muy severa y con graves consecuencias. En cambio los focos periféricos serán de mínima sintomatología, pudiendo pasar inadvertidos y ser diagnosticados, en fase cicatricial, en un examen rutinario de fondo de ojo.
- 2.- Metamorfopsia.: Como consecuencia de la exudación subretiniana provocada por los focos inflamatorios en la proximidad del área macular, la cual es reversible al conseguirse la recuperación del proceso inflamatorio.

- 3.- **Micropsia / Macropsia.**: Estos síntomas vienen condicionados por el cambio en el plano del foco retiniano como consecuencia de la modificación de distancia en el plano focal, por el aumento de la exudación y el edema de retina que compromete el área macular.
- 4.- **Miodesopsias.**: Consecuencia de la exudación al vítreo, es la traducción de cuerpos flotantes del mismo. Podrán ser de mayor o menor intensidad según la agresividad de la exudación y de carácter más o menos reversible según la intensidad de los mismos. La localización en el vítreo medio, anterior o periféricamente implicará una mayor o menor percepción de los mismos.
- 5.- **Alteraciones del campo visual.**: Son la traducción de la destrucción de áreas de retina, ya sea como consecuencia directa del proceso inflamatorio o como secuela de atrofia de las coroides subyacente, secundaria a la coroiditis. Su significación clínica de importancia depende de su localización. Las zonas de atrofia yuxtapapilares van a ocasionar grandes defectos arciformes del campo de visión.
- 6.- **Fotopsia.**: Traducen zonas de tracción vítreo retiniana anómalas, como consecuencia de la adherencia secundaria a los procesos inflamatorios. ^{3, 4, 5, 7, 8, 10, 12, 15, 17, 18, 20}

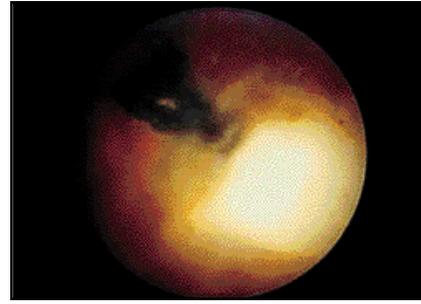
SIGNOS:

- 1.- **Turbidez vítrea.**: dependiente de las células individuales inflamatorias, conglomerados celulares, restos de sangre o restos tumorales en el gel vítreo. Podemos graduarlo mediante exploración biomicroscópica o con oftalmoscopia indirecta. Suele graduarse dependiendo de la claridad para visualizar las estructuras del polo posterior, habiendo sido establecido un sistema de cuantificación desde el grado 0 en el cual la transparencia es normal, al grado 5, en el que no es visible ningún detalle.



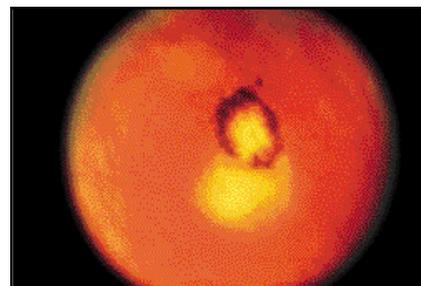
El granuloma de retinocoroiditis de Toxoplasma con el exudado vítreo. La lesión aparece como una masa pálida, elevada en un fondo de reflejo rojo. Una pequeña cicatriz del retinocoroiditis y detalles del fondo se ven borrosos.

- 2.- **Foco o focos múltiples de exudación y edemas.**: De bordes generalmente mal definidos afectando a las coroides, retina o ambas. Puede existir en la vecindad del foco la participación vítrea en forma de vitreítis.



*El retinocoroiditis por Toxoplasma severa con granuloma grandes y células vítreas inferiores. Una cicatriz del retinocoroiditis cicatrizada se ve en la proximidad íntima al granuloma.*⁶

- 3.- **Vasculitis retiniana.**: Se manifiesta en forma de un mango perivascular de color blanquecino rodeando tanto a las venas (periflebitis), como a las arterias (periarteritis), del polo posterior o de la periferia.
- 4.- **Desprendimiento exudativo de la retina.**: No dependiente de un desgarro retiniano o de una tracción de vítreo, sino secundario a la importante exudación subretiniana, desprendimientos bulosos, con gran cantidad de líquido subretiniano y que cambia de morfología con los cambios de posición del paciente.
- 5.- **Desprendimiento seroso del epitelio pigmentario.**: secundario a un foco de exudación subretiniana que va a coleccionarse bajo la misma, levantando un área localizada de la retina de límites redondeados y perfectamente detectable en el angiografía fluoresceínica como una placa de hiperfluorescencia que aumenta en intensidad a lo largo del angiograma, sin modificar la morfología, pero sí aumentando en intensidad. Puede haber tinción tardía en la angiografía debido al edema existente con difusión del colorante. ^{4, 8, 10, 12, 14, 15, 17, 20, 22}
- 6.- **Retinocoroiditis** es la principal manifestación de toxoplasmosis congénita, siendo frecuentemente bilateral. Gran parte de los niños nacidos con toxoplasmosis van a desarrollar lesiones oculares. En algunas regiones, la principal forma de transmisión después del nacimiento es la adquirida.



Retinocoroiditis por toxoplasma: foco activo con lesiones cicatrizales periféricas

5 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

6 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

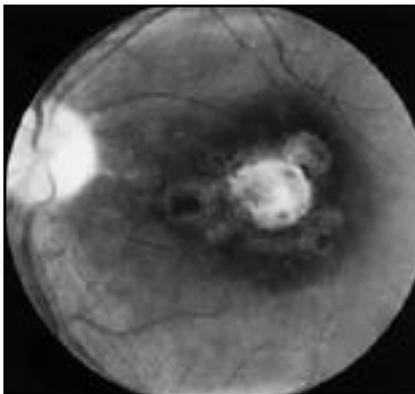
7 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

La retina es la localización primaria de la infección por la toxoplasmosis en el ojo, y las lesiones de coroides ocurren después de la infección de la retina. Las lesiones retinianas presentan las mismas características independientemente del hecho de haber sido adquiridas en forma congénita o adquirida después del nacimiento.



Cicatriz típica de retinocoroiditis con área blanquecina central (esclera) y necrosis extensa de la retina y coroides. Los quistes pueden permanecer viables en la retina a lo largo de la vida.⁸

La retinocoroiditis activa puede variar de tamaño, desde pequeñas y puntiformes, pueden ocupar 1 o más cuadrantes de la retina, siendo la granulomatosa focal necrotizante de aspecto amarillento o blanco grisáceo y en la mayoría de los casos acompañada de reacción vítreo importante. Las lesiones de retinocoroiditis cicatrizadas presentan bordes bien delimitados, con hiperpigmentación periférica, permitiendo la observación de los vasos de la coroides y esclera o con hiperpigmentación de toda la lesión. (Roseta de Francois). Frecuentemente las reactivaciones ocurren próximas o continuas a las lesiones cicatrizadas llamadas lesiones satélites patognomónicas de toxoplasmosis.^{5, 10, 12, 13, 14, 16, 17, 19, 20, 22, 23, 24}



Retinocoroiditis en área Macula⁹

Las lesiones crónicas o recidivadas presentan un compromiso vítreo más intenso, que parecen estar relacionados con alteraciones inmunológicas y que frecuentemente necesitan de altas dosis de corticosteroides o vitrectomía para ser removidas.

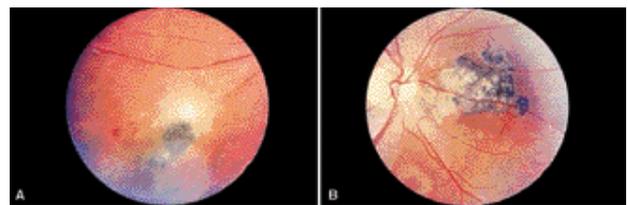
8 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

9 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

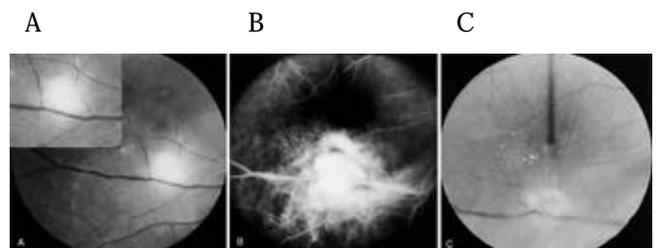


Retinocoroiditis con múltiples cicatrices pigmentadas.

En la toxoplasmosis ocular es frecuente la concomitancia de una iridociclitis usualmente granulomatosa, con precipitados queráticos tipo "mutton fat", la formación de nódulos de Koepe que se encuentran localizados en el margen pupilar, son pequeños, blanquecinos y pueden producir sinequias posteriores, que cuando se separan del cristalino dejan su impronta sobre la cara anterior del lente. Eventualmente se encuentra nódulos de Busacca son estromales y más grandes de color blanquecino. Además se puede observar sinequias posteriores y células flare en la cámara anterior.



A. Retinocoroiditis cicatrizada de Toxoplasma adyacente a un área de retinocoroiditis sanada. B. Ojo de mismo paciente que muestra una cicatriz de retinocoroiditis pigmentada cicatrizada.¹



A. Retinocoroiditis debajo del área del macular. B. Angiografía Fluoresceínica. C. La lesión completamente resuelta posterior al tratamiento

Se puede identificar otras formas:

6.1. - Retinitis necrosante superficial focal.: Adyacente al borde de una cicatriz pigmentada inactiva antigua (lesión satélite), es el signo más frecuente, pero todas las partes del fondo de ojo están en situación de riesgo, suele afectar al fondo postecuatorial. En los pacientes con SIDA, las lesiones

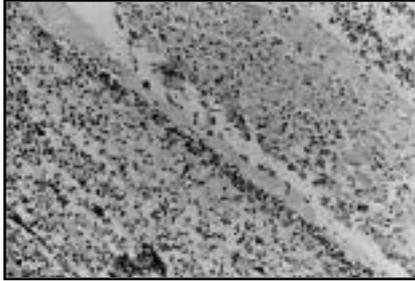
10 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

11 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.10

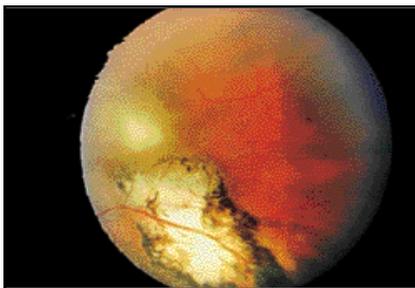
12 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

nes son más graves, bilaterales, multifocales y no asociadas necesariamente a cicatrices antiguas.

6.2. - La retinitis profunda.: Localizada en las capas retinianas externas es mucho menos frecuente. El foco inflamatorio aparece amarillento, tiene bordes diferenciados y no se asocia con vitreitis.



Sección de tejido de una retina humana infectada con Toxoplasma. La fotografía muestra la necrosis extensa y destrucción de las capas normales de la retina e infiltración mononuclear. (el H & E, _ 100)³



Retinitis del Toxoplasma (la flecha) cerca de las cicatrices del retinocoloiditis cicatrizada.¹⁴

6.3. - La retinitis exterior punteada.: Otro raro hallazgo caracterizado por lesiones blanco grisáceas, puntiformes y multifocales que suelen localizarse en la mácula, a nivel de la retina profunda y del epitelio pigmentario.

6.4. - Los granulomas masivos.; Constituyen un raro hallazgo caracterizado por unas lesiones de un tamaño superior a más de seis diámetros papilares, con bordes claramente delimitados y centros amorfos.

6.5. - La papilitis.: Puede ser secundaria a una retinitis activa localizada en el área yuxtapapilar (coroiditis de Jensen).
5, 6, 7, 8, 10, 12, 13, 15, 17, 18, 21, 22, 24

Neuritis óptica, papilitis y vasculitis usualmente próximas a la lesión, son halladas frecuentemente en la toxoplasmosis. También, pero raramente, la toxoplasmosis puede estar asociada y probablemente ser la causa de algunos casos de ciclitis heterocrómica de Fuchs y pseudoretinosis pigmentaria unilateral.

Las lesiones oculares en pacientes inmunocomprometidos son generalmente más severas. La retinitis es generalmente necrotizante difusa, frecuentemente con lesiones activas en

los dos ojos. El aspecto clínico de las lesiones oculares en pacientes infectados por HIV es muy variable, habiendo sido relatados casos en que el vítreo y el segmento anterior presentan reacción inflamatoria intensa.
5, 8, 10, 12, 13, 15, 17, 20, 21, 22, 25

COMPLICACIONES OCULARES

Los cambios inflamatorios severos que se produce en la toxoplasmosis ocular son numerosos:

Iridociclitis heterocrómica de Fuchs, descrita sobretodo en pacientes con retinocoloiditis necrotizante por toxoplasma. La asociación entre las dos patologías aun es desconocida. Se presenta con precipitados queráticos, inyección ciliar, sinequias posteriores, atrofia de iris, glaucoma secundario.

La neovascularización subretinal, del nervio óptico y de la retina aún no son bien entendidas. Se cree que la isquemia retinal asociada con severa vasculitis puede predisponer a neovascularización de la retina, la misma que regresiona con la resolución de la inflamación. La vasculitis retinal puede ser arteritis o flebitis y producir hemorragias retinales.

La papilitis y la neuritis óptica pueden producir una atrofia óptica. La retinocoloiditis yuxtapapilar puede producir defectos de las fibras nerviosas en forma de embudo. El vítreo puede mostrar bandas finas y membranas vítreas que requieren vitrectomía y desprendimientos retinales regmatógenos por tracción. Anastomosis vasculares entre la retina y la coroides puede ocurrir a través de la membrana de Bruch y lesiones del fondo, oclusión de la arteria retinal y vascularización coroidea. La ceguera cerebral y las parálisis del oculomotor también han sido descritas.
9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 21, 22

DIAGNOSTICO:

Está basado en el aspecto clínico de las lesiones, asociado a serología positiva para toxoplasmosis en cualquier título y con exclusión de los diagnósticos diferenciales.

El aspecto de la lesión es de una retinitis focal necrotizante de tamaño variable. Frecuentemente están reactivaciones próximas satélites a lesiones antiguas. En los casos de lesiones exudativas únicas, el diagnóstico es más difícil.

El aspecto de la lesión aguda puede ser blanca, amarilla con necrosis importante y en la mayoría de las veces con compromiso vítreo. El aspecto del vítreo con exudación exuberante asociado a precipitados queráticos tipo grasa de carne habla a favor de etiología toxoplásmica.

Los métodos inmunohistoquímicos y la PCR pueden confirmar la etiología de la enfermedad.
6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 17, 20

En niños mayores y adultos, el diagnóstico puede dificultarse porque el título de anticuerpo en suero no guarda necesariamente correlación con la presencia de lesiones activas en fondo de ojo. Un paciente con retinocoloiditis activa puede tener títulos serológicos bajos (1: 4 a 1: 64). Si una prueba serológica es negativa al efectuarla con suero no diluido, excluye la retinocoloiditis toxoplásmica. Si las lesiones de la retina son características y las pruebas serológicas positivas puede establecerse el diagnóstico con mucha confianza.
3, 4, 5, 8, 10, 12

13 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

14 Fotografía tomada: Duane 2003. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.

EVOLUCION NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Varía desde la cura espontánea hasta la cronicidad con severo compromiso de la retina y vítreo.

En pacientes inmunocompetentes la enfermedad puede evolucionar hacia la curación espontánea y permanecer por toda la vida como una pequeña cicatriz de retinocoroiditis sin significado clínico importante, si estuviera ésta fuera del polo posterior. La segunda posibilidad es que, después de meses o años el ojo presente recidivas, entonces podremos nuevamente tener una curación espontánea o una cronicidad de la enfermedad con alteraciones importantes de la retina y vítreo.

La tercera posibilidad es que la enfermedad produzca desde el inicio complicaciones importantes por su localización o reacción vítrea con reacción inflamatoria severa.

La localización, tamaño de las lesiones y la reacción vítrea serán factores importantes para decidir si hay necesidad de tratamiento y cuales serán las drogas empleadas.^{7, 9, 10, 12, 13, 14, 15, 17, 20}. La tasa de curación depende de la virulencia del parásito, de la competencia del sistema inmunitario del huésped y del empleo de fármacos.

En huéspedes no comprometidos, la retinitis cura en 1 a 4 meses y es sustituida por una cicatriz atrófica con límites claramente definidos, rodeados por un borde hiperpigmentado. La turbidez vítrea desaparece gradualmente, aunque puede persistir cierta condensación vítrea. La resolución de la uveítis anterior constituye un signo fiable de curación del segmento posterior. Después del primer ataque, la tasa media de recidivas en 3 años se aproxima al 50%, y el promedio de recidivas por paciente es de 2,7.

Los ojos con toxoplasmosis pueden perder visión por diversas causas: afectación directa de la fovea, afectación del haz papilomacular y de la cabeza del nervio óptico, edema macular cistoideo y pliegues maculares y desprendimiento de retina por tracción.^{10, 12, 16, 18, 20, 23, 24}

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Debe ser realizado con enfermedades infecciosas o no infecciosas y de acuerdo con el grupo etario del paciente y si es inmunocomprometido o no.

EN RECIEN NACIDOS:

- Rubéola
- Citomegalovirus
- Sífilis
- Herpes
- Tuberculosis

EN NIÑOS Y ADULTOS:

INFECCIOSAS:

- Sífilis
- Tuberculosis
- Necrosis aguda de retina

- Candidiasis
- Citomegalovirus
- Toxocariasis
- Cisticercosis
- Paracoccidiodomicosis
- Rubéola
- Herpes

NO INFECCIOSAS:

- Coloboma
- Persistencia de vítreo primario
- Retinoblastoma
- Fibroplasia retrocrystaliniana
- Degeneración macular
- Atrofia girata
- Membrana vascular
- Coroiditis geográfica y/o serpiginosa
- Fibras de mielina
- Hemorragia vítrea
- Tumor intraocular

^{8, 9, 10, 12, 16, 23, 24, 25}

TRATAMIENTO DE LA TOXOPLASMOSIS OCULAR

En el paciente inmunocompetente no todas las lesiones activas requieren de tratamiento debido a que los focos periféricos pequeños son autolimitados e inocuos.

Las principales indicaciones para el tratamiento son:

1. - Una lesión que amenaza o afecta a la mácula, el haz papilomacular o la cabeza del nervio óptico.
2. - Una vitreitis muy grave que provoca trastorno visual y que posteriormente será responsable de fibrosis vítrea y desprendimiento de retina.
3. - En los pacientes con SIDA deben tratarse todas las lesiones con independencia de su localización o gravedad.⁵

^{8, 9, 10, 11, 12, 15, 17, 21, 23, 24}

Al menos que exista alguno de los criterios citados, el tratamiento es innecesario.

TERAPIA SISTEMICA:

- 1.- Clindamicina: 300 mg cuatro veces al día vía oral durante 3 semanas. Si se usa en forma aislada puede causar colitis pseudomembranosa secundaria a crecimiento de clostridios difficile.

El tejido ocular tiene una alta absorción de la clindamicina, motivo por el cual se la ocupa en el tratamiento.

Puede combinarse con la sulfadiazina o la piremetamina, con una dosis inicial de 2g seguido de 1 gramo cada 6 horas por 1 mes.

La clindamicina no atraviesa la barrera hematoencefálica y por tanto no debe ser administrada en la toxoplasmosis congénita o en pacientes con encefalitis. ^{4, 6, 8, 10, 11, 13, 14, 20, 21}

2.- Sulfonamidas: se usa sulfadiazina con una dosis de impregnación de 2 g vía oral y luego 1 gramo cuatro veces al día durante 3 a 4 semanas. Entre sus efectos secundarios se puede producir cálculos renales y reacciones alérgicas. ^{4, 5, 6, 7, 8, 10, 16, 20, 21}

3.- Piremetamina: es un potente agente antitoxoplasma que puede causar trombocitopenia, leucopenia y deficiencia de folato, por lo que se debe realizar hemogramas semanales y emplear siempre el fármaco en combinación con ácido fólico oral, 10 mg día mezclado con zumo de naranja, dado que ello contrarresta los efectos secundarios tóxicos. La dosis de carga es de 75 a 100 mg, seguida de 25 mg día durante 3 a 4 semanas.

Interfiere en la síntesis del ácido nucleico, causando bloqueo en la secuencia e inhibiendo la dihidrofolato reductasa, enzima indispensable en la formación del ácido fólico. Tiene una buena absorción intestinal y un nivel plasmático adecuado asociado a los lípidos, motivo por el cual tiene una gran penetración en las células y su concentración en el líquido cefalorraquídeo es de aproximadamente el 25% del encontrado en plasma.

Para la toxoplasmosis congénita, la piremetamina puede ser administrada en dosis de 1 mg/Kg./día y reducirse a 0,5 mg/Kg./día después de 4 días. Se puede usar en el recién nacido una vez cada tres días, ya que la vida media de la piremetamina es de 2 a 3 días. ^{4, 5, 7, 8, 10, 12, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 24}

4.- El cotrimoxazol: es una combinación de 160 mg de trimetoprim y 800 mg de sulfametoxazol. Cuando se administra dosis orales de 960 mg dos veces al día durante 4 a 6 semanas, puede ser eficaz aislada o en combinación con clindamicina. Los efectos secundarios son similares a los de las sulfamidas. ^{4, 5, 6, 8, 9, 10, 12, 18, 20}. Actúa inhibiendo la enzima reductasa de dihidrofolato del parásito en menor potencia que la piremetamina.

5.- Espiramicina: Es un antibiótico macrólido, que administrado por vía oral es incompletamente adsorbido y se distribuye en casi todos los tejidos permaneciendo por largo tiempo pero, la difusión al líquido cerebral no es apreciable. Como la piremetamina no debe ser empleada en el primer trimestre del embarazo, espiramicina es usada durante este tiempo, aunque esta reduce el riesgo de transmisión congénita, no previene la toxoplasmosis encefálica en el feto ya infectado por la baja difusión al espacio cerebroespinal e igualmente no previene la encefalitis en individuos inmunodeficientes. Después del primer trimestre piremetamina más sulfadiazina y ácido fólico deben ser administrados con cursos alternados de espiramicina hasta el parto. La dosis usual es de 2 a 3 g diariamente en dos dosis divididas por 3 a 4 semanas. En niños se calcula 50 mg/Kg/día dividida en dos o tres dosis.

6.- Corticoides sistémicos: se recomienda en ojos con lesiones que amenacen la visión, en particular si se asocia con vitritis grave, ya que las reacciones de hipersensibilidad a los antígenos del toxoplasma juegan un papel importante en el compromiso de la agudeza visual como son las lesiones del polo posterior, mácula o nervio óptico. Esta medicación se usa siempre en conjunción con un régimen antimicrobiano, lo que previene la proliferación de taquizoitos con la subsecuente necrosis retinal.

La dosis de corticoides sistémicos orales, prednisona, es de 1 a 2 mg / Kg. / día por 4 a 5 días y posteriormente se la debe disminuir en dosis decrecientes hasta las 4 semanas.

La inyección perioocular de corticoesteroides no está recomendada por una posibilidad de producir una inmunosupresión local con la subsecuente proliferación e invasión de taquizoitos al tejido retinal. ^{4, 6, 7, 8, 12, 16, 20, 22, 24}

TERAPIA COADYUVANTE:

1.- La fotocoagulación puede en teoría limitar la extensión célula a célula de la infección, al circundar la lesión activa. Aunque pueden existir complicaciones de la fotocoagulación como hemorragias retinales, hemovitreo, desprendimientos de retina. Este procedimiento, en muchas ocasiones no destruye los quistes de toxoplasma.

2.- La crioterapia puede utilizarse para las lesiones periféricas cuando el tratamiento médico está contraindicado. Produce la destrucción de los quistes de toxoplasma.

3.- La vitrectomía puede utilizarse para eliminar las opacidades persistentes y graves en casos no activos. También en casos de membranas que producen tracción retinal, para aclarar el eje visual. Es importante que ésta cirugía se realice cuando los cambios inflamatorios hayan cedido. ^{6, 8, 9, 10, 11, 14, 16, 9, 21, 23}

TERAPIA EN EMBARAZADAS:

Para las mujeres que adquieren la infección durante el embarazo, la espiramicina y los antibióticos macrólidos administrados disminuyen la incidencia de toxoplasmosis congénita cuando es administrado tempranamente. Este tratamiento es indicado en Europa, no así en los Estados Unidos.

La piremetamina, por ser teratogénica no debe ser usada durante el primer trimestre del embarazo pero sí los macrólidos (espiramicina, clindamicina). Si se comprueba una toxoplasmosis congénita con severos daños está indicado un aborto terapéutico. ^{15, 18, 20, 22, 23, 24}

PREVENCIÓN

El hombre se infecta con la forma quística del toxoplasma al consumir carne incompletamente cocida. La forma de ooquiste se adquiere a partir de los gatos y del suelo contaminado, mientras que la forma de taquizoito se adquiere por vía transplacentaria. Puesto que la infección es más grave en niños recién nacidos es muy importante prevenirla.

La carne de cerdo, cordero, bovino y pollo puede contener quistes de toxoplasma. La cocción de la carne por encima de 66 grados mata los toxoplasmas, pero hay evidencia de que incluso la manipulación de carne cruda (carniceros y amas de casa) aumenta el riesgo de contagio, en comparación con el resto de la población.

Los gatos diseminan los ooquistes en sus heces después de un período de incubación de unos 3 a 5 días, especialmente después de haber ingerido carne de animales contaminados. Los ooquistes continúan siendo expulsados en las heces por el gato por períodos de hasta 2 semanas, mientras dura la infección primaria. La reinfección con la misma cepa de toxoplasma no produce sino una mínima o nula diseminación de parásitos en las heces de gato.

Los ooquistes de los felinos esporulan en uno a cinco días y constituyen una fuente permanente de infección, especialmente cuando han sido depositados en suelos húmedos. Los gatos vagabundos son probablemente el elemento clave en la epidemiología de la toxoplasmosis y deben ser por tanto eliminados a fin de limitar la diseminación de la infección a otros animales y al hombre. Varias especies de gatos salvajes también son portadores de ooquistes. Los mamíferos no felinos y las aves, no soportan el ciclo sexual del toxoplasma y su papel en la epidemiología de la entidad se limita a servir de fuente de infección para los gatos.

La desinfección depende de la etapa de la infección. La contaminación con ooquistes a partir de materias fecales de gatos o del suelo, puede controlarse en forma rápida y económica con el uso de agua hirviendo o con calor seco, puesto que los desinfectantes químicos no son suficientemente efectivos para esta desinfección.

Los taquizoitos y los bradizoitos transportados en la carne pueden destruirse a nivel de la piel, empleando cualquier desinfectante químico o incluso agua y jabón. El lavado de las manos es recomendable. ^{4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 16, 20, 22, 23, 24}

Entre las medidas de prevención están:

- 1.- Alimente a su gato únicamente con carne bien cocida, o enlatada.
- 2.- Evite que su gato doméstico cace roedores y pájaros
- 3.- Cambie diariamente el cajón del animal y desinfectelo con agua hirviendo.
- 4.- Las mujeres embarazadas deben usar guantes plásticos para atender al gato, o de preferencia deben dejar de cuidarlo.
- 5.- Use guantes de trabajo cuando labore el suelo que pueda haber sido contaminado por las deposiciones del gato.
- 6.- Cubra las cajas de arena de los niños cuando ellos no estén jugando.
- 7.- Elimine los gatos vagabundos.
- 8.- Elimine moscas y cucarachas.

9.- Evite comer carne mal cocida, cocine siempre la carne a temperaturas de 66 grados centígrados o más.

10.- Lávese las manos antes de comer y antes de tocarse la cara. Lávese después de ir al baño.

11.- No ingiera leche cruda.

^{4, 8, 9, 10, 11, 12, 15, 17, 18, 20, 22, 23}

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Belfort, R., Couto, Cristobal.: Uveítis: Sinopsis Diagnóstica y Terapéutica, CI-BA VISION, Imprenta Noción, 1997, pp. 228, 229, 230, 231, 232, 233.
2. Jawetz, E., Melnick, J., Microbiología Médica, Editorial Manual Moderno, México DF, 2000, pp. 577, 578, 579.
3. Ferreira, W., Avila, S., Diagnóstico Laboratorial, 2 da edición, Guanabara, Koo-gan, 2001, pp. 278, 279, 280, 281, 282, 283, 284, 285, 286.
4. Tabara, K., Toxoplasmosis, Clinical Ophthalmology, Vol 4, capítulo 46, 2003.
5. Moshfeghi, D., Muccioli, C., Pruebas de Laboratorio en pacientes con uveítis, Focal Points, Asociación Panamericana de Oftalmología, junio 2002, pp. 8, 9.
6. Toro, G., Pser, Ch., Infecciones del Sistema Nervioso Central, Fondo Educativo Interamericano, Bogotá, 1978, pp. 284, 285, 286, 287, 288, 289, 290.
7. Wyngaarden, J., et al.: Cecil, Tratado de Medicina Interna, Interamericana. McGraw Hill, México, 1994, pp. 2310, 2311, 2312, 2313, 2314.
8. Braunwald, E., Isselbacher, K., Petersdorf, G., Harison: Principios de Medicina Interna. 11ª edición, Tomo I, Interamericana, Mexico 1990, pp. 966, 970, 971, 972, 974, 3, 974, 975, 976.
9. Kansky, J., Oftalmología Clínica, Tercera Edición, Mosby, Barcelona, España, 1995, pp. 39, 140, 141, 142.
10. Alió, J., Ruiz, M., Inflammaciones Oculares, EdikaMed, Barcelona, España, 1995, pp. 273, 274, 275, 276, 277, 278.
11. Remky, H., Las uveítis endógenas, Munich Alemania, Allergan 2001, pp. 21, 22, 23, 24.
12. Montoya, J., Remington, J., Toxoplasma Gondii, Mendell Douglas and Bernetts, Principles and practice of infectious diseases, 5ta Ed. Churchill Livingstone, Philadelphia, Tomo 2, Cap. 268: 3858 - 2888, 2000.
13. Roberts, C., et al., Toxoplasma Gondii, 2da Ed., Saunders Company, Philadelphia, Cap: 289: 2334 - 2340, 1998.
14. Heller, M., Toxoplasmosis in immunocompetent host, <http://www.Utdol.com/application/topic.asp?parasite/18915>.
15. Toxoplasmosis an pregnancy: <http://www.Utdol.com/application/topic.asp?filepregcom/16134>.
16. Corcostegui, B., El fondo de ojo en la Medicina Práctica, Espaxs, España, 1983, pp 178.
17. MacSween, W., Patología de Muir, McGraw Hill, Interamericana, 13ª Edición, 1995, pp. 942 - 944.
18. Miller, J., Enfermedades de los Ojos de Parson, McGraw Hill, Interamericana, 28ª, 1993, pp. 191, 192.
19. Pavan Langton Deborah, Manual diagnóstico y Terapéutica oculares, Salvat Editores, pp. 198 - 200.
20. Phipil, E., Farmacoterapia en Oftalmología, Manual Moderno, Interamericana, España, 2000, pp. 258 - 260.
21. Chopdar, A., Fundus Fluorescein Angiography, BH, 1996, pp., 91, 92.
22. Barraquer, R., Imágenes diagnósticas en Oftalmología, Espaxs, España, 1998, pp. 107, 108.
23. <http://español.groups.yahoo.com/group/optometras/postprotectID>.
24. Camille, K., Infectious Diseases Division, Massachusetts general Hospital an Brigham an Women s Hospital, Boston, MA, Review provided by VeriMed Healthcare Network.

BIOLOGIA MOLECULAR Y TRASTORNOS BIOQUIMICOS DE LAS COMPLICACIONES MICROVASCULARES DE LA DIABETES MELLITUS

Dra. Jeanet Atiaja Arias *

Dr. Carlos Jaramillo J. **

Dr. Mario López Ulloa ***

RESUMEN

La Diabetes es un trastorno crónico de base genética, que a más de causar el síndrome metabólico claramente conocido, produce con el pasar del tiempo complicaciones micro y macrovasculares. Se realizará una revisión de los mecanismos, por los cuales la hiperglicemia causa lesión microvascular que dan lugar a la retinopatía, nefropatía y neuropatía. El mecanismo por el cual la pérdida del control glucémico predispone a la enfermedad vascular no es completamente entendido. Las investigaciones crecientes al respecto, involucran los siguientes mecanismos bioquímicos y moleculares: disfunción del endotelio, glicación de proteínas del suero y tejidos, conversión de la glucosa por la vía del sorbitol, activación de la vía de las hexosaminas, activación de la proteína cinasa C y el stress oxidativo, los cuales serán descritos.

Palabras clave: Diabetes, microvascular, hiperglucemia, bioquímica.

SUMMARY

The Diabetes is a chronic dysfunction of genetic base, that to more than causing the clearly well-known metabolic syndrome, takes place with passing of the time microvascular and macrovascular complications. We Will be going a revision of the mechanisms, for which the hyperglycaemia causes microvascular injury that give place to the retinopathy, nephropathy and neuropathy. The mechanism by which lack of glycaemia control predisposes to vascular disease is incompletely understood. The grow research to this respect involving the follows biochemicals and molecular mechanisms: the endotelio disfunction, glycation of proteins of the serum and tissues, conversion of the glucose for the road of the sorbitol, activation of the protein kinase C and the oxidative stress, which are described.

Keywords: Diabetes, microvascular, hyperglycaemia, biochemical.

Las complicaciones crónicas de la diabetes se clasifican en microangiopáticas o complicaciones específicas de la enfermedad (retinopatía, nefropatía), macroangiopáticas y neuropáticas¹. Algunos enfermos no presentan nunca estos problemas y otros muestran un comienzo precoz de los síntomas, aunque estos en general se desarrollan a los 15 a 20 años².

La microangiopatía diabética se caracteriza por un engrosamiento de la membrana basal de la pared de los capilares que se presenta en forma generalizada¹. El factor primario asociado con el desarrollo de enfermedad microvascular es la exposición prolongada a la hiperglicemia^{1,3,4,5,6}. El riesgo es más elevado si el valor de la hemoglobina A1c (HbA1c) está sobre 12 %, asociaciones que fueron confirmadas en el estudio Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)^{6,7}. Pero la glucosa no es la única causa de las complicaciones, por lo que se requieren más estudios para definir la forma en que otros factores (genética, dislipemias, hipertensión arterial, cambios hemorreológicos, etc.) condicionan su gravedad y evolución¹.

El mecanismo por el cual la pérdida de control glucémico predispone a enfermedad vascular es incompletamente entendido. Nueva información acerca de la fisiología vascular anormal, ultraestructura, bioquímica, Biología celular y molecular han hecho ahora posible el entendimiento de los mecanismos específicos por los cuales la hiperglicemia daña los vasos de los diabéticos. Los progresos continuos en esta área optimizan el desarrollo de drogas efectivas y seguras para el tratamiento de la enfermedad vascular diabética.³

En gran medida las complicaciones de la diabetes inducida por la hiperglucemia, se originan por cambios químicos y funcionales de las proteínas, alteración en la expresión de los genes y daño del endotelio⁸. Aumentan las especies reactivas de oxígeno como resultado de su autooxidación, por lo que su metabolismo propicia la acumulación de metabolitos como la fructosa, el sorbitol y las triosas fosfato, que generan -oxoaldehídos reactivos con alta capacidad de unirse a proteínas y generar estrés oxidativo. Fig 1⁹

* Médico postgradista HCAM-USFQ

** Médico Jefe del Servicio de Endocrinología .HCAM

*** Médico postgradista UCE.

CORRESPONDENCIA

E-mail: cjaramillo@hotmail.com

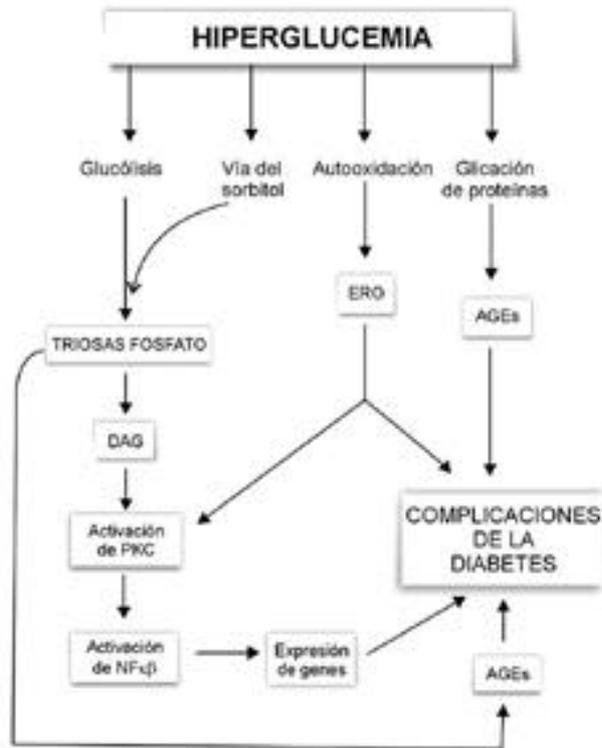


Fig. 1 Modelo integrativo del mecanismo de inducción de las complicaciones de la Diabetes.

Disfunción del endotelio

La disfunción del endotelio es la causa principal de las complicaciones vasculares, porque en este tejido se presenta un desequilibrio en la producción de sustancias vasoactivas, que consiste en la disminución de la producción de vasodilatadores como el óxido nítrico, y en el aumento de la liberación de vasoconstrictores como la endotelina-1 (ET-1), con un aumento en la liberación de factores procoagulantes. En conjunto estas alteraciones pueden explicar, en parte, la mayor incidencia de aterosclerosis e hipertensión en este tipo de pacientes.⁹ Pero además, en el endotelio y en otras células se incrementa la expresión del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), de proteínas de la matriz extracelular, citocinas y factores del crecimiento entre los que se encuentran: el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), el factor de crecimiento transformante (TGF β) y el factor de necrosis tumoral (TNF α). Lo que provoca alteraciones celulares y orgánicas, dependiendo del lugar donde se producen. Así, la sobreproducción del VEGF en la retina facilita la ruptura de la barrera de permeabilidad vascular, migración de leucocitos, inflamación y la neovascularización patológica, lo que propicia la aparición de la retinopatía diabética proliferativa.^{9, 10, 11, 12, 13}

El aumento en la expresión de proteínas de la matriz extracelular (fibronectina, laminina y colágena tipo IV) y de PAI1 está involucrado en el engrosamiento de la membrana basal de vasos capilares sanguíneos en glomérulos y retina, y en la expansión de la matriz mesangial en riñón, responsables en parte de la retinopatía y nefropatía diabéticas.^{9, 14}

Productos de glicación avanzada

La hiperglucemia crónica resulta en glicación de las proteínas del suero y tejidos. La glicación es un proceso causado por la interacción de la glucosa y de otros carbohidratos como la fructosa y la glucosa-6-fosfato o sus derivados con las proteínas, ácidos nucleicos, y lípidos, para formar productos de glicación avanzada, conocidos como AGE o AGEs (Advanced Glycation end Products)^{9, 15, 16}. Está asociado con el envejecimiento que se acelera con la diabetes, y se inicia con la reacción de los grupos carbonilos de los carbohidratos con los grupos amino de las proteínas, en especial con el amino Terminal y el ϵ -amino de residuos de lisina, dando origen a los productos tempranos de glicación, llamados de Amadori o fructosamina. A partir de ellos y por cambios o transposiciones moleculares y oxidaciones, se forman compuestos α -dicarbonilos (α -oxoaldehídos) como la 3-desoxiglucosona, el metilglioxal y el glioxal, los que son conocidos como precursores de los AGEs; éstos son más reactivos que sus predecesores y al combinarse simultáneamente con dos grupos reactivos de las proteínas, forman puentes cruzados entre ellas muy estables; produciendo su agregación, y pérdida en sus funciones biológicas.⁹

Las proteínas modificadas por los AGEs pueden encontrarse en el plasma, en el compartimiento intracelular y en la matriz extracelular; especialmente en la pared arterial, el mesangio glomerular, las membranas basales glomerulares, los vasos capilares sanguíneos, la vasculatura retiniana, el cristalino, el perineurium y las fibras nerviosas mielínicas y amielínicas. La acumulación de los AGEs ocurre más frecuentemente en proteínas de larga vida. Además se han encontrado AGEs en diversas

proteínas, entre ellas la colágena de distintos tipos, las del citoesqueleto, la mielina y las histonas. De esta manera modifican al ensamble del citoesqueleto y a la función reguladora de la matriz extracelular sobre las células. Los AGEs afectan no sólo por alterar la estructura y función de las proteínas, sino también por su acción con receptores específicos. Se han descrito receptores para los AGEs en numerosas células, incluyendo a los monocitos, macrófagos, células endoteliales, células mesangiales, pericitos, podocitos, neuronas periféricas y a la microglía.^{9, 17, 18} La lista de las moléculas capaces de ligar a los AGEs incluye a los receptores I y II, al receptor de AGEs (RAGE), a la oligosacaril transferasa (AGE-RI), a la fosfoproteína 80K-H (AGE-R2) y la glectina-3 (AGE-R3). Las proteínas glicadas que se unen a estos receptores inducen diversos eventos como la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO), estado proinflamatorio; proliferación de células como los macrófagos, las del endotelio y músculo liso arterial; la activación de factores de transcripción como el NF κ B; así como la expresión de diversos péptidos y proteínas incluyendo a factores de crecimiento, citocinas, proteínas de matriz extracelular y PAI-1. En los macrófagos estimulan la producción de la interleucina-1, el factor de crecimiento-1, el factor de crecimiento tumoral y el factor estimulante de colonias de granulocitos (IL-1, GF-1, TNF α y GC-SF, respectivamente),

en tanto en los glomérulos inducen el aumento de la síntesis de la colágeno tipo IV.^{19,20,21}

Hay también evidencia que los AGEs modifican las lipoproteínas de baja densidad LDL, contribuyendo a la hiperlipidemia observada comúnmente en los pacientes diabéticos.^{22,24} La formación de los AGEs en los ácidos nucleicos puede producir efectos dañinos en la proliferación celular y en la expresión génica.²³ En resumen, la glicación es un fenómeno importante en el desgaste del tejido del paciente diabético.⁹

Incremento en la actividad de la vía del sorbitol

La ruta preferencial de conversión de la glucosa es la vía del sorbitol, también conocida como la vía de los polioles. En ella, la glucosa es transformada por la acción secuencial de dos enzimas: la aldosa reductasa (AR) y la sorbitol deshidrogenada (SDH). La AR es la responsable de la reducción irreversible de la glucosa en sorbitol y requiere como coenzima a la nicotinamida adenina dinucleótido fosfato reducido (NADPH). Esta enzima controla la vía, y se activa al estar en contacto con altos niveles de glucosa.²⁵ Debido a lo anterior aumenta la concentración de sorbitol y disminuye la disponibilidad de NADPH. La SDH, cataliza la transformación del sorbitol en fructosa con la concomitante formación de nicotinamida adenina dinucleótido reducido (NADH). Esta reacción es el punto crítico de la vía, con repercusión en las complicaciones diabéticas, tanto por la acumulación de los productos formados (NADH y fructosa), como por su reversibilidad.

La caída en la concentración de NADPH afecta negativamente la actividad de otras enzimas que también lo requieren, como la óxido nítrico sintetasa (NOS), la glutatión reductasa (GR), la catalasa y la NADPH oxidasa. Algunas de ellas participan en los mecanismos antioxidantes, por lo tanto, el agotamiento de NADPH explicaría, en parte, la deficiencia de los sistemas antioxidantes en el paciente diabético como el dependiente del glutatión y de la catalasa.^{9,18}

El incremento del flujo a través de esta vía exacerba el estrés oxidativo a través de la pérdida del glutatión reducido, induciendo un desbalance osmótico, disminución de la actividad de la Na- K ATPasa y contribución a la glicación.¹⁸ El sorbitol, la glicerofosforilcolina y el inositol (polioles) pertenecen al grupo de solutos compatibles, compuestos que tienden a acumularse en una gran variedad de organismos expuestos a un ambiente alto en sales. La acumulación de sorbitol debido a su incapacidad para difundir con facilidad al exterior, conduce a un aumento de estrés osmótico en las células, y esto es especialmente importante para explicar el daño a nivel de cristalino.

El estrés osmótico en los cristalinos se origina debido a que la acumulación del sorbitol provoca que la célula se hinche, alterando la permeabilidad de la membrana y promoviendo cambios bioquímicos asociados con la formación de la catarata.²⁶

La acumulación de sorbitol no es suficiente para explicar el origen de la neuropatía, retinopatía y neuropatía diabéticas,

porque la concentración de sorbitol en estos órganos es mucho menor que la observada en los cristalinos, a menos que la acumulación del sorbitol sea muy alta en pequeños compartimientos de estas células.

La inhibición de las dos enzimas de la vía de los polioles podría ser una alternativa terapéutica para el tratamiento de las complicaciones diabéticas. Sin embargo, Tilton y Colaboradores han considerado que podría ser más importante inhibir a la SDH que a la AR, dado que esto evitaría la acumulación de fructosa, de NADH y de metabolitos que favorecen el aumento de productos de glicosilación avanzada relacionados con el estrés oxidativo, la resistencia a la insulina y alteraciones enzimáticas. También proponen que el estrés osmótico ocasionado por el aumento de sorbitol, podría contrarrestarse por la disminución de los desequilibrios redox y metabólico que resultan de la oxidación del sorbitol a fructosa.²⁷

Activación de la vía de las hexosaminas

La activación de la vía de las hexosaminas es contribuida por la fructosa vía sorbitol, debido a que la formación de la glucosamina-6-fosfato proviene exclusivamente de la fructosa-6-fosfato y la glutamina, mediante una reacción irreversible catalizada por la glutamina: fructosa-6-fosfato amidotransferasa (GFA), enzima que regula la vía. La glucosamina-6-fosfato a través de tres reacciones subsecuentes, finalmente da origen a la UDP-N-acetilglucosamina y a la UDP-N-acetilgalactosamina, que se utilizan en la formación de las glicoproteínas y los proteoglicanos. El aumento del flujo a través de esta vía está relacionado con algunos efectos de la diabetes, contribuye en parte a la estimulación de la expresión de genes como los del TGF β , TGF β 1, y del inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1).^{18,28} También participa en la inducción de la resistencia a la insulina por lípidos o por hiperglucemia. Se ha podido demostrar que hay una correlación entre los incrementos tanto de la UDP-N-acetilglucosamina como de la actividad de la GFA, y la insuficiencia de la captación de glucosa en los tejidos adiposo y muscular. Quizá la evidencia más contundente al respecto provenga del modelo transgénico, ya que cuando se sobreexpresa la enzima GFA, se propicia el aumento de intermediarios de esta vía y disminuye la inducción por la insulina de la traslocación de los transportadores de glucosa (GLUT 4) a la membrana celular.⁹

Activación de la proteína cinasa C

La PKC pertenece a la familia de las serinas/treoninas fosfocinasas, y presenta por lo menos 11 isoformas (α , β , γ , δ , ϵ , ζ , η , θ , ι , κ , λ y μ), codificadas por 10 genes diferentes. El DAG es un activador natural de la PKC y su producción aumenta en las células del endotelio, la retina y los glomérulos renales durante las complicaciones diabéticas en modelos animales y en el humano. En células vasculares en cultivo, concentraciones altas de glucosa (22 mM) causan el aumento en el contenido de DAG, y sus niveles se mantienen elevados de manera crónica en animales diabéticos.

El DAG puede formarse también a partir de fosfoinosítidos por la acción de la fosfolipasa C. Sin embargo, durante la diabetes su aumento es principalmente por la síntesis de novo a partir de intermediarios glucolíticos, en particular de la dehidroxiacetona fosfato. Otros posibles activadores de la PKC son el metilglicoxal, la glucosamina, y las ERO. Las alteraciones celulares y funcionales atribuidas a la activación de la PKC son muy variadas, y dependen de la función de esta enzima en los mecanismos de transducción de señales y en su participación en la regulación de la expresión de diversos genes, incluyendo a los de proteínas de matriz extracelular (fibronectina y colágeno tipo IV), del PAI-1 y del TGF β y su receptor. Además, afecta la producción de sustancias vasoactivas, por una parte deprime la producción de óxido nítrico y por otra estimula la expresión de la ET-1, lo que conduce a la disminución del flujo sanguíneo de la retina, los nervios periféricos y el riñón, en el modelo de diabetes experimental. En la retina, el decremento del flujo sanguíneo puede llevar a una hipoxia local, que induce la expresión del VEGF, que a su vez aumenta la permeabilidad del endotelio y la formación de microaneurismas. La activación de la PKC por la hiperglucemia disminuye la degradación de la matriz extracelular al causar la sobreexpresión del inhibidor del PAI-1.^{9, 18, 29, 30}

Estrés oxidativo

El estrés oxidativo ocurre cuando la producción de especies reactivas de oxígeno (ERO) excede a los sistemas de defensa antioxidantes.³¹ En condiciones de hiperglucemia las ERO se generan principalmente durante la autooxidación de la glucosa y en diferentes reacciones oxidativas que acompañan a la glicación de proteínas, lípidos y ácidos nucleicos. El estrés oxidativo está íntimamente vinculado a la glicación, por lo cual la acción combinada de estos dos procesos se conoce como glucooxidación. Las ERO conducen también a modificaciones estructurales de las proteínas, originando compuestos en ocasiones similares a los productos de glicación. Además, los compuestos resultantes de la lipoperoxidación, como el malondialdehído, se pueden unir a las proteínas y amplificar el daño inducido por la glucooxidación.

Las ERO contribuyen a la resistencia a la insulina, debido a que interfiere con las vías de señalización inducida por esta hormona y evitan la traslocación del transportador de glucosa GLUT 4 a la membrana plasmática.^{9, 31}

El mecanismo por el que contribuyen a las complicaciones de la diabetes es parcialmente conocido y se piensa que actúan por la modificación oxidativa de macromoléculas y por la activación del factor de transcripción NF κ B, lo que conduce a la expresión alterada de genes.⁹ El rol de la hiperglucemia y el estrés oxidativo en producir daño del DNA está basado en hallazgos recientes de que cantidades incrementadas de 8 hidroxiguanina y 8 hidroxideoxiguanosina (marcadores del daño oxidativo del DNA) se pueden encontrar elevadas en ratas diabéticas. Estas concentraciones están correlacionadas y pueden ser reducidas por el control

de la hiperglucemia y por el uso de antioxidantes como el probucol y vitamina E.³²

Las ERO afectan la migración y crecimiento de la célula muscular lisa vascular, la función endotelial incluyendo la relajación anormal del endotelio, así como la expresión de un fenotipo proinflamatorio, y la modificación de la matriz extracelular. Fig. 2.³³

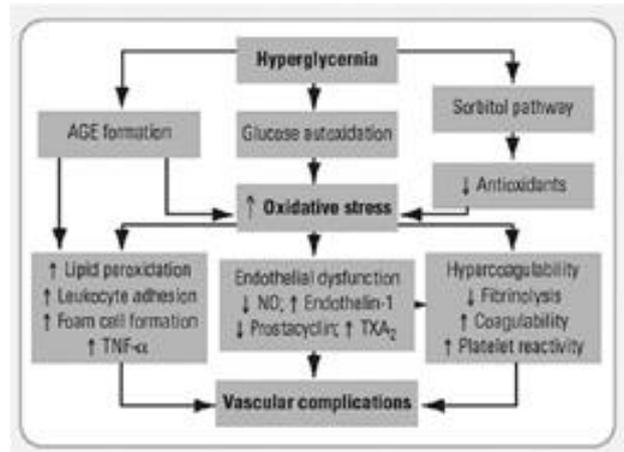


Fig.2 Desarrollo del stress oxidativo conduciendo a complicación vascular

Retinopatía

Debido al alto contenido de lípidos insaturados y a la alta demanda de oxígeno, la retina representa un sitio, que es particularmente propenso a la generación de radicales libres y lipooxidación inducida por la hiperglucemia. En pacientes con retinopatía proliferativa los marcadores de estrés oxidativo (malondialdeído, sulfidril-proteínas) han mostrado estar significativamente alterados en el fluido subretineal comparado con controles saludables y pacientes diabéticos sin retinopatía.³⁴ Adicionalmente dentro de la retina la activación de la PKC está asociada con alteraciones en el flujo sanguíneo retineal. El tratamiento antioxidante con Vitamina C ha reportado reducir el daño de la vasculatura retineal en paciente diabéticos mal controlados, mientras la sulfonilurea antioxidante, Glicazida, se ha asociado con un porcentaje más bajo de progresión de la retinopatía en paciente diabéticos tipo 2.³⁵

Nefropatía

Los AGEs son los involucrados en la patogénesis de la nefropatía diabética, efecto que es mediado por los radicales libres. La hiperperfusión y la hiperfiltración renal observadas inicialmente están relacionadas a la activación de la fosfolipasa A2 vía proteína Kinasa C. Sin embargo en la Diabetes avanzada resulta en vasoconstricción e incremento de la matriz extracelular, contribuyendo a la hipertensión sistémica y nefrosclerosis. La vitamina C ha mostrado reducir la microalbuminuria.³⁶

Neuropatía

La perfusión neural reducida así como la oclusión capilar (posiblemente debida a trombosis, edema o proliferación de las células endoteliales) asocia la neuropatía con la enfer-

medad microvascular. Los radicales libres están también involucrados en la disfunción de las fibras sensoriales y el uso del antioxidante y ácido lipoico ha mostrado reducir los síntomas de neuropatía diabética periférica.³⁷

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aguado García J, Aguilar Bascompte Joseph, et al. Medicina Interna Farreras. Décimo cuarta edición. 2000
2. Kurt J. Isselbacher, Eugene Braunwald, Jean D. Wilson, et al. Principios de Medicina Interna. Décimo tercera edición. Vol II. 1994: 2298 – 2302
3. Ruderman NB, Williamson JR, Brownlee M. Glucose and diabetic vascular disease. FASEB J 1993 Jan;7(1):237.
4. Molitch, ME, Steffes, MW, Cleary, PA, Nathan, DM. Baseline analysis of renal function in the Diabetes Control and Complications Trial. *Kidney Int* 1993; 43:668
5. Dahl-Jorgensen. K, Bjoro, T, Kierulf, P, et al. Long-term glycemic control and kidney function in insulin-dependent diabetes mellitus. *Kidney Int* 1992; 41:920.
6. Barzilay, J, Warram, JH, Bak, M, et al. Predisposition to hypertension: risk factor for nephropathy and hypertension in IDDM. *Kidney Int* 1992; 41:723.
7. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329:977
8. De Vriese AS, Verbeuren TJ, Van de Voorde J, Lameire NH, Vanhoutte PM. Endothelial dysfunction in diabetes. *Br J Pharmacol* 2000; 1130(5):963-974.
9. Margarita Díaz-Flores, Luis Arturo Baiza-Gutman, Miguel Ángel Ibáñez-Hernández, Dalila Pascoe-Lira, Alberto M. Guzmán-Greenfel, Jesús Kumate-Rodríguez. Aspectos moleculares del daño tisular inducido por la hiperglucemia crónica. *Gac Méd Méx* 2004. Vol 140. No 4
10. Smith, LE, Shen, W, Perruzzi, C, et al. Regulation of vascular endothelial growth factor-dependent retinal neovascularization by insulin-like growth factor-1 receptor. *Nat Med* 1999; 5:1390.
11. Morauski CJ, Skinner SL, Stubbs AJ. The renin-angiotensin system influences ocular endothelial cell proliferation in diabetes: transgenic and interventional studies. *Am J Pathol* 2003;162(1):151-160.
12. Nippon Ganka Gakkai Zasshi. The pathogenesis of vitreoretinal diseases from the standpoint of molecular biology. 2003 Dec;107(12):785-812.
13. Nippon Rinsho. Molecular biology in development and progression of diabetic retinopathy. 2002 Oct;60 Suppl 10:162-6.
14. Stitt A, Gardiner TA, Alderson NL, Canning P, Frizzell N, Duffy N, Boyle C, Januszewski AS, Chachich M, Baynes JW, Thorpe SR, Anderson NL. The AGE inhibitor pyridoxamine inhibits development of retinopathy in experimental diabetes. *Diabetes* 2002;51(9):2826-2832.
15. Uirich P, Cerami A. Protein glycation, diabetes, and aging. *Recent Progr Horm Res* 2001;56:1-21.
16. Brownlee, M. Glycation and diabetic complications. *Diabetes* 1994; 43:836.
17. Thornalley P. Cell activation by glycated proteins. AGE receptors, receptor recognition factors and functional classification of AGES. *Cell Mol Biol* 1998;44:1013-1023.
18. Brownlee M. Biochemistry and molecular biology of diabetic complication. *Nature* 2001 414. 813 – 820
19. Mohamed AK, Bierhaus A, Schiekofer S, Ziegler R, Nawroth PP. The role of oxidative stress and NF-kappaB activation in late diabetic complications. *Biofactors* 1999;10(2-3):157-167.
20. Hofmann MA, Schiekofer S, Iserman B, Kanitz M, Henkeis M, Joswing M, Treuch A, Marcos M, Weiss T, Borcea V, Abdel Khalek AK, Amiral J, Tritschier H, Ritz E, Wahi P, Ziegler R, Bierhaus A, Nawroth PP. Peripheral blood mononuclear cells isolated from patients with diabetic nephropathy show increased activation of the oxidative-stress sensitive transcription factor NFkappa B. *Diabetologia* 1999;42(2):222-232.
21. Vlassara, H, Striker, LJ, Teichberg, S, et al. Advanced glycation end products induce glomerular sclerosis and albuminuria in normal rats. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994; 91:11704.
22. Bucala, R, Makita, Z, Vega, G, et al. Modification of low density lipoprotein by advanced glycation end products contributes to the dyslipidemia in diabetes and renal insufficiency. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994; 91:9441.
23. Feng Miao, Irene Gaw Gonzalo, Linda Lanting, and Rama Natarajan. In vivo Chromatin Remodeling Events Leading to Inflammatory Gene Transcription under Diabetic Conditions. *J. Biol. Chem.*, Vol. 279, Issue 17, 18091-18097, April 23, 2004
24. Jenkins AJ, Rowley KG, Lyons TJ, Best JD, Hill MA, Klein RL. Lipoproteins and diabetic microvascular complications. *Curr Pharm Des.* 2004;10(27):3395-418.
25. Hodgkinson AD, Sondergaard KL, Yang B, Cross DF, Miiward BA, Demaine AG. Aldose reductase expression is induced by hyperglycemia in diabetic nephropathy. *Kidney Int* 2001;60(1):211-218.
26. Lee AY, Chung SS. Contributions of polyol pathway to oxidative stress in diabetic cataract. *FASEB J* 1999;13(1):23-30.
27. Tilton RG, Chang K, Nyengaard JR, Van den Enden M, Ido Y, Williamson JR. Inhibition of sorbitol dehydrogenase. Effects on vascular and neural dysfunction in streptozocin-induced diabetic rats. *Diabetes* 1995;44(2):234-242.
28. Brownlee M. Hyperglycemia-induced mitochondrial superoxide overproduction activates the hexosamine pathway and induces plasminogen activator inhibitor-1 expression by increasing S1p glycosylation. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 97(22):12222-12226.
29. Chibber R, Ben-Mahmud BM, Kohner EM, et al. Protein kinase C beta 2- dependent phosphorylation of core 2 GlcNAc-T promotes leukocyte-endothelial cell adhesion: a mechanism underlying capillary occlusion in diabetic retinopathy. *Diabetes* 2003;52(6):1519-1527.
30. Lindschau C, Quass P, Halier H, et al. Glucose-induced TGF-beta 1 and TGF-beta receptor expression in vascular smooth muscle cells is mediated by protein kinase Caipha. *Hypertension* 2003;42(3):335-341.
31. Olivares-Corichi IM, Ceballos G, Ortega-Camarillo C, Guzman-Grenfell AM, Hicks JJ. Reactive oxygen species (ROS) induce chemical and structural changes on human insulin in vitro, including alterations in its immunoreactivity. *Front Biosci.* 2005 Jan 01;10:838-43.
32. Antonio Ceriello, MD. New Insights on Oxidative Stress and Diabetic Complications May Lead to a "Causal" Antioxidant Therapy. *Diabetes Care* 2003. 26:1589-1596.
33. Son SM, Whalin MK, Harrison DG, Taylor WR, Griendling KK. Oxidative stress and diabetic vascular complications. *Curr Diab Rep.* 2004 Aug;4(4):247-52.
34. Grattagliano L, Vendemiale G, Boscia F, et al. Oxidative retinal products and ocular damage in diabetic patients. *Free Radic Biol Med.* 1998;25:369-372.
35. Juhl B, Klein F, Christiansen JS. Decrease of transcapillary escape rate of albumin during treatment with vitamin C in IDDM patients with retinopathy. *Diabetologia.* 1996;39:A425.
36. McAuliffe AV, Brooks BA, Fisher EJ, et al. Administration of ascorbic acid and an aldose reductase inhibitor (tolrestat) in diabetes: effect on urinary albumin excretion. *Nephron.* 1998;80:277-284.
37. Ziegler D, Hanefeld M, Ruhnau KJ, et al. Treatment of symptomatic diabetic peripheral neuropathy with the anti-oxidant alpha-lipoic acid. A 3-week multicentre randomized controlled trial (ALADIN Study). *Diabetologia.* 1995;38:1425-1433.

LA ANEMIA EN LA UCI: DEBE O NO TRANSFUNDIRSE SANGRE?

Dr. Nelson Villamarín*

Dr. José Páez**

Dr. Fausto Guerrero***

Dr. Juan Carlos López***

RESUMEN

La transfusión sanguínea constituye una de las terapias más frecuentes en el paciente crítico. Aunque la transfusión puede ser útil en situaciones de pérdidas masivas de sangre y en hemodilución graves, su eficacia para disminuir la deuda de oxígeno todavía no se ha documentado de manera consistente. Este revisión describe los efectos deletéreos de la sangre y las alternativas de la transfusión, la asociación existente entre la transfusión de sangre y el aumento de la morbilidad y mortalidad en pacientes críticos, que puede ser determinado por el efecto inmunosupresor que la sangre produce sobre el receptor y que está ligado al tiempo de almacenamiento de la sangre.

SUMMARY

Blood transfusion in one of the most frequent therapies in the critical patient. Although blood transfusion can be useful in blood loss and in severe hemodilution, its effectiveness to reduce tissular oxygen debt has not been consistently documented. This review describe the deleterious of the blood and the alternatives to the blood transfusions, the relationship between blood transfusion and increase in the morbidity and mortality in critical patients. This increase can be to the immunosuppressive effect that blood causes in the receptor and that it is closely related to the storage time.

La anemia es un problema común en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI)¹. Se presenta tempranamente, y se ha encontrado que al tercer día de su estancia en la unidad aproximadamente el 95% de los pacientes ya están anémicos.²

Existen numerosos factores que contribuyen para que se desarrolle la anemia, entre ellos tenemos:

1. Tomas de muestras de sangre frecuentes para la realización de los exámenes de laboratorio y gasometrías arteriales.
2. Pérdida de sangre oculta y/o clínica del tracto gastrointestinal ocasionadas por erosiones de la mucosa o el trauma tisular por la aspiración del contenido gástrico.
3. Pérdida sanguínea durante los procedimientos quirúrgicos previos a la admisión a la UCI.
4. Pérdida sanguínea por procedimientos traumáticos.
5. Concentraciones circulantes bajas de eritropoyetina, que es el regulador humoral principal más importante para la producción de glóbulos rojos.^{3,4,5}
6. Disminución de la respuesta de las células precursoras de la médula ósea.

Los estudios sugieren que la práctica de la transfusión en respuesta a la anemia ha cambiado poco.^{6,7} Los pacientes crí-

camente enfermos reciben una gran cantidad de transfusiones sanguíneas, entre el 40-50% de los pacientes admitidos en la UCI han recibido al menos la transfusión de un paquete globular durante su hospitalización.² La transfusión no está libre de riesgos, y existe poca evidencia que la transfusión alogénica de glóbulos rojos beneficie a los pacientes críticos. Las recientes recomendaciones son realizar la transfusión sanguínea solamente definida por las necesidades fisiológicas y no por un umbral de hemoglobina fijado.

Las tasas de transmisión viral han declinado con la implementación de test diagnósticos para ácido nucleicos. Se estima que el riesgo por unidad de transfusión de glóbulos rojos es 1 de 9000.00 para HIV, 1 de 1'600.000 para Hepatitis C, y 1 de 220,000 para Hepatitis B.⁸ Por tanto el riesgo para transmisión viral con la transfusión ha disminuido, pero se han asociado otros riesgos, como son: la lesión pulmonar aguda asociada a la transfusión (TRALI) que se estima 1 de 8000, la contaminación de plaquetas que ocurre en aproximadamente 1 de 1000 a 1 de 2000 unidades⁹, la transmisión del virus del West Nile vía sanguínea se ha documentado en el 2002¹⁰, la presencia de infecciones bacterianas asociadas a la transfusión, y el número de unidades recibidas constituyen un factor de riesgo independiente de días de hospitalización en la UCI, días de permanencia en el hospital y de mortalidad.^{6,11} En los pacientes con sepsis, la transfusión de glóbulos rojos no ha demostrado que mejore la utilización regional o global de oxígeno, y las recomendaciones basadas en la evidencia son de una "política restrictiva", no transfundir si existe resolución de la hipo-

* Médico Intensivista, Hospital Vozandes Quito y Hospital Carlos Andrade Marin.
** Médico Hematólogo, Hospital Vozandes Quito y Hospital Carlos Andrade Marin.
*** Médicos Postgradistas de Medicina Crítica B5, Hospital Carlos Andrade Marin.

perfusión tisular y ausencia de enfermedad coronaria y sangrado activo.^{12, 13, 14}

Los exámenes de laboratorio en la UCI a menudo son excesivos e innecesarios, pueden incrementar el riesgo de infección e incremento de costos. Se debe implementar la adherencia a guías para evitar pérdidas de sangre, como: test diagnósticos innecesarios, menor invasión a de los pacientes en la monitorización (catéteres intra-arteriales), ruptura de malos hábitos diagnósticos (grandes tomas de sangre para poca información útil).¹⁵

Los beneficios de la transfusión se debe decidirse de acuerdo al riesgo / beneficio. En el Siglo XX surge una preocupación, al encontrar que la sangre, además de salvar vidas, puede transmitir enfermedades y convertirse en un problema, más que en una solución.

Además, con relativa frecuencia en la práctica hospitalaria existen pacientes con necesidades clínicas de transfusión, pero con limitaciones absolutas o relativas tanto médicas como éticas que impiden que esta se realice poniendo en peligro la vida, así:

- La presencia de grupos sanguíneos raros en la población.
- La presencia de alo o isoanticuerpos que impiden su uso.
- La negación expresa del paciente o familiares al procedimiento.
- La falta de disponibilidad de sangre y derivados.

El impedimento para usar transfusiones por cualquiera de los factores mencionados, ha hecho que surjan nuevas escuelas que eviten al máximo los procedimientos transfusionales. A comienzos de 1970 se consolidó nueva tendencia denominada "cirugía sin sangre", que surge como respuesta a los problemas que se presentaban al tratar a los pacientes Testigos de Jehová, quienes basados en la prohibición bíblica de "no meterle sangre al cuerpo", se niegan a recibir transfusiones sanguíneas o cualquier otro hemoderivado. En 1996 se crea en Estados Unidos la Asociación Nacional de Cirugía y Medicina Sin Sangre (National Association of Bloodless Medicine and Surgery–NABMS). La cual fundamenta su ideología: La sangre es costosa, peligrosa y, en ocasiones, impredecible.

La donación de sangre autóloga se ha desarrollado y se ha promovido en el campo quirúrgica en respuesta a la presión médica y legal para minimizar la exposición a la sangre alogénica.¹⁶ El primer reporte de donación de sangre autóloga data de 1921 y desde entonces no ha variado ostensiblemente la metodología utilizada. Esta una de las técnicas de autotransfusión menos costosas y más efectiva.

Dentro de los fármacos que podrían tener utilidad para control de hemorragia en pacientes traumatizados, tenemos:

- Aprotinina: usado en cirugía cardíaca, resección hepática, trasplante de hígado y pulmonar y cirugías ortopédicas.

- Ácido épsilon amino caproico: usado en cirugía cardíaca.
- Factor VIIa recombinante: aprobado por la FDA para ser usado en pacientes con hemofilia, y existen algunos estudios en trasplante hepático, sangrado gastrointestinal y hemorragia por trauma severo.

Ninguna de estas drogas ha demostrado que incremente las complicaciones, pero ninguna todavía tiene un nivel de eficacia que se requiere para su uso rutinario en trauma.^{17,18,19,20}

Las estrategias para incrementar la producción de los glóbulos rojos son complementarias a la disminución de las pérdidas sanguíneas en la UCI, y el umbral para la transfusión de glóbulos también ha disminuido (< 7 g/dl).^{2, 21,22}

En el trauma, la mejor manera de evitar la muerte por la hemorragia es la prevención. Si la lesión ha ocurrido, la mejor manera sería romper el círculo vicioso que mantiene el sangrado luego de la resucitación en hemorragias importantes, como son la coagulopatía, acidosis e hipotermia; por lo que se debe detener el sangrado en fases temprana, para lo cual, deben innovarse nuevos conceptos y tecnologías en maniobras hemostáticas que permitan el control de la hemorragia en las fase prehospitalaria, intervenciones de alta sensibilidad para salvar la vida de pacientes con lesiones cardíacas, y una implementación de avances en el manejo integral del trauma como la resucitación hipotensiva, cirugía de control de daño, modulación farmacológica de la coagulación, fármacos hemostáticos que puedan tener un efecto positivo en la supervivencia.^{23,24, 25,26}

La alta tasa de mortalidad observada en el choque hemorrágico en los pacientes severamente traumatizados, y las dificultades existentes para la transfusión han llevado a la búsqueda de un líquido de resucitación que tenga propiedades como expansor y transportador de oxígeno. Una variedad de agentes se están utilizando en ensayos clínicos a nivel prehospitalario (PolyHeme, hemopure-hemoglobin-glutamer-bovine, Hemosol Inc, HBOC 201), y con efectos potenciales como transportadores de oxígeno, que no requieren pruebas cruzadas de compatibilidad y están exentas de contaminación viral o bacteriana, pero todavía están en fase experimental.^{27,28,29}

La eritropoyetina humana recombinante ha demostrado utilidad en procedimientos quirúrgicos electivos, disminuyendo la necesidad de transfusión; en pacientes críticos con fallo multiorgánico, porque ayuda en la estimulación de la eritropoyesis; pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica en terapia de reemplazo renal, y en pacientes Testigos de Jehová porque ayuda a mantener niveles altos de hemoglobina y disminuir la necesidad de transfusiones. Los estudios preliminares sugirieron que existe evidencia de beneficio en los pacientes críticos, reduciendo la necesidad de transfusión, pero al momento su uso se ha limitado debido al costo elevado, y necesitan un NNT (número de pacientes necesarios para tratar) elevado para que exista beneficio, por lo que su uso rutinario con este propósito no se recomienda.^{4, 5, 30}

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Fink MP: Pathophysiology of intensive care unit-acquired anemia. *Crit Care*, 2004, 8 (suppl2):9-10.
2. Corwin H: Anemia and blood transfusion in the critically ill patient: role of erythropoietin. *Critical Care* 2004, 8(Suppl 2):42-44.
3. Rodriguez RM, Corwin HL, Gettinger A et al: Nutritional deficiencies and blunted erythropoietin response as causes of the anemia of critical illness. *J Crit Care*, 2001, 16: 36-41.
4. Hobisch-Hagen P, Wiermann F, Mayr A et al: Blunted erythropoietin response to anemia in Multiply traumatized patients. *Crit Care Med*, 2003, 29:743-747.
5. Eliot JM, Virankabutra T, Jones S et al: Erythropoietin mimics the phase response in critical illness. *Crit Care*, 2003, 7:35-40.
6. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG et al: The CRIT study: Anemia and blood transfusion in the critically ill: current clinical practice in the United States. *Crit Care Med*, 2004, 32:39-52.
7. Vincent JL, Baron J-F, Reinhart K et al: Anemia and blood transfusion in critically ill patients. *JAMA*, 2002, 288:1499-1507.
8. Goodnough LT: Risks of blood transfusion. *Crit Care Med* 2003, 31(suppl 12):678-686.
9. Kopko PM, Marshall CS, MacKenzie MR, et al.: Transfusion-related acute lung injury: report of a clinical look-back investigation. *JAMA*, 2002, 287:1968-1971.
10. Pealer LN, Marfin AA, Petersen LR and West Nile Virus Transmission Investigation Team: Transmission of West Nile virus through blood transfusion in the United States in 2002. *N Engl J Med*, 2003, 349:1236-1245.
11. Hill GE, Frawley WH, Griffith KE et al.: Allogeneic blood transfusion increases the risk of postoperative bacterial infection: a meta-analysis. *J Trauma* 2003, 54:908-914.
12. Napolitano LM, Corwin HL: Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill. *Crit Care Clin*, 2004, 20:255-268.
13. Fernandes CJ Jr, Akamine N, De Marco FV, et al.: Red blood cell transfusion does not increase oxygen consumption in critically ill septic patients. *Crit Care*, 2001, 5:362-367.
14. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al.: Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*, 2004, 32:858-873.
15. Barie PS: Phlebotomy in the intensive care unit: strategies for blood conservation. *Critical Care*, 2004, 8(Suppl 2):34-36.
16. Goodnough LT: Autologous blood donation. *Critical Care*, 2004, 8(Suppl 2):49-52.
17. Levi M, Croheccke ME, Jonge E, Prins MJ, et al: Pharmacological strategies to decrease excessive blood loss in cardiac surgery. Meta-analysis of clinically relevant endpoints. *Lancet*, 1999, 354: 1940-1947.
18. Muñoz JJ, Birkmeyer NJ, Birkmeyer J, et al: Is epsilon-aminocaproic acid as effective as aprotinin in reducing bleeding within cardiac surgery. Meta-analysis. *Circulation*, 1999, 99: 81-89.
19. Porte R, Leebeek F: Pharmacological strategies decrease transfusion requirements in patients undergoing surgery. *Drugs*, 2002, 62:2193-2211.
20. Jeroukhimov I, Jewelewicz D, Zaia J, et al: Effect of recombinant activated factor VII decrease blood loss and prolonged time from injury death in experimental liver injury. *J Trauma*, 2002, 53:1053-1057.
21. Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH et al: Transfusion medicine. First of two parts: blood transfusion. *N Engl J Med*, 1999, 340:438-447
22. Goodnough LT, Brecher ME, Kanter MH, AuBuchon JP: Transfusion medicine. Porte RJ, Leebeek FW: Pharmacological strategies to decrease transfusion requirements in patients undergoing surgery. *Drugs*, 2002, 62:2193-2211.
23. Porte RJ, Leebeek FW: Pharmacological strategies to decrease transfusion requirements in patients undergoing surgery. *Drugs*, 2002, 62:2193-2211.
24. Lynn M, Jeroukhimov I, Klein Y, et al: Updates in the management of severe coagulopathy in trauma patients. *Intensive Care Med*, 2002, Suppl 2:241-247.
25. Martinowitz U, Kenet G, Segal E, et al: Recombinant activated factor VII for adjunctive hemorrhage control in trauma. *J Trauma*, 2001, 51:431-438.
26. Holcomb JB: Methods for improved hemorrhage control. *Critical Care*, 2004, 8(Suppl 2):57-60.
27. Gould S, Moore E, Hoydt D, et al: The life-sustaining capacity of human polymerized hemoglobin when red cells might be unavailable. *J Am Coll Surg*, 2002, 195:445-452.
28. Cohn S: Blood substitutes in surgery. *Surgery*, 2000, 127:599-602.
29. Cohn S: Alternatives to blood in the 21st century. *Critical care*, 2004, 8(suppl 2):15-17.
30. Shermock KM, Horn E, Lipsett P, et al: Number needed to treat and cost of recombinant human erythropoietin to avoid one transfusion-related adverse event in critically ill patients. *Crit Care Med*, 2005, 33(3): 497-503.

CARCINOSARCOMA DE ESOFAGO

Dra. Grecia Ochoa Alarcón*
Dr. William Portilla Yépez *
Dra. Rosa Guerrero Nájera**
Dr. Gonzalo Dávila Torres***

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente con disfagia progresiva y vómito, a quien se le realizó estudios de imagen y endoscopia, el esófago grama mostró proceso ocupativo del esófago, la endoscopia indicó una lesión en el tercio inferior del esófago que impedía el paso del endoscopio. El diagnóstico por Patología fue: carcinosarcoma esofágico con componente epitelial baso-escamoso, vimentina positiva (+++) y citoqueratina de alto peso positiva (+++). Se presenta este caso por que estos tumores son raros, antes se creía que sólo eran de origen mesenquimal hoy conocemos que son tumores con dos elementos uno epitelial y otro estromal, éste último se origina del primero, además queremos mostrar la ayuda de la inmunohistoquímica en el diagnóstico actual.

PALABRAS CLAVE: CK-AP (Cito Queratinas de Alto Peso), CK-BP (Cito Queratinas de Bajo Peso), Vimentina, Inmunohistoquímica.

SUMMARY

We present the case of a patient with progressive dysphagia and vomit, to who is carried out image studies and endoscopy, the esophagus grass showed process ocupativo of the esophagus, the endoscopy it indicated a lesion in the inferior third of the esophagus that impeded the step of the endoscope. The diagnosis for Pathology was: carcinosarcoma esofágico with component base-scaly epitelial, positive vimentin (+++) and positive cytokeratin of high weight (+++). this case is presented for that these tumors are strange, before it was believed that they were only of origin mesenquimal today we know that they are tumors with two elements one epithelial and another stromal, the second originates of the first one, we also want to show the help of the immunohistoquímica in the current diagnosis.

WORDS KEY: CK-AP (Cyto-Keratin of High Weight), CK-BP (Cyto-Keratin of Under Weight), Vimentin, Immunohistochemical.

INTRODUCCIÓN:

Los carcinomas esofágicos constituyen la mayoría de los tumores malignos de éste órgano. La incidencia del carcinoma de esófago presenta grandes variaciones de acuerdo con las zonas geográficas.

Existen zonas de alta frecuencia como: Asia (China, Irán, Afganistán), África Central y África del Sur que tienen cifras mayores a 200 casos por 100 mil habitantes por año, en Europa (Rusia, Finlandia, Francia) y USA hay 12000 casos nuevos por año. La relación entre la raza negra y blanca es de 15 casos por 100000 habitantes versus 3,5 casos por 100000 habitantes. La relación hombre-mujer es de 10:1 o 4:1 y la edad más frecuente es entre los 55 a 70 años.

Hay ciertos factores relacionados en la etiopatogenia del carcinoma esofágico (aumentan el riesgo), entre los cuales se encuentran los siguientes: factores hereditarios (Queratosis palmo-plantar), alcohol y tabaco (se potencian entre sí y au-

mentan el riesgo 25 veces más) ¹, factores nutricionales como carnes conservadas o ahumadas (por los altos niveles de nitritos y nitrosaminas) déficit de vitaminas (A, B, C, E) y de oligoelementos, patologías precancerosas como la esofagitis crónica, Barret, acalasia y esofagitis cáustica. ^{2,3}

Los tumores del esófago se caracterizan por ser masas en la pared esofágica que reducen la luz o afectan las estructuras vecinas a la altura del mediastino.

Los tumores más frecuentes son el carcinoma escamoso y el adenocarcinoma, los demás tumores malignos epiteliales como: carcinoma adenoide quístico, carcinoma mucoepidermoide, adenoescamoso indiferenciado y carcinosarcoma son formas infrecuentes. Los tumores malignos no epiteliales son raros, entre estos se citan a los siguientes: leiomiomas, sarcoma de Kaposi, tumores de células pequeñas, linfomas y melanomas. Finalmente también se observan tumores metastáticos (mama, pulmón y melanoma). ⁴

CARCINOSARCOMA:

Conocido con otros sinónimos como: Carcinoma Sarcomatoide, Seudosarcoma, Carcinoma de Células Fusiformes o

* Médico Residente 3 Postgrado de Anatomía Patológica. UCE.

** Médico Patólogo del Servicio de Patología del HCAM.

*** Médico Patólogo del Servicio de Patología del HCAM.

Carcinoma Polipoide. Constituye una neoplasia bifásica que nace en el esófago y tiene una asociación de carcinoma o displasia escamosa con una neoplasia de células fusiformes, en la mayoría de estos tumores el componente epitelial es el menor, presentando positividad para cito queratinas en inmunohistoquímica. Muchos autores están de acuerdo que este tumor representa una diferenciación bifásica de una población de células precursoras neoplásicas y por lo tanto deben ser consideradas como un carcinoma para el manejo clínico ⁵

Clínica:

Los principales síntomas se resumen en la tabla 1.

- 1.- Disfagia:** es el síntoma más frecuente, se presenta en el 85 a 90% de casos, aparece clínicamente cuando la luz esofágica se reduce en un 50 a 70%. En las primeras etapas de la enfermedad aparece como una simple molestia a la deglución pero va aumentando progresivamente hasta impedir incluso el paso de líquidos, se acompaña de hipersialorrea, regurgitación y halitosis.
- 2.- Pérdida de peso:** puede llevar a una desnutrición severa, es de evolución rápida, con baja de peso de 8 a 10 Kg en la primera visita al médico.
- 3.- Otros síntomas:** que se presentan son odinofagia, tos, disfonía y Síndrome de Horner. ⁶

Tabla 1: Síntomas del cáncer de esófago.

LOCALES	GENERALES
* Disfagia	* Astenia.
* Odinofagia	* Anorexia.
* Dolor.	* Pérdida de peso.
* Hemorragia.	* Caquexia.
* Sialorrea.	* Fiebre.
* Melenas.	
* Regurgitación.	
* Ronquera-tos.	
* Hipo.	
*Neumonía: absceso pulmonar	

Fuente: www. Cirugest. Com / revisiones / cir11-08/11-08-02.htm-33k

Diagnóstico:

El diagnóstico de este tumor es relativamente sencillo ya que es fácilmente accesible al estudio, pero desventajosamente por su carácter insidioso, el momento del examen, el tumor ha alcanzado un gran tamaño.

La radiología y la endoscopia digestiva alta asociadas al estudio anatomopatológico de las muestras obtenidas son las técnicas que deben utilizarse.

Radiología: Permite evidenciar tumores en casos avanzados, se utiliza para valorar la extensión de la lesión, identificar fistulas, estenosis, perforaciones y abscesos. Cuando se contrasta con bario el carcinosarcoma se presenta como una masa polipoide que ocupa la luz esofágica.

TAC: Este tumor esofágico se observa como una lesión que ocupa la luz (con o sin afectación de estructuras vecinas). ⁷

Endoscopia: Esta técnica es de elección para el diagnóstico y obtención de muestras para estudio histológico y citológico, su capacidad diagnóstica asociada a biopsias múltiples es mayor del 95%, generalmente el carcinosarcoma se observa como una lesión vegetante, vascularizada que ocupa la luz esofágica (dependiendo de su tamaño puede impedir el paso del endoscopio), en lesiones muy grandes existe hemorragia.

Biopsia: Permite determinar el tipo de lesión: inflamatoria (no neoplásica) o neoplásica (epitelial, mesenquimal, linfomas, etc.)

Citología transoperatoria: Si bien este estudio es útil para el manejo de pacientes con GIST (acto quirúrgico) e indicaciones ulteriores (estudio de inmunohistoquímica y genética); no se puede aplicar de la misma forma en el carcinosarcoma. ⁸

Manejo del espécimen quirúrgico:

Es fundamental para el patólogo la información clínica proporcionada por el clínico y por el cirujano, la cual debe constar en la hoja de solicitud. Para la orientación del espécimen el patólogo debe conocer si la resección es segmentaria o total, si el tratamiento es curativo o paliativo. En términos generales el estudio histopatológico dará información sobre: el tipo histológico, grado de diferenciación, topografía, estadificación y bordes quirúrgicos. ⁹

Estudio Macroscópico:

La gran mayoría de carcinosarcomas son grandes, exofíticos y polipoides con un pedículo largo y delgado, miden más de 6 cm de diámetro, se localizan en el esófago medio o bajo.¹⁰ La superficie externa es lisa e intacta y puede mostrar pequeñas úlceras dispersas. La superficie de corte tiene apariencia de carne de pescado. ¹¹

Estudio Microscópico:

Este tumor como ya se ha citado, tiene un componente bifásico (epitelial y fusiforme).

El componente aparentemente epitelial es inconspicuo y está limitado a unas pequeñas áreas de carcinoma in situ o superficialmente invasivo, su apariencia es la de un carcinoma escamocelular de tipo convencional o de variedad basaloide.

En cuanto al componente fusiforme la mayor proporción del tumor tiene una apariencia sarcomatoide pleomórfica, recordando a un histiocitoma fibroso maligno de tejidos blandos, a veces muestra focal diferenciación hacia cartilago, hueso o músculo estriado. Muchas evidencias sugieren que este componente es de derivación epitelial y que todos los componentes diversos de este tumor tienen el mismo origen clonal.

Las metástasis ganglionares usualmente tienen elementos epiteliales solos o una mezcla de células epiteliales y fusiformes, ocasionalmente el foco solo tiene células fusiformes

Técnicas de histoquímica:

La utilización de PAS y Tricrómico ponen en evidencia al componente fusiforme del tumor.

Inmunohistoquímica:

Las citoqueratinas pueden ser demostradas en el componente aparentemente epitelial y en una alta proporción de casos en las células sarcomatosas. También pueden exhibir fuerte reactividad para vimentina y ocasionalmente para actina y desmina, son negativos para S-100 excepto en las áreas con metaplasma condroide.

El componente epitelial puede exhibir focalmente características neuroendocrinas. El componente sarcomatoide tiene un alto índice proliferativo y gran aneuploidía, lo que justifica su gran crecimiento y la relación con una sobreexpresión de p53.¹²

Sin embargo en un sustancial número de casos las células fusiformes no expresan citoqueratinas.¹³ Un resumen de la inmunohistoquímica se presenta en la tabla 2.

Tabla 2: Inmunohistoquímica para carcinosarcoma

Marcador	Componente Epitelial	Componente Fusiforme
CK-AP	+++	-
CK-BP	-	-
Vimentina	-	+++
Desmina	-	-/+
Actina	-	-/+
S-100	-	-

Fuente: SUSTER, Saul: Seminars in Diagnostic Pathology. Vol 17, N°3

Microscopía Electrónica:

Algunas de las células sarcomatoides tienen desmosomas o tono fibrillas, otras tienen apariencia de miofibroblastos y de células mesenquimales.

Tratamiento:

El 90% de pacientes con tumores del esófago tienen un cuadro avanzado al momento del diagnóstico por lo que únicamente el 60% de estos pueden ser sometidos a una intervención quirúrgica. La quimioterapia preoperatorio no mejora la supervivencia de los pacientes con carcinoma esofágico.¹⁴

Pronóstico:

Este depende de la invasión local, así, es del 90% a los 5 años en tumores intramucosos; 46% en submucosos, 29% con compromiso de la muscular propia y 22% cuando alcanza la adventicia. Si invade mediastino es del 7% y con metástasis ganglionares del 3% a los 5 años.

CASO DE REPORTE:

Paciente masculino, de 59 años de edad, nacido y residente en Portoviejo, casado, instrucción secundaria completa, jubilado católico, diestro.

APF: No refiere.

APP:

1.- Clínicos:

- a) Diabetes Mellitus hace 23 años en tratamiento con clorpropamida 250mg / VO / QD.
- b) Hemorragia ocular hace 7 meses.

2.-Quirúrgicos:

- a. Colectomía hace 13 años.

3.- Alergias: No

4.- Transfusiones: No

5.- Grupo Sanguíneo: A Rh+

6.- Hábitos: Alcohol desde los 25 años hasta los 40 años semanalmente llegando a la embriaguez.

M.C.: Disfagia y Vómito.

E.A.: Paciente que desde hace 7 meses antes de su ingreso presenta dificultad para tragar alimentos primero sólidos y posteriormente líquidos, de evolución progresiva que se acompaña de náusea que llega al vómito por varias ocasiones, hipo y pérdida de peso de 7Kg durante este período, por lo que acude a médico particular quien realizó EDA diagnosticándole un carcinoma esofágico siendo ingresado al Hospital del Seguro de Manabí, desde donde es transferido al H.C.A.M. para cirugía. Al momento del ingreso refiere vómito postprandial inmediato a los líquidos y sialorrea.

Ex. Físico: Paciente en regulares condiciones, decúbito pasivo, caquético.

Signos Vitales: TA: 110/70mm Hg., FC: 79 por minuto, FR: 22 por minuto.

Cabeza: Hipoacusia bilateral

Tórax: Cardiopulmonar normal.

Abdomen: Cicatriz de colecistectomía, dolor a la palpación profunda en epigastrio.

Examen Neurológico: Glasgow 15 / 15, funciones mentales superiores conservadas, orientado en las 3 esferas. El estudio de la parte motora y sensitiva no revela patología aparente.

Exámenes de Laboratorio:

Biometría:

Leucocitos: 13.500 / mm³, Neutrófilos: 72%, Linfocitos: 17%, Eritrocitos: 3610.000 / mm³, Hto: 30%, Hb: 10g/dl, Plaquetas: 262.000 / mm³.

Electrolitos:

Na: 141mEq / l, K: 3,6 mEq / l.

Tiempos de Coagulación:

TP: 18, 2" (44%), TTP: 30, 1", INR: 1, 82.

Química:

Glucosa: 129mg / dl.

Urea: 18mg / dl.

Nitrógeno Ureico: 1,0mg / dl.

Exámenes de Imagen:

Rx Esófago-grama: Aumento del calibre del esófago en el tercio distal, presencia de residuo alimentario e imagen hacia la parte anterior del esófago compatible con lesión tumoral ocupativa.

ECO Abdominal: Micro litiasis Renal Izquierda.

ECO Prostático: Hipertrofia prostática.

Endoscopia:

Hacia el tercio medio del esófago lesión elevada compatible con carcinoma esofágico.

Con el diagnóstico de: tumor esofágico ingresó a cirugía el 5 de mayo del 2005 realizándose esofagectomía transhiatal más pilorotomía y esofagogastro anastomosis.

Los hallazgos anatomopatológicos del espécimen quirúrgico fueron:

Macroscopía:

Segmento de esófago que mide 12 cm de longitud por un diámetro de 2,5cm a nivel proximal y 3cm a nivel distal. La adventicia es deslustrada rojiza surcada por vasos congestivos, de la misma se aísla un ganglio de 0,8cm. Al corte se observan coágulos hemáticos, la mucosa es brillante blanquecina, hacia el tercio inferior se identifica lesión tumoral exofítica de 9 x 4 x 3 cm, pediculada, que está a 4cm del borde proximal y a 3cm del distal, (figuras: 1 y 2) en cortes seriados el tumor es rojizo compacto con pedículo de 1cm de ancho, además adyacente a éste tumor se observa una lesión mucosa elevada a manera de placa, blanquecina de 2 x 1cm. (figura 1)

Microscopía (Diagnóstico):

1. Tumor poliposo de pedículo corto: Carcinosarcoma que se halla localizado en el tercio inferior del esófago y compromete hasta la submucosa. (figuras 3 y 4)
2. Carcinoma Baso Escamoso, bien diferenciado, a 1,5cm del tumor anterior, que invade hasta la submucosa con émbolos tumorales. (figura 5)
3. Ganglio peri tumoral: positivo para metástasis del tumor baso escamoso. (1/1)
4. Bordes quirúrgicos (OW / AW): libres de tumor

Reporte de Inmunohistoquímica:

- CK-BP: Débilmente positiva (++/+++)
- CK-AP: Fuertemente positiva (+++/+++)
- Vimentina: Fuertemente positiva (+++/+++)

- CD34 y CD117: Negativos (-/+++).
- Ki-67: 50% (figura 8)



Figura N° 1: Tumor pediculado unido hacia el tercio medio del esófago, en el extremo opuesto nótase placa tumoral pardusca.



Figura 2: Vista lateral del tumor, en donde se aprecia la unión con el esófago a través de un pedículo

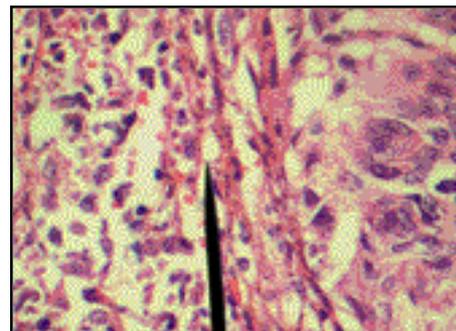


Figura 3: Microfotografía en microscopio óptico, objetivo 40X. H-E. A la derecha de la flecha componente epitelial y a la izquierda el fusiforme.

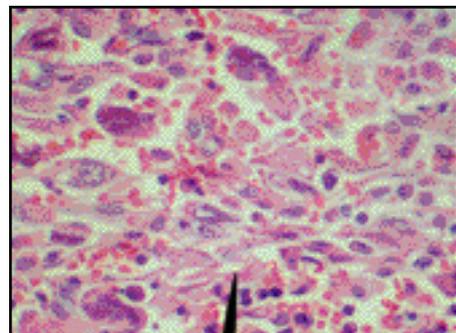


Figura 4: Microfotografía en microscopio óptico, objetivo 40X. H-E. Nótase la semejanza con el Fibrohistiocitoma.

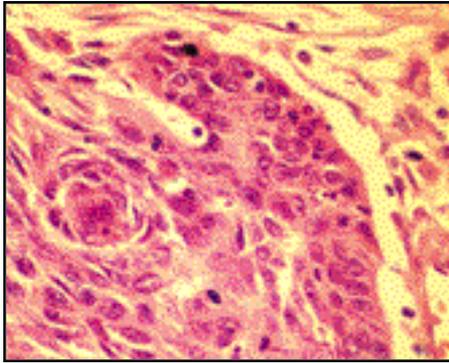


Figura 5: Microfotografía con microscopio óptico, objetivo 40X. H-E. Carcinoma Baso-Escamoso

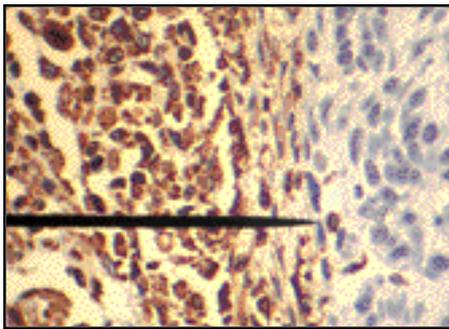


Figura 6: Microfotografía con microscopio óptico, objetivo 40X. A la izquierda componente fusiforme positivo y a la derecha donde indica la flecha está el componente epitelial negativo

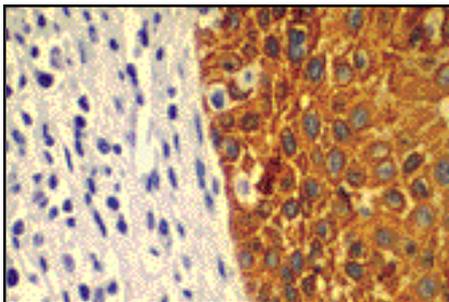


Figura 7: Microfotografía con microscopio óptico, objetivo 40X. CK-AP. Fuerte positividad en el componente epitelial (derecha), negatividad en el fusiforme (izquierda).

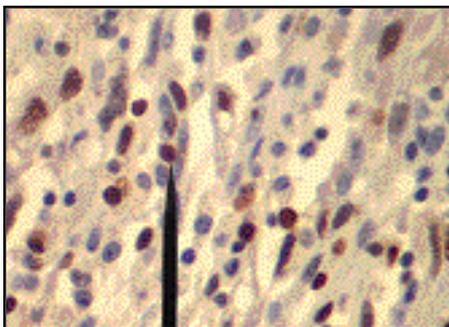


Figura 8: Microfotografía con microscopio óptico, objetivo 40X. Ki-67. la flecha indica la positividad nuclear de las células fusiformes.

DISCUSION:

Si ya los tumores esofágicos son poco comunes, el carcinosarcoma lo es más, en nuestra ciudad en el período del 2000

al 2002 apenas se reportaron 16 casos de tumores esofágicos¹⁵, igual como ocurría hace poco con los GIST debido a la falta de información de inmuno histoquímica estas lesiones eran encasilladas sólo como tumores mesenquimales, sin embargo actualmente el acercamiento a las células de origen de los tumores permiten al médico entender mejor su comportamiento y evolución.

CONCLUSION:

El patólogo hoy más que nunca juega un rol estelar el momento de emitir un diagnóstico, por lo que no puede abstraerse en utilizar las herramientas modernas para documentar sus hallazgos. Así mismo la revisión de casos entre clínicos, cirujanos y patólogos se hace cada vez más necesaria con el objeto de adquirir un lenguaje común el momento de interpretar un resultado a través de la inmunohistoquímica. Ventajosamente el Servicio de Patología del H.C.A.M. está haciendo uso de las técnicas actuales en sus diagnósticos, como es el ejemplo del caso que hemos presentado.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Cáncer de Esófago. Tomado de http://medicina.umh.es/docencia/medicina-4/4244_Digestivo/tema02/tema2.htm
- 2.- SHIRAI, Norimitsu, Tsukamoto, Tetsuya, Yamoto, Masami, et al: Elevated susceptibility of the p53 knockout mouse esophagus to methyl-N-aminonitrosamine carcinogenesis. *Carcinogenesis*, Vol. 23, No9, 1541-1547, September 2002.
- 3.- GRUPTA, Ashok, Ron, Nines, Kapila, Rodrigo, et al: Effects of dietary N-(4-Hydroxyphenyl) retinamide on N-Nitrosamethylbenzylamine Metabolism and Esophageal Tumorigenesis in the Fischer 344 Rat. *Journal of the National Cancer Institute*, Vol. 93, No 13, 990-998, July 4, 2001.
- 4.- BORDAS, Alsina J; A. Ginés Gubert Tumores del esófago. Tomado de www.aegastro.es
- 5.- WEIDNER, Noel, Cote, Suster, Weiss: *Modern Surgical Pathology. Spindle Cell Carcinoma*. Vol. 1. Elsevier Science 2003. p 640.
- 6.- *Ibid* 1. pp. 5-6.
- 7.- TRUJILLO, A, A. Camacho Aroca, L.E. Bernardos García et al. *Sarcoma esofágico. Diagnóstico Tomográfico*. Hospital General Universitario "Gregorio Marañón", Madrid, España.
- 8.- SANTAMARIA Mercedes, Ana Bertol Uoz, Irene Amat Villegas et al. *Citología intraoperatoria de tumores del estroma gastrointestinal*. *Revista Española de Patología*, Vol. 36, Número 1, pp.71-78
- 9.- COLINA, Francisco, Guadalupe López Alonso, Carolina Ibarrola. *Protocolo e información sistematizada para los estudios histopatológicos relacionados con el carcinoma esofágico*. *Revista Española de Patología*, Vol. 37, Num. 4, 2004. pp 5-18
- 10.- MING, and GOLDMAN. *Pathology of the gastrointestinal tract*. 1992, USA, Philadelphia, W.B., SANDERS Company 11. - STERNBERG, Stephen S, Donald A. Antonioli, Darryl Carter, et al. *Diagnostic Surgical Pathology. Carcinoma with Spindle Cell Component*. Vol 2. Second Edition. Lippincott-Raven.
- 12.- ROSAI, Juan, Ackerman's: *Surgical Pathology. Other types of carcinoma*. Vol. 1. Ninth Edition. Mosby. 2003. P 629-630
- 13.- *Ibid* 3 p. 641
- 14.- KELSEN, David P, Robert Ginsberg, Thomas F. Pajak, et al. *Chemotherapy Followed by Surgery Compared with Surgery Alone for Localized Esophageal Cancer*. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 339: 1979-1984, December 31, 1998, Number 27.
- 15.- CORRAL, Fabián, Cueva, Patricia, Yépez, José: *Epidemiología del cáncer en Quito y en otras regiones del Ecuador*. Junio 2004. Quito- Ecuador. p. 46

DOBLE AUTOTRASPLANTE RENAL EN ENFERMEDAD DE TAKAYASU

Dr. Pablo Dávalos Dillon*

Introducción

La arteritis de Takayasu es una vasculitis, aun de causa desconocida, que compromete a los grandes vasos con características granulomatosas no específicas y que termina en una obliteración o degeneración aneurismática del vaso comprometido.

En el presente artículo presentamos el caso de un doble autotrasplante renal en un paciente con enfermedad de Takayasu.

Caso Clínico

En octubre de 1975 fue referido al servicio de Cirugía Vascular del Hospital Carlos Andrade Marín un paciente varón de 24 años de edad con antecedente de accidente cerebrovascular, sin secuela neurológica significativa. La exploración vascular reveló ausencia de pulso carotideo izquierdo y de arterias de brazo del mismo lado. Hipertensión arterial sistémica de 220/170 en brazo derecho y 210/140 en extremidades inferiores refractaria a medicación antihipertensiva. Con estos hallazgos se indicó aortografía en la que se observó lesiones difusas en toda la extensión aórtica, oclusión de las arterias carótida común y subclavia izquierdas asociadas a estenosis severa (mayor al 95 %) de la arteria renal derecha y oclusión de la renal contralateral (figura 1). El estudio de imagen confirmó el diagnóstico clínico de arteritis de Takayasu.

En noviembre del mismo año el paciente fue sometido a cirugía efectuándose un autotrasplante renal derecho tomando como donante el riñón ipsilateral que fue implantado en la fosa iliaca derecha con anastomosis de los vasos renales a la arterial iliaca interna y vena iliaca común del mismo lado. El uréter seccionado fue también re-implantado en la vejiga (figura 2). En el post operatorio inmediato la presión arterial del paciente tendió a normalizarse con respuesta a la terapia antihipertensiva.

En los controles tardíos se evidenció un incremento paulatino de los valores de presión arterial. Cinco meses después de la primera intervención y con la evidencia de la oclusión arterial renal izquierda en la primera arteriografía se decidió realizar un nuevo autotrasplante en el lado izquierdo. En esta ocasión, la extracción renal no incluyó sección del uréter y se implanto el riñón en posición invertida con la correspondiente anastomosis de los vasos renales en los vasos iliacos izquierdos (figura 3).

En 1985, luego de haber permanecido normotenso con medicación antihipertensiva, el paciente es readmitido en el hospital por presentar tendencia a un progresivo incremento de la presión arterial sistémica. Fue sometido a nuevo estudio arteriográfico que demostró ausencia de riñón derecho y severa estenosis de la arteria renal izquierda (figura 4). Se intentó realizar una angioplastia de la arteria izquierda, sin éxito. Posteriormente el paciente desarrolló insuficiencia renal. En esta condición el servicio de cirugía vascular consideró la posibilidad de efectuar un trasplante renal homólogo. Durante este periodo el paciente fue sometido a hemodiálisis; en este proceso adquirió hepatitis B que contraindicó el planificado trasplante. El paciente falleció en 1990 como consecuencia de su insuficiencia renal y hepatitis.

Discusión

La arteritis de Takayasu, conocida también como la enfermedad sin pulsos, aortopatía oclusiva o síndrome de Martorell es una enfermedad crónica, inflamatoria que afecta a los vasos de gran calibre, predominantemente a la arteria aorta y sus ramas principales. Esta arteritis debe su nombre a los descubrimientos del oftalmólogo japonés Takayasu¹ quien, en 1908, describió la presencia de fístulas arterio venosas retinianas en una mujer de 21 con deterioro visual y ausencia de pulsos carotídeos; en 1955, Shimizu y Sano detallaron las características clínicas de la "enfermedad sin pulsos"².

Desde entonces, esta rara enfermedad de distribución mundial y que afecta principalmente a mujeres, es bien conocida. Las manifestaciones clínicas de la patología son variables, en directa relación con el vaso afectado. La gama incluye pacientes asintomáticos con ausencia de pulsos hasta eventos neurológicos catastróficos. El paciente que reportamos presentó un accidente cerebrovascular isquémico que no dejó secuela significativa relacionada con la oclusión de los vasos del cuello afectados por la arteritis. La hipertensión arterial sistémica severa que exhibía el enfermo, es un signo común (2/3 de los casos)^{3 4 5 6} reflejo, por lo general, de estenosis u oclusión de las arterias renales, presente en nuestro caso como en el 28 a 75 % de los pacientes con enfermedad de Takayasu^{5 6}.

La arteriografía demostró cambios consistentes con arteritis de Takayasu en toda la extensión aórtica. El paciente fue clasificado en grado III, de acuerdo a las clasificaciones de Ueno⁷ y Lupi-Herrera⁸ vigente en la década de los 70, que incluía lesiones que involucran el cayado aórtico y la aorta descendente y abdominal. El 1994 se propuso una nueva clasificación arteriográfica de la Enfermedad de Takayasu⁹ con cinco variantes. Nuestro caso se ajusta al tipo V de la

* Jefe del Servicio de Cirugía Vascular y Angiología, Hospital Carlos Andrade Marín; Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social.

nueva clasificación, esto es una combinación del tipo IIb (lesiones en aorta ascendente, arco y sus ramas y porción torácica) con el tipo III (lesiones en aorta torácica, abdominal y/o ramas renales).

El planteamiento quirúrgico en el caso reportado fue conducente a la revascularización renal como tratamiento para la hipertensión arterial severa que el paciente presentaba como consecuencia de la importante patología arterial renal evidente en el estudio angiográfico con estenosis crítica derecha y oclusión izquierda. Inicialmente se planteó una cirugía de revascularización por puente arterial, veno o utilizando la arteria de marginal intestinal, evidente en la figura 1B. Ninguna de estas opciones fue posible una vez explorado el paciente. Los hallazgos transoperatorios condujeron a la opción quirúrgica de un auto trasplante renal, movilizándolo el riñón derecho a la fosa iliaca para anastomosar los vasos renales con los iliacos del mismo lado, procedimiento no reportado o utilizado para pacientes con enfermedad de Takayasu en aquel entonces. En la revisión bibliográfica para la preparación del presente artículo no encontramos reportes de este método de tratamiento quirúrgico en enfermedad de Takayasu hasta la década de 1980^{10 11}. Chiche y colaboradores¹² publicaron en el año 2003 su experiencia desde 1984 en la que incluyen pacientes con doble auto trasplante renal en casos con enfermedad aórtica de distinta etiología, incluido pacientes con síndrome de Martorell.

Novedoso para la época, el auto trasplante renal, en este caso doble en dos tiempos, solventó la hipertensión arterial severa que desarrolló el paciente como consecuencia de las lesiones de los vasos arteriales renales, volviéndolo normotenso durante diez años. Sin embargo, la importancia del caso va más allá de lo coyuntural; este auto trasplante abrió el camino al primer trasplante renal homólogo de donante vivo que se realizó en el Hospital Carlos Andrade Marín, efectuado en abril de 1977 y así al programa de trasplantes renales que se desarrolló en nuestra Institución con éxito en los años sucesivos.



Figura 1
Arteriografía aórtica que evidencia la ausencia de arteria carotida y subclavia izquierdas. En la arteriografía de la izquierda se aprecia la oclusión de la arteria renal izquierda con nefrograma en ese riñón y una estenosis severa de la renal derecha. La arteria marginal intestinal dilatada es fácilmente visible.

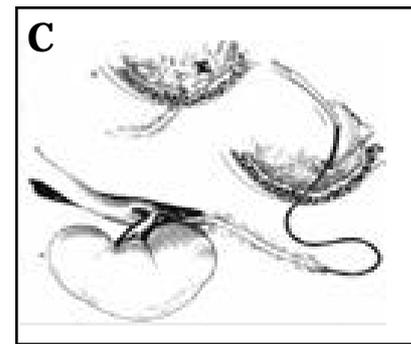
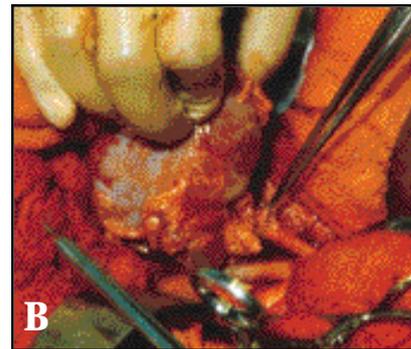
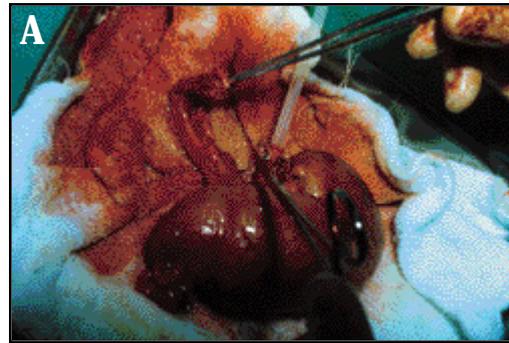


Figura 2
A: Foto transoperatoria del riñón derecho durante la perfusión extracorporea; B: implantación del riñón en fosa iliaca derecha con los vasos arteriales y venosos ya anastomosados; C: esquema del procedimiento



Figura 3
Pielograma del riñón izquierdo implantado en posición invertida.



Figura 4

Arteriografía tardía que revela ausencia del riñón derecho en la fosa iliaca y severa estenosis distal de la arteria renal del riñón izquierdo

Agradecimientos

A los profesionales médicos y paramédicos de los servicios de Cirugía Vascular, Nefrología, Urología, Anestesia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Takayasu M. A case of peculiar changes of retinal central vessels. Acta of ophthalmic Society of Japan 1908;12:554-5
2. Shimizu K., Sano K. Pulseless disease. Journal of Neuropathology and clinical Neurology. 1951:37-47
3. Hall S, Barr W, Lie JT, Stanson AW, Kazmier FJ, Hunder GG. Takayasu arteritis. A study of 32 North American patients. Medicine (Baltimore). 1985 Mar;64(2):89-99.
4. Ishikawa K Natural history and classification of occlusive thromboangiopathy (Takayasu's disease). Circulation. 1978 Jan;57(1):27-35.
5. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, Hoffman GS. Takayasu arteritis. Ann Intern Med. 1994 Jun 1;120(11):919-29
6. Jain S, Sharma N, Singh S, Bali HK, Kumar L, Sharma BK. Takayasu arteritis in children and young Indians. Int J Cardiol. 2000 Aug 31;75 Suppl 1:S153-7
7. Ueno A, Awane Y, Wakabayashi A, Shimizu K. Successfully operated obliterative brachiocephalic arteritis (Takayasu) associated with the elongated coarctation. Jpn Heart J. 1967 Sep;8(5):538-44.
8. Lupi-Herrera E, Sanchez-Torres G, Marcushamer J, Mispireta J, Horwitz S, Vela JE. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. Am Heart J. 1977 Jan;93(1):94-103.
9. Moriwaki R, Noda M, Yajima M, Sharma BK, Numano F. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan--new classification of angiographic findings. Angiology. 1997 May;48(5):369-79.
10. Eke F, Balfe JW, Hardy BE. Three patients with arteritis. Arch Dis Child. 1984 Sep;59(9):877-83
11. Scott D, Awang H, Sulieman B, Wang F, Arshad RB, Thomson N. Surgical repair of visceral artery occlusions in Takayasu's disease. J Vasc Surg. 1986 Jun;3(6):904-10.
12. Chiche L, Kieffer E, Sabatier J, Colau A, Koskas F, Bahnini A. Renal autotransplantation for vascular disease: late outcome according to etiology. J Vasc Surg. 2003 Feb;37(2):353-61.

FÍSTULA BILIOCOLÓNICA

Dr. Eduardo Legarda *
Dr. Pedro Cornejo **
Dr. Iván Salvador***
Dra. Patricia Villacís***
Dr. Pablo Herrera ****

RESUMEN

La perforación de la vesícula biliar es una complicación poco frecuente de la patología litiasica (5 a 10%), sea por procesos agudos, subagudos o crónicos (perforación libre, absceso y fistula, respectivamente), variando la expresión clínica en cada uno de ellos. Una de las formas frecuentes de fistulización bilioentérica no iatrogénica es la colecistoduodenal (seguida de la colecistocólica y colecistogástrica) producto de la perforación de la vesícula en su zona más vulnerable a la isquemia (fondo) y su abocadura al duodeno. Sin embargo, existen otras variantes menos frecuentes y de las cuales hay poca literatura pormenorizada al respecto, como es el caso que a continuación reportamos, en el que incidentalmente, durante exámenes de gabinete (enema baritado de colon) por el estudio de un paciente con diarrea crónica (cuatro meses de evolución), se descubre una fistula biliocolónica (entre el hepático común y el colon), la misma que fue comprobada y tratada quirúrgicamente resolviendo la sintomatología del enfermo.

Palabras clave: fistula biliocolónica, fistula biliocólica.

SUMMARY

The gallbladder perforation is not very frequent complication of the gallstones pathology, be for acute, sub acute or chronic processes (free perforation, abscess and fistula, respectively), varying the clinic expression in each one of them. One in the frequent ways non-iatrogenic of biliary enteric fistula is the cholecystoduodenal fistula (followed by cholecystocolic and cholecystogastric) product of gallbladder perforation in their area but vulnerable to the ischemia (bottom) and their heading to duodenum. However, other less frequent variants exist and of which there is little literature itemized in this respect, like it is the case that we report to continued, in the one that incidentally, during cabinet exam (colon barium enema) for a patient's study with chronic diarrhoea (four months of evolution), he is discovered a biliarycolic fistula (between common bile duct and colon), the same one that was proven and treated by surgery solving the symptoms in this patient.

Key Words: biliocolonic fistula, biliocolic fistula.

Presentación del caso

Varón de 71 años de edad, con antecedente de dolor tipo cólico en el hipocondrio derecho hace 2 años y diagnóstico de coledocistitis por ecografía. Hace 4 meses, sin causa aparente, deposiciones líquidas postprandiales 3 a 4 veces al día, de muy mal olor, sin moco ni sangre, acompañadas de dolor cólico difuso y que ceden con el ayuno. Recibió tratamiento antibiótico y antiparasitario (por positividad para E. Histiolítica) sin que este haya producido mejoría.

En el último mes se añade al cuadro clínico, meteorismo, flatulencia y pérdida de peso (un total de 28 libras desde el inicio de la enfermedad).

Al examen físico ningún hallazgo llamativo.

La analítica (laboratorio) demuestra anemia hipocrómica microcítica leve. Biometría normal. No hay anomalías electrolíticas en la sangre.

Como parte del algoritmo diagnóstico en el estudio de diarrea crónica, se solicita un enema baritado de colon, realizado en nuestro servicio (Departamento de Radiología del Instituto de investigaciones Gastroenterológicas), en el que se demuestra fuga del material de contraste en el segmento correspondiente al ángulo hepático del colon, opacificándose parte del árbol biliar, incluyendo vías intrahepáticas. Fig. 1.

Ante este diagnóstico, que justificaba la expresión clínica en el paciente (diarrea osmótica por sales biliares), se decide realizar una intervención quirúrgica (abierto) con el afán de obliterar el trayecto fistuloso, reportándose los siguientes hallazgos: fistula entre el hepático común y colon transversal, a 15 cm. del ángulo hepático, además. Vesícula esclerótica-atrónica. Se cerró la fistula y se realizó colecistectomía.

Posteriormente, al cabo de 15 días, se identificó un bilioma infectado que cursó concurrentemente con ictericia en el paciente y que ameritó la colocación de un catéter de drenaje y antibiótico terapia específica. Esto se resolvió aproximadamente 1 semana después. Luego de 2 meses de procedió a retirar la sonda de Kehr y actualmente el paciente se encuentra asintomático.

* Médico Radiólogo Tratante del Centro de Investigaciones Gastroenterológicas del Hospital CAM.

** Médico Postgradista B2 Radiología USFQ - HCAM.

*** Médico Gastroenterólogo Tratante del Centro de Investigaciones Gastroenterológicas del Hospital CAM.

**** Tec Med del Centro de Investigaciones Gastroenterológicas del Hospital CAM.

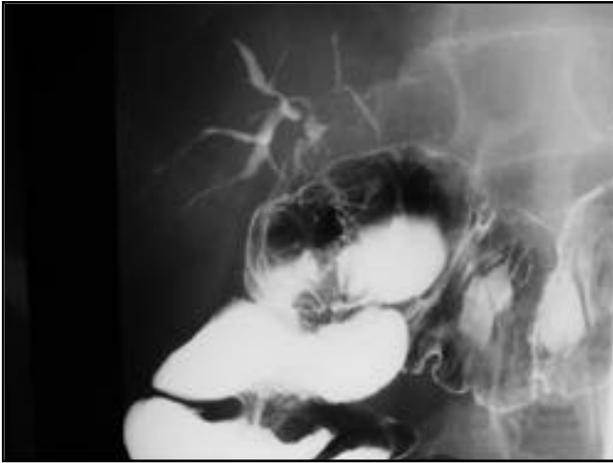


Fig. 1. Fístula biliocólica.

Discusión

Las fistulas biliares son conexiones establecidas anormalmente entre cualquier segmento del árbol biliar y otra área (tracto enterico, bronquial, piel y vasos), siendo los cálculos biliares la causa subyacente en alrededor del 90% de los casos, dada la frecuencia de la patología litiasica (8% en la población general y 15% entre los 40 – 60 años) ^{2, 5, 10}. Otras etiologías menos frecuentes son los carcinomas de Colecisto o de la vía biliar principal propagados al colon, duodeno o estómago, lo contrario (cáncer de colon propagado a vesícula o árbol biliar) es aún más raro. Eventualmente úlceras pépticas duodenales o divertículos cólicos se perforan a la vesícula biliar o al árbol biliar; también se debe considerar la EII (colitis ulcerativa y Crohn) ^{2, 9}. Un 10 al 20 % de todas las fistulas bilioentéricas las constituyen trayectos fistulosos entre la vesícula y el colon ², y su diagnóstico puede ser un hallazgo transquirúrgico o haberse realizado de forma previa mediante el estudio del tracto gastrointestinal (como lo fue en este caso, Fig. 2) o biliar.

En nuestra presentación, la comprobación quirúrgica de una vesícula escleroatrófica que traduce una colecistitis crónica es la única justificación para el establecimiento de esta comunicación anómala biliocólica, pues no se hallaron otras posibles causas; queda sin embargo por esclarecer porque la fistula no fue precisamente colecistocólica.

En la literatura recavada se hallaron pocas menciones y reportes respecto de fistulas colecisto cólicas y ninguno en alusión a las biliocólicas (hepático común – colon). Rodríguez V, en su publicación "fistula colecistocólica" ², hace mención de un caso con presentación clínica similar exponiéndolo como el primero en Cuba, en su revisión suscribe reportes de otros autores como Pianalto, Holst y Faergeman, sin que el número de casos supere los cinco.

La sintomatología usual en este tipo de complicaciones suele consistir en dolor abdominal, fiebre (colangitis), náuseas, vómitos, flatulencias, intolerancias a las grasas, diarreas (a veces con sangrado) y pérdida de peso, aunque en ocasiones puede evolucionar de manera asintomática ^{2, 4, 5}.

La semejanza diacrítica en nuestro paciente se puede explicar fisiopatológicamente por alteración en la circulación entero hepática de las sales biliares, pues la conexión del hepático común con el colon transversal permitía una fuga de bilis (con todos sus componentes: sales biliares, bilirrubina, colesterol, ácidos grasos, lecitina, agua, bicarbonato, Na, Cl, etc.) hacia un sitio que es inapto para la absorción de varios de estos elementos, fundamentalmente los cuatro primeros, que normalmente vuelven a recircular gracias a la absorción en su mayoría (94%) en el ileon terminal ^{7, 8}. Es muy probable un componente de mal absorción a más del osmótico (bosquejado anteriormente), pues si una buena parte de la producción biliar se derivaba al colon era en desmedro de lo desembocado al duodeno, resultando en disminución de la emulsión de las grasas y su transporte a la circulación portal. No se dispone del dato de un hiato osmótico para constatar el predominio de uno u otro mecanismo. El aumento de la producción de bilis por interrupción del circuito entero hepático seguramente agravaba el cuadro.

En cuanto al diagnóstico en esta clase de procesos hay un consuetudinario retraso del mismo, por lo que es importante adoptar una actitud de sospecha (dentro de un contexto clínico afín) ante signos presuntivos en las distintas técnicas de imagen, tales como aerobilia, cálculo ectópico y dilatación del intestino delgado (íleo biliar), no visualización de la vesícula (obviamente sin antecedente de colecistectomía) y vesícula atrófica ⁴.

Ya en el plan de tratamiento, hay reportes que preconizan la cirugía por mínimo acceso (laparoscopia), considerándola segura y eficaz para la solución definitiva de este tipo de complicaciones no malignas; también hay series que sugieren la vía endoscópica, sea con la realización de esfinterotomía (defectos pequeños) o colocación de prótesis (stents) en defectos grandes ^{2, 6}. Antes de la intervención reparativa se intentó realizar una PCRE (pancreato colangiografía retrógrada endoscópica) sin que se pudiera lograr este fin. En el presente se optó por la cirugía convencional (2 a 5 veces menor riesgo de fistulizaciones que la laparoscópica); cuestión de individualización de cada problema.

El paciente tuvo una evolución algo tórpida, con formación de un bilioma (que luego se infectó) y presentación de ictericia; este último signo hizo considerar la posibilidad del drenaje anómalo como única salida de la secreción biliar, pero una colangiografía transkehr demostró permeabilidad del colédoco (una transquirúrgica también lo hizo). Al final las vicisitudes presentadas se resolvieron con un catéter de drenaje externo (para la colección) colocado bajo guía tomográfica y la antibioterapia respectiva.

Como corolario, queda plenamente demostrada la utilidad de los estudios radiológicos en la patología gastrointestinal, llegando a desenmascarar enfermedades insospechadas por su rareza o infrecuencia, y que además, en la parte terapéutica, ofrecen un diagnóstico preoperatorio adecuado, que facilita la estrategia quirúrgica a seguir colaborando con el éxito de la misma.



Fig. 2. Enema baritado de colon (doble contraste) demostrando fistula bilio cólica (ángulo hepático).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Schwartz S, MD. Principios de Cirugía. Sexta edición, Vol. II. Ed. Interamericana. 1995, México. Pág. 1422 - 1424.
- 2.- Rodríguez V, García T, Montero S, García R. Fistula colecistocólica. Rev. Cub Med Mil v.8 n.2 Ciudad de la Habana abr.-jun. 2003
- 3.- Anthony E. Hanbidge, MB, BCh, FRCPC, Philip M. Buckler, MD, Martin E. O'Malley, MD, FRCPC and Stephanie R. Wilson, MD, FRCPC. Imaging Evaluation for Acute Pain in the Right Upper Quadrant. RadioGraphics 2004;24:1117-1135
- 4.- Inal M, Oguz M, Aksungur E, Soyupak S, Boruban S, Akgul E. Biliary-enteric fistulas: report of five cases and review of the literature. Euro Radiol. 1999; 9(6):1145 - 51
- 5.- Gore R., Levine M. and Lauffer I. Textbook of gastrointestinal radiology. Vol 2, página 1781. W. Saunders Co, USA. 1994.
- 6.- Güitón A, Adalid R, Nares J, Albores A Manejo endoscópico de la fistula biliar Rev. Gastroenterol Méx 1997; 62(1): 29-33
- 7.- Wilson J, y cols. Harrison. Principios de Medicina Interna. Decimo tercera edición, Volt I. Ed. Interamericana. 1995, Mexico. Pag 305-309.
- 8.- Guyton A, MD. Tratado de Fisiología Médica. Octava edición. Ed Interamericana. 1992, México. Pág. 754 - 757.
- 9.- Rodríguez J, Bacci I, Balean A, García M, Maffei D, Vaselli I, Yelin G. Aplicaciones de la tomografía computada en el estudio de pacientes con fistulas bilio-digestivas espontáneas. Revista Argentina de Radiología - Volumen 63. 1999
- 10.- Brant W, MD. Fundamentos de Radiología Digestiva. Primera edición. Ed. Marban. 1995, Madrid. Pág. 59 - 64

RABDOMIOMA CARDIACO CONGÉNITO EN GEMELOS, CASO UNICO

Dr. Gabriel Ordóñez Nieto*
Dr. Rodrigo Bossano Rivadeneira**
Dra. Sonia Tello***
Dra. Sonia Sotomayor***
Dr. Wilmer Sánchez E.****
Dra. Grecia Ochoa*****

RESUMEN

Se presentan los casos de 2 gemelos provenientes de un embarazo gemelar monocorial, biamniótico que al nacimiento mostraron múltiples tumores cardiacos detectados mediante ecocardiografía. Una razonable revisión de la bibliografía no permitió encontrar casos similares.

La información recogida y documentada de estos gemelos permite asegurar, sobre la base de los **rabdomiomas cardiacos múltiples, hamartomas intestinales numerosos, y astrocitomas subependimarios de células gigantes** descubiertos en la necropsia, la existencia de esclerosis tuberosa en ambos niños, ésta enfermedad es autosómica dominante, de expresividad variable y alta penetrancia, por esta importante razón falta conocer si los gemelos son o no son idénticos para establecer el patrón hereditario en estos niños o se tratan de mutaciones nuevas.

Palabras clave: Rabdomioma, esclerosis tuberosa, gemelos

SUMMARY

The cases of a pair of twins born from a monocorial biamniotic pregnancy are presented. At birth they presented multiple heart tumors which were detected through an ecocardiography. Through a reasonable bibliographical revision we were unable to find similar cases.

The information that was obtained and recorded on the twins allows us to assure the existence of tuberous sclerosis in both children. The multiple heart rhabdomyomes, the numerous intestinal hamartomas and giant cells' subependymal astrocytomas found during the necropsy were the base to identify the tuberose esclerosis. This illness is autosomal dominant with variable expressivity and high penetrance, for this important reason we are unable to know if the twins are identical or not to establish the inherited pattern of these cases or whether they are new mutations.

Key words: Rhabdomyoma, tuberous sclerosis, twins

La cardiopatía congénita se presenta con una frecuencia que oscila entre 8 y 9 por cada mil nacidos vivos.^{1,2} La presencia de tumores primarios congénitos del corazón es muy rara (1 a 2 por 10000 nacimientos) y en la bibliografía consultada **no se ha encontrado ni un solo reporte de tumores cardiacos congénitos en los dos productos de un embarazo gemelar.**

De los tumores cardiacos benignos, presentes al nacimiento, los rabdomiomas, de etiología desconocida, son los más frecuentes, pueden presentarse como lesiones únicas o múltiples localizadas usualmente en el interior de los ventrículos, del izquierdo especialmente. Se asocian, en más del 50% de los casos, a esclerosis tuberosa.^{3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17}

Los tumores grandes pueden cursar con arritmia,^{18,19} disfunción de las valvas cardiacas,²⁰ derrame pericárdico, hidrops fetal no inmune,^{21,22} insuficiencia cardiaca congestiva, obstrucción a los flujos de entrada o de salida.^{23,24,25}

El diagnóstico de los tumores tiene el auxilio de la ecografía que, en manos expertas y con equipos de alta resolución, permiten el reconocimiento ante y postnatal de los distintos tipos de tumores intracardiacos.^{10,26,27,28,29,30,31}

El rabdomioma es desde el punto de vista histológico una proliferación anómala y benigna de tejido que se despliega con células en forma de araña. Se supone que proviene de los mioblastos embrionarios que forman 1 o más tumores sólidos que surgen de cualquier lugar de las aurículas o los ventrículos y que pueden proyectarse al interior de sus cavidades. El diagnóstico diferencial de los rabdomiomas se hace con teratoma, mixoma, hemangioma y mesotelioma. El pronóstico depende del número, localización y tamaño de los tumores y de las anomalías asociadas.

* Profesor de pre y postgrado de Pediatría, Universidad Central del Ecuador. Coordinador del Postgrado de Neonatología USFQ. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital "Carlos Andrade Marín"

** Pediatra Cardiólogo, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital "Carlos Andrade Marín"

*** Médica Patóloga. Servicio de Patología. Hospital "Carlos Andrade Marín"

**** Médico Residente (Fellow de Neonatología) HCAM, USFQ

***** Médico Residente de Patología HCAM

El tratamiento está en función de la presencia o ausencia de obstrucción al flujo de salida del corazón y de su asociación a esclerosis tuberosa, en este último caso se reconoce el riesgo de recurrencia. Se ha reportado también la regresión espontánea luego del nacimiento.^{5,9}

Desde el punto de vista genético, la esclerosis tuberosa es un desorden autosómico dominante con expresividad variable y alta penetrancia sin embargo, un número importante corresponden a mutaciones nuevas. El gen de la esclerosis tuberosa ha sido localizado en el cromosoma 9 (banda 9q34.3)³⁹ o en el cromosoma 16 (banda 16p13.3). Se ha aislado el gen TCS1 y su producto génico, la hamartina, sin función conocida aun cuando interacciona con la familia de la ezrina-radixina-moesina de proteínas de unión. También se ha clonado y caracterizado parcialmente el gen TSC2 que codifica una proteína de 190 a 200 kDa llamada tuberina.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA MATERNA

OChS residente en La Perla, Nanegalito, de 25 años de edad, raza mestiza, alfabeta, terminó sexto grado de escuela, dedicada a los quehaceres domésticos, casada, no hay consanguinidad, tuvo 2 embarazos anteriores de evolución normal que culminaron con partos céfalo vaginales. Tiene 2 hijos sanos. No refirió antecedentes patológicos personales o familiares de interés. Grupo sanguíneo O, Rh positivo. La tercera gestación fue gemelar, apenas tuvo 3 controles prenatales en subcentro de salud de su sitio de residencia. Recibió alguna medicación de tipo homeopático cuya naturaleza no se pudo determinar. A las 24 semanas de edad gestacional acudió al Hospital "Carlos Andrade Marín" por trabajo de parto de pretérmino con membranas íntegras. Úteroinhibición con berotec, indometacina y maduración fetal con 2 dosis de betametasona más clindamicina parenteral. La ecografía demostró la presencia de 2 fetos, una placenta y dos amnios. Al quinto día de este tratamiento volvió la actividad uterina y por la confirmación de modificaciones cervicales evidentes y la prematuridad extrema de los productos se decidió dejar el parto en evolución espontánea.

RESUMEN DE LA HISTORIA DEL PRIMER GEMELO

De parto céfalo vaginal se recibió producto de 25 semanas de edad gestacional, primer gemelo, monocorial, biamniótico, de sexo masculino que fue intubado de inmediato en la propia sala de partos. Apgar 4 al minuto con neonato intubado y de 8 a los 5 minutos. Se trasladó a unidad de cuidados intensivos para recibir surfactante y ventilación mecánica. Peso al nacer 737g., longitud de 31cm., PC de 22cm. Grupo sanguíneo O, Rh positivo.

Radiografía de tórax tomada en los primeros minutos de vida mostró una disminución del volumen y la luminosidad pulmonares y calcificaciones intrabdominales en el cuadrante inferior derecho (flecha). Fig.1 La presencia de calcificaciones fue constante en las radiografías subsiguientes.



Fig.1 Rx de tórax y abdomen mostrando calcificaciones en cuadrante inferior derecho

Ecocardiograma tomado para valoración rutinaria de ductus arterioso mostró lo siguiente: situs solitus, levocardia, dilatación de aurícula izquierda, contracción ventricular normal, conducto arterioso de 0.28cm. con flujo de izquierda a derecha de predominio sistólico. Dos (2) masas tumorales en ventrículo izquierdo, la una de 1.6cm. por 1.1 adherida al tercio distal del septum interventricular y la otra de 0.5cm. en la pared posterior del ventrículo izquierdo (Fig.2). Coronarias normales y presión pulmonar estimada en 40mm.Hg. Pericardio normal.



Fig. 2 Ecocardiograma bidimensional Tumor en ventrículo izquierdo

Eco cerebral: Hemorragia intraventricular bilateral con dilatación de ambos ventrículos.

EKG:

1. Ritmo sinusal
2. Extrasístoles ventriculares ocasionales
3. Conducción intraventricular retardada
4. Cambios inespecíficos de repolarización

El tratamiento recibido por este paciente a más del surfactante incluyó: antibióticos, soporte con drogas vasoactivas (dopamina y dobutamina), nutrición parenteral total, transfusión de paquete de glóbulos rojos e ibuprofeno. La evolución fue desfavorable se complicó con insuficiencia renal aguda e hiperkalemia y falleció a los 13 días de vida.

INFORME DE NECROPSIA (Principales hallazgos macroscópicos):

1. Tumores cardíacos intramurales (Fig.3)
2. Perforación intestinal
3. Peritonitis meconial
4. Nodulación pilórica
5. Hemorragia y necrosis intraventricular cerebral

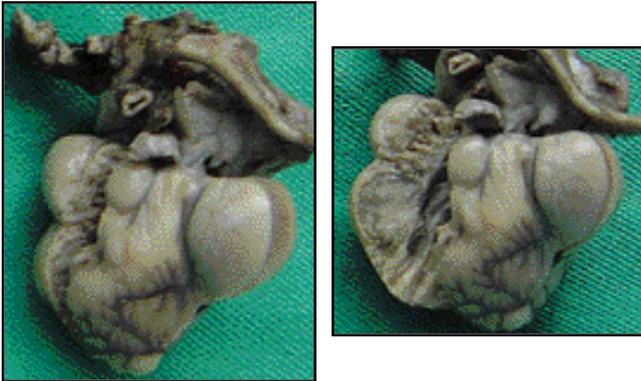


Fig.3 Vistas macroscópicas del corazón con múltiples tumores cardíacos

Principales diagnósticos microscópicos:

1. Membranas hialinas pulmonares en período de resolución
2. Hemorragia intraalveolar difusa
3. Rabdomiomas cardíacos múltiples (Fig.4)
4. Hamartomas intramurales en el píloro y candidiasis luminal (Fig.5)
5. Cerebro: astrocitoma subependimario de células gigantes y edema cerebral de tipo vasogénico, gliosis, hemorragia subependimaria focal
6. Riñón: quistes ductales múltiples y hemorragia difusa del parénquima
7. Timo: Calcificación de los corpúsculos de Hazla
8. Suprarrenales: Hiperplasia de la capa glomerular
9. Hígado: Hemorragia, congestión y dilatación sinusoidal

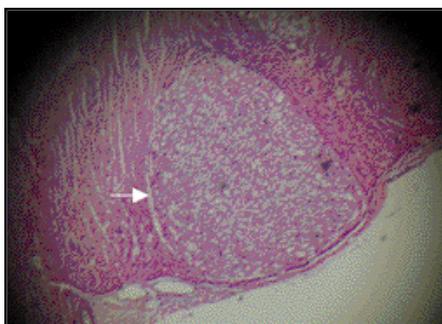


Fig.4 Histología del rabdomioma cardíaco

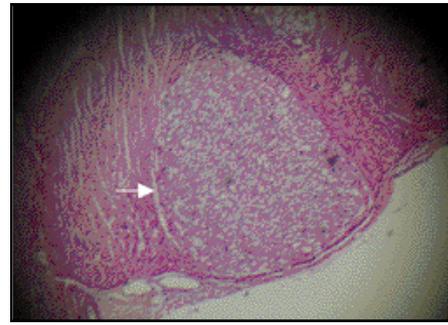


Fig.5 Hamartoma en el píloro

RESUMEN DE LA HISTORIA DEL SEGUNDO GEMELO

De parto vaginal se recibió producto de 25 semanas de edad gestacional, segundo gemelo, monocorial, biamniótico, de sexo masculino que fue intubado de inmediato en la propia sala de partos. Apgar 7 al minuto con neonato intubado y de 7 a los 5 minutos. Se trasladó a unidad de cuidados intensivos para recibir surfactante y ventilación mecánica. Peso al nacer 900g., longitud de 34cm., PC de 22.5cm. Grupo sanguíneo O, Rh positivo.

Radiografía de tórax tomada en los primeros minutos de vida mostró una disminución del volumen y la luminosidad pulmonares. Fig.6

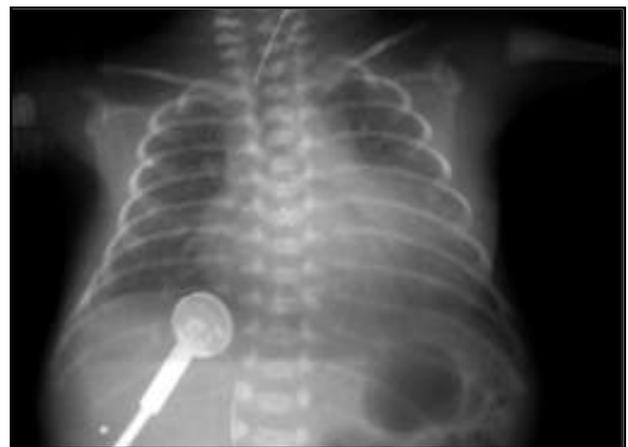


Fig.6 Rx de tórax en primeros minutos de vida

Ecocardiograma: situs solitus, levocardia, relación anatómica normal, hipertrofia de ventrículo derecho e izquierdo, movimiento paradojal del septum, función diastólica de ambos ventrículos alterada. Presencia de 3 tumores en ventrículo izquierdo que disminuyen el tamaño del mismo y provocan restricción (Fig.7). Fosa oval permeable de 0.24cm. con flujo de izquierda a derecha. No PCA. Coronarias normales y flujos disminuidos por las 4 válvulas. Pericardio normal.



Fig.7 Ecocardiograma con múltiples masas en el corazón

Ecografía cerebral: Hemorragia subependimaria

EKG:

1. Ritmo sinusal
2. Onda pulmonar
3. Cambios inespecíficos de la repolarización

El tratamiento recibido por este paciente fue: surfactante exógeno, líquidos intravenosos, antibióticos, soporte con drogas vasoactivas (dopamina, dobutamina y adrenalina), NPT. La evolución fue desfavorable evidenció signos de bajo gasto cardíaco que no mejoró y falleció a los 14 días de vida.

INFORME DE NECROPSIA (Principales hallazgos macroscópicos):

1. Tumores cardiacos intramurales (Fig.8)
2. Perforación intestinal



Fig.8 Múltiples tumores cardiacos vistos en la superficie y ventrículo izquierdo

Principales diagnósticos microscópicos:

1. Bronconeumonía
2. Hemorragia intralveolar masiva
3. Rabdomiomas cardiacos múltiples (Fig.9)
4. Astrocitoma subependimario de células gigantes, gliosis y hemorragia subependimaria focal.

5. Riñón: hemorragia difusa del parénquima
6. Hígado: hemorragia, congestión y dilatación sinusoidal
7. Hamartoma intestinal (Fig.10)

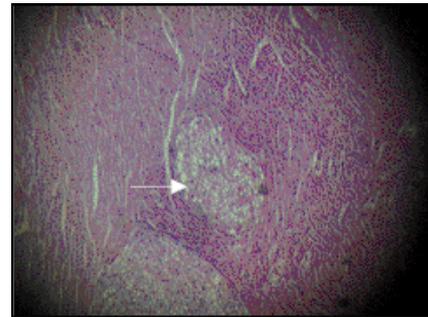


Fig.9 Rabdomioma cardíaco

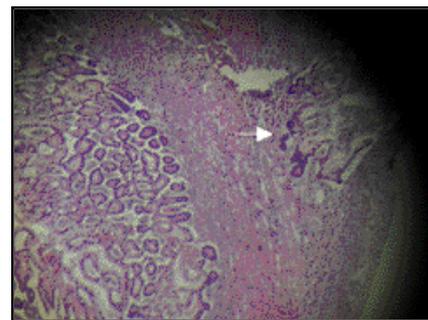


Fig.10 Hamartoma intestinal

DISCUSIÓN

Los rabdomiomas, los tumores cardíacos más frecuentes en fetos y niños están con frecuencia presentes en los pacientes con esclerosis tuberosa.^{32,33,34,35} La frecuencia de la asociación varía de acuerdo con la edad del diagnóstico por la tendencia natural de los tumores a desaparecer con el tiempo.^{36,37} Muchos pacientes diagnosticados de rabdomioma antes del nacimiento o durante la niñez tienen esclerosis tuberosa de modo que la tumoración es un elemento clave para su reconocimiento. Tan importante es que el criterio diagnóstico para esclerosis tuberosa incluye al tumor cardíaco más uno o más de los siguientes datos:³⁸

1. Convulsiones, espasmos infantiles, tuberosidades corticales, nódulos subependimarios o astrocitomas de células gigantes
2. Angiomiofibroma renal
3. Piel con signos consistentes con esclerosis tuberosa: angiofibromas faciales, manchas hipopigmentadas en forma de hoja de fresno, fibromas ungueales
4. Hamartomas de la retina y
5. Historia familiar documentada de esclerosis tuberosa

No se han incluido datos o signos de afectación de otros órganos o sistemas porque los mencionados satisfacen las exigencias para establecer una sospecha razonablemente firme para esta etapa de la vida e investigar de manera completa la posible participación de otros órganos de la economía.

La información recogida y documentada de estos gemelos monocoriales, biamnióticos permite asegurar sobre la base de los rabdomiomas cardiacos múltiples, hamartomas intestinales numerosos, astrocitomas subependimarios de células gigantes establecer la existencia de esclerosis tuberosa en ambos niños. Como la enfermedad es autosómica dominante tiene un patrón conocido de transmisión a la descendencia, interesa conocer si estos gemelos eran idénticos o no para explicar de modo convincente lo que ocurrió, en materia de herencia, en estos pacientes que fallecieron por complicaciones infecciosas y pulmonares propias de la prematuridad extrema y falla cardiaca.

Cuando el diagnóstico se realiza en las primeras semanas de gestación es posible ofrecer a la gestante la terminación del embarazo y esto, desde luego, plantea dilemas de orden bioético que es necesario aclarar y discutir en cada sitio, localidad o país.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Hoffman JI, Christianson R. Congenital heart disease in a cohort of 19,502 births with long-term follow-up. *Am J Cardiol* 42:641-7, 1978. Abstract
- 2.- Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW. Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. *Circulation* 43:323-32, 1971. Abstract
- 3.- Gava G, Buoso G, Beltrame GL, Memo L, Visentin S, Cavarzerani A. Cardiac rhabdomyoma as a marker for the prenatal detection of tuberous sclerosis. Case report. *Br J Obstet Gynecol* 97:1154-7, 1990.
- 4.- Giacoia GP. Fetal rhabdomyoma: A prenatal echocardiographic marker of tuberous sclerosis. *Am J Perinatol* 9:111-4, 1992. Abstract
- 5.- Smith HC, Watson GH, Patel RG, Super M. Cardiac rhabdomyoma in tuberous sclerosis: their course and diagnostic value. *Arch Disease in Childhood* 64:196-200, 1989. Full article
- 6.- Journal H, Roussey M, Plais MH, Milon J, Almange C, Le Marec B. Prenatal diagnosis of familial tuberous sclerosis following detection of cardiac rhabdomyoma by ultrasound. *Prenat Diagn* 6:283-9, 1986. Abstract
- 7.- Bass JL, Breningstall GN, Swaiman KF. Echocardiographic incidence of cardiac rhabdomyoma in tuberous sclerosis. *Am J Cardiol* 55:1379-82, 1985.
- 8.- Chitayat D, McGillivray BC, Diamant S, Wittmann BK, Sandor GGS. Role of prenatal detection of cardiac tumours in the diagnosis of tuberous sclerosis-Report of two cases. *Prenat Diagn* 8:577-84, 1988.
- 9.- Alkalay A, Ferry DA, Lin B, Fink B, Promerance JJ. Spontaneous regression of cardiac tumor rhabdomyoma in tuberous sclerosis. *Clin Pediatr* 26:532-5, 1987.
- 10.- Bader RS, Chitayat D, Kelly E, Ryan G, Smallhorn J, Toi A, et al. Fetal rhabdomyoma: Prenatal diagnosis. Clinical outcome and incidence of associated tuberous sclerosis complex. *J Pediatr*. 2003;143:620-4. [Medline]
- 11.- Roach Es, Gómez MK, Northrup H. Tuberous sclerosis complex consensus conference revised clinical diagnostic criteria. *J Child Neurol*. 1998;12:624-8.
- 12.- Ruggieri M, Carbonara C, Magro G, Migone N, Grasso S, Tine A, et al. Tuberous sclerosis complex neonatal death in three of four children of consanguineous non-expressing parents. *J Med Genet*. 1997;34:256-60. [Medline]
- 13.- Henglein D, Guirgis NM, Bloch G. Surgical ablation of a cardiac rhabdomyoma in an infant with tuberous sclerosis. *Cardiac Young*. 1998;8:134-5
- 14.- Jiménez Caso S, Benito Bartolomé F, Sánchez Fernández-Bernal C. Rabdomioma cardiaco en la esclerosis tuberosa: síntomas clínicos y evolución en 18 pacientes diagnosticados al nacimiento. *An Esp Pediatr*. 2000;52:36-40.
- 15.- Di Mario FJ Jr, Diana D. Evolution of cardiac rhabdomyoma in tuberous sclerosis complex. *Clin Pediatr (Phil)* 1996;35:615-619
- 16.- Webb DW, Thomas RD, Osborne JP. Cardiac rhabdomyomas and their association with tuberous sclerosis. *Arch Dis Child* 1993;68:367-370
- 17.- O'Callaghan FJ, Osborne JP. Advances in the understanding of tuberous sclerosis. *Arch Dis Child* 2000;83:140-142
- 18.- Fish FA, Benson DW Jr. Disorders of cardiac rhythm and conduction In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ (eds). *Heart Disease in Infants, Children and Adolescents* (6th ed). Vol 1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:482-533
- 19.- Krasuski RA, Hesselton AB, Landolfo KP, Ellington KJ, Bashore TM. Cardiac rhabdomyoma in an adult patient presenting with ventricular arrhythmia. *Chest* 2000;118:1217-1221
- 20.- Beghetti M, Gow RM, Haney I, Mawson J, Williams WG, Freedom RM. Valvular and congenital heart disease. *Pediatric benign cardiac tumors: a 15-year review*. *Am Heart J* 1997;134:1107-1114
- 21.- Black MD, Kadletz M, Smallhorn JF, Freedom RM. Cardiac rhabdomyoma and obstructive left heart disease; histologically but not functionally benign. *Ann Thorac Surg*. 1998;65:1388-90. [Medline]
- 22.- Calhoun BC, Watson PT, Hegge F. Ultrasound diagnosis of an obstructive cardiac rhabdomyoma with severe hydrops and hypoplastic lungs: A case report. *J Reprod Med* 36:317-9, 1991.
- 23.- Dominicus ED, Frigiola A, Thiene G, Menicanti L, Bozzola L, Finochi G. Subaortic stenosis by solitary rhabdomyoma. Successful excision in an infant following 2D echocardiogram and diagnosis. *Chest*. 1989;95:470-1. [Medline]
- 24.- Costello JM, Vitulo DA, Yan P, Backer CL, Mavroudis C. Left ventricular outflow tract obstruction secondary to a rhabdomyoma. *Circulation*. 2003;107:1066-7. [Medline]
- 25.- Dyamenaballi V, Black MD, Bontin C, Gow RM, Freedom RM. Obstructive rhabdomyoma and univentricular physiology. A rare condition. *Ann Thorac Surg*. 1998;65:835-7. [Medline]
- 26.- Choi JM, Jaffe R, Maidman J, Baxi LV. Multiple cardiac rhabdomyomas detected in utero. *Fetal Diagn Ther*. 2000 May-Jun;15(3):174-6.
- 27.- DeVore G, Siassi B, Platt LD. Fetal echocardiography IV. M-mode assessment of ventricular size and contractility during the second and third trimesters of pregnancy in the normal fetus. *Am J Obstet Gynecol* 150:981-8, 1984.
- 28.- Dennis MA, Appareti K, Manco-Johnson ML. The echocardiographic diagnosis of multiple fetal cardiac tumors. *J Ultrasound Med* 4:327-9, 1985.
- 29.- Green KW, Bors-Koefoed R, Pollack P, Weinbaum PJ. Antepartum diagnosis and management of multiple fetal cardiac tumors. *J Ultrasound Med* 10:697-9, 1991.
- 30.- R Dalvi, J Vernekar, S Godinho, R Kartha. Cardiac Rhabdomyoma – Antenatal Diagnosis. *Ind J Radiol Imag* 2002 12:3:339-340 Citación
- 31.- Bass JL, Breningstall GN, Swarman KF. Echocardiographic incidence of cardiac rhabdomyoma in tuberous sclerosis. *Am J Cardiol* 55:1379-82 1985
- 32.- Groves A.M., Fagg N.L., Cook A.C., Allan L.D.. Cardiac tumours in intrauterine life. *Arch Dis Child* 1992;67:1189-92. Abstract
- 33.- Holley D.G., Martin G.R., Brenner J.I., Fyfe D.A., Huhta J.C., Kleinman C.S., Ritter S.B., Silverman N.H.. Diagnosis and management of fetal cardiac tumours multicenter experience and review of published reports. *J Am Coll Cardiol* 1995;26:516-20. Abstract
- 34.- Becker A.E.. Primary heart tumors in the pediatric age group: a review of salient pathologic features relevant for clinicians. *Pediatr Cardiol* 2000;21:317-23. Abstract
- 35.- Freedom R.M., Lee K.J., MacDonald C., Taylor G.. Selected aspects of cardiac tumors in infancy and childhood. *Pediatr Cardiol* 2000;21:299-316. Abstract
- 36.- Jozwiak S., Kawalec W., Dlużewska J., Daszkowska J., Mirkowicz-Malek M., Michalowicz R.. Cardiac tumours in tuberous sclerosis: their incidence and course. *Eur J Pediatr* 1994;153:155-7. Abstract
- 37.- Di Liang C., Ko S.F., Huang S.C.. Echocardiographic evaluation of cardiac rhabdomyoma in infants and children. *J Clin Ultrasound* 2000;28:381-6. Abstract
- 38.- Wayne T, Doff BM, Margossian R, Moon-Grady A, Sallee D, Goldmuntz E, van der Velde M, Silverman N, Allan L. *The American Journal of Cardiology*. Volume 92 o Number 4 o August 15, 2003;92(4): Copyright © 2003 The American College of Cardiology. Full article
- 39.- Smith M, Simpson NE. Reporto of the committee on the genetic constitution of chromosome 9 and 10. *Cytogenet Cell Genet* 1988;49:71-8

TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL (GISTS):

Dr. William Portilla Yépez *

Dra. Rosa Guerrero Najera**

Dr. Gonzalo Dávila Torres***

Dra. Margarita Mencías ****

RESUMEN

Presentamos dos casos de pacientes con cuadro de dolor abdominal y vómito, a quienes se les realizó estudios de imagen y endoscopia, la endoscopia de una de ellas mostró una lesión elevada en estómago y una en la segunda porción del duodeno sospechosa de metástasis por antecedentes de neoplasia de cabeza de páncreas, se le realizó una resección en cuña de la lesión gástrica diagnosticándose por patología un GIST con diferenciación mixta, CD34+. La otra paciente tenía un diagnóstico de Leiomioma en una biopsia gástrica dirigida por TAC, luego de la cirugía el diagnóstico patológico fue de un GIST con diferenciación mixta, CD 34 +. Se presentan estos casos por que los GISTs son raros, su descubrimiento suele ser incidental durante autopsias o en el curso de exámenes gastrointestinales por otra causa, además queremos enfatizar sobre la utilización del término GIST, la célula de origen de estos tumores y la ayuda diagnóstica con inmunohistoquímica.

PALABRAS CLAVE: GISTs (Tumores Estromales Gastro Intestinales), Técnicas de Inmunohistoquímica, CD34.

SUMMARY

We present two cases of patient with abdominal pain and vomit to who are carried out image studies and endoscopy, the endoscopy of one of them it showed a lesion risen in stomach and one in the second portion of the duodenum suspicious of metastasis for antecedents of tumors of pancreas head, is carried out a resection in wedge of the gastric lesion being diagnosed by pathology a GIST with mixed differentiation, CD34+. The other patient had a diagnosis of Leiomioma in a gastric biopsy directed by TAC, after the surgery the pathological diagnosis was of a GIST with mixed differentiation, CD 34 +. these cases are presented for that the GISTs is strange, its discovery is usually incidental during autopsies or in the course of gastrointestinal exams for another cause, we also want to emphasize on the use of the term GIST, the cell of origin of these tumors and the diagnostic help with immunohistochemistry.

WORDS KEY: GISTs (Gastro Intestinal Stromal Tumors), Technical of Immunohistochemical, CD34.

INTRODUCCIÓN:

En el estómago los tumores de origen mesenquimal se dividen en dos grupos: el primero formado por tumores similares a los que se originan en los tejidos blandos (de ubicación variada en el cuerpo) como lipomas, hemangiomas, leiomiomas con sus correspondientes contrapartidas malignas y el segundo constituido por tumores que fenotípicamente tienen una diferenciación a músculo liso y/o a tejido neural pero que por inmunohistoquímica presentan reactividad a CD117 y/o CD34 marcadores de las células de Cajal, y de las células progenitoras Hematopoyéticas respectivamente, llamados desde 1996 GISTs o Gastro Intestinal Stromal Tumors.

Los GISTs ocurren generalmente entre la quinta a séptima décadas de la vida, siendo lesiones generalmente benignas que son descubiertas incidentalmente en autopsias o durante estudios gastro intestinales por otras razones, cuando son malignas alcanzan un gran tamaño y pueden producir: do-

lor abdominal, náusea, vómito, anorexia y sangrado digestivo. ¹ Raramente se presentan formando parte del síndrome de Carney que se caracteriza por la triada: GISTs, condroma pulmonar y paraganglioma (periadrenal o para aórtico).²

En el estudio endoscópico se muestra como una lesión submucosa elevada que puede ser grande y ulcerada confundiendo con un carcinoma ³.

El estudio histopatológico reúne características macroscópicas, microscópicas, técnicas de inmunohistoquímica y microscopía electrónica para un diagnóstico de calidad. A la Macroscopía: son lesiones elevadas, delimitadas, que en un 50% se localizan en el cuerpo, con un tamaño que varía entre 1 a 20 cm, las de mayor dimensión sufren una umbilicación central en la mucosa o ulceración de la misma. La superficie de corte permite ver un nódulo circunscrito, de consistencia firme, ubicado entre la submucosa y muscular propia, que recuerda a un leiomioma uterino, puede presentar necrosis, hemorragia y cambios mixoides. ⁴

Por las características fenotípicas existen 4 grupos de GISTs histológicamente reconocibles con Hematoxilina Eosina:

* Médico Residente 3 Postgrado de Anatomía Patológica. UCE.

** Médico Patólogo del Servicio de Patología del HCAM.

*** Médico Patólogo del Servicio de Patología del HCAM.

****Médico del Centro de Investigaciones Gastroenterológicas del HCAM.

1.- Con diferenciación a músculo liso: Son los más comunes, se presentan como neoplasias pequeñas subserosas, hiper celulares parecidas a los leiomiomas del útero, formadas por células fusiformes, con un citoplasma fibrilar eosinófilo, núcleos basófilos alargados de extremos romos y vacuolas citoplasmáticas que indentan a dichos extremos, las células se disponen en fascículos y en ciertas áreas existe empalizada nuclear.

Una variante de éste grupo es la *Epiteliode*, que está formada por células grandes, poligonales con núcleos centrales basófilos rodeados por un halo claro citoplasmático (retracción artefactual) que da un aspecto de huevo frito y nucleolos, antes se conocía a esta variante como leiomioblastoma, existen algunos tumores de variante epiteliode que en cambio muestran un citoplasma abundante eosinófilo, un núcleo basófilo, central, redondeado y nucleolo prominente.

2.- Con diferenciación a elementos neurales: Es el segundo grupo más común, se presentan como neoplasias constituidas por células fusiformes, de citoplasma basófilo escaso, claro y núcleos alargados de extremos ahusados, dispuestas en fascículos, empalizadas y verticilarmente, alrededor de las células existe un depósito amorfo eosinófilo de colágeno tipo IV. En ocasiones las células pueden ser más bien epitelioides pero mantienen el depósito citado.

3.- Con diferenciación mixta: Son los menos comunes y como su nombre lo indica muestran características tanto de diferenciación hacia músculo liso y hacia elementos neurales.

4.- Con diferenciación a cualquier tipo celular: son el tercer grupo más frecuente.

Adicionalmente existen otros grupos de GISTS que no encajan en ninguno de éstos tipos fenotípicos anotados, pero que por su positividad a CD117 y/o CD34 se los considera como tal, y son las variantes con: matriz mixoide prominente, cambios granulares (oncócitos), infiltrado inflamatorio denso, células gigantes, células gigantes tipo osteoclasto y con diferenciación shvanoide.

Los métodos de Histoquímica que orientan en el diagnóstico son el Tricómico de Masson o la Hematoxilina Fosfo-tungstíca que resalta sobre todo el componente muscular liso, es útil en los tres primeros grupos. ⁵

La utilización de la Inmunohistoquímica es fundamental para la determinación de la histogénesis y la diferenciación, así en el primer grupo (diferenciación a músculo liso) existe positividad para: actina de músculo liso, calponina, caldesmón, miosina y desmina. El segundo grupo (diferenciación neural) muestra reactividad a: S100, enolasa neuro específica y Leu 7, estas características se ven en las células del plexo autonómico mientérico por lo que toman el nombre de GANTs o Gastro Intestinal Autonomic Nerve Tumors. El tercer grupo (diferenciación mixta) presenta positividad a los marcadores de los grupos anteriores. El cuarto grupo no muestra positividad para los mar-

cadores neurales ni musculares pero si para CD117 y CD34. ⁶

El CD117 (o proteína KIT) es una proteína de 145 a 160Kd que actúa como un receptor transmembrana con una función Tirosina-Quinasa, sirve de receptor para el factor de crecimiento de células progenitoras (SCF) en las células hematopoyéticas, mastocitos, basales de la epidermis, melanocitos, epiteliales de mama, germinales, de carcinoma de endometrio y ovario y en las células de Cajal. El momento en que se une el factor de crecimiento al receptor CD117 éste último se fosforila y envía señales que regulan la proliferación, diferenciación, migración y supervivencia celular. El gen que codifica la secreción de la proteína KIT o CD117 es un proto-oncogen llamado c-kit que está ubicado en el cromosoma 4 (4q11-12).

El CD34, es una glicofosfo-proteína, que actúa como marcador de superficie de las células hematopoyéticas, en adultos normalmente solo el 1,5% de las células hematopoyéticas medulares son CD34 + y tan solo el 0,5% de las células mononucleares periféricas son positivas. El CD34 esta presente en: células endoteliales vasculares (excepto en venas y arterias grandes y en sinusoides placentarios y esplénicos), en la triada portal hepática, en placas de Peyer, timocitos pequeños inmaduros y en células de Cajal. ⁷

La Microscopía Electrónica sólo constituye una pieza importante en el engranaje del diagnóstico cuando la inmunohistoquímica ha marcado su reactividad.

Por otra parte, refiriéndose a la célula que origina estas neoplasias, se sabe que además del tejido nervioso perteneciente al plexo mientérico de Auerbach, entre las capas musculares lisas circular y longitudinal se encuentra un reticulado de células ramificadas denominadas: *Células Intersticiales de Cajal*, que se ha demostrado en la actualidad son células musculares lisas especializadas que actúan como un marcapaso de la musculatura lisa en el peristaltismo, en consecuencia tienen la capacidad para generar y transportar impulsos rítmicos espontáneos y transmitirlos al resto de células musculares lisas del mismo modo que las células nodales cardíacas. ⁸

Los Criterios que determinan el potencial maligno de estos tumores son: la invasión a la mucosa, ulcera, compromiso vascular, necrosis, celularidad, pleomorfismo, tamaño tumoral, mitosis y metástasis.

El pronóstico de los GISTS depende de la categorización de riesgo que se les proporcione, incluyendo para el efecto la valoración del tamaño tumoral y de la actividad mitótica, lo que determina cuatro categorías de riesgo: muy bajo, bajo, intermedio y alto, como lo indica la tabla 1.

Tabla 1: Categorías de riesgo para GIST basado en: tamaño tumoral y actividad mitótica (CMP)*

Riesgo	Tamaño (cm)	Mitosis (50 CMP)
Muy Bajo	<2	<5
Bajo	2 a 5	<5

Intermedio	<5	6 a 10
	5 a 10	<5
Alto	>5	>5
	>10	CN**
	CT***	>10

* CMP: Campos de Mayor Poder.

** CN: Cualquier número de mitosis.

*** CT: Cualquier Tamaño.

Fuente y Elaboración: From Fletcher CDM et al.

En cuanto al tratamiento lógicamente el procedimiento quirúrgico es el primer paso, la utilización del *mesilato de imatinib* ha sido propuesta, esta droga conocida también como Glivec o Gleevec es una molécula que inhibe la producción del oncogen Bcr-Abl, que es una tirosina quinasa defectuosa creada por el cromosoma Philadelphia. El Gleevec al bloquear la fosforilación de la tirosina quinasa inhibe la proliferación celular e induce a la apoptosis de las células que expresan Bcr-Abl presentes en leucemias y linfomas, sin embargo éste efecto inhibitorio no es selectivo si no que por el contrario también se ha visto que actúa sobre los receptores tirosina quinasa del factor de crecimiento de plaquetas y sobre el factor de crecimiento de células progenitoras (SCF) que como habíamos dicho correspondía al CD117.⁹

CASO DE REPORTE NÚMERO UNO:

Paciente femenino de 66 años, nacida y residente en Ibarra, casada, instrucción primaria incompleta, católica, diestra.

APF: No refiere.

APP:

1.- Clínicos:

- a) Hipertensión Arterial tratada con Amlodipina 5mg-VO/QD.

2.- Quirúrgicos:

- a. Colectomía hace 5 años.
- b. Excéresis de tumor de cabeza de páncreas

3.- Alergias: No

4.- Transfusiones: No

5.- AGO: Menarquia: 13 años, G 8, P 7, C 1, A 0, HV 8, Menopausia a los 38 años.

M.C.: Dolor Abdominal y Vómito.

E.A.: Paciente que el 11 de marzo del 2005 acude al Servicio de Emergencias del HCAM por cuadro de vómito desencadenado sin causa aparente, postprandial precoz, de contenido alimentario y dolor abdominal difuso, recibe tratamiento de sostén y es dado de alta. Acude nuevamente el 26 de marzo del 2005 por un nuevo episodio de vómito de similares características por varias ocasiones y dolor abdominal con hipodinamia y astenia.

Ex. Físico: Paciente en regulares condiciones, decúbito pasivo, algida.

Tórax: Corazón: Soplo Mitral IV/V.

Abdomen: Cicatriz de colecistectomía y de laparotomía, dolor a la palpación profunda en epigastrio.

Examen Neurológico: Glasgow 15 / 15, funciones mentales superiores conservadas, orientada en 3 esferas. El estudio de la parte motora y sensitiva no revela patología aparente.

Exámenes de Laboratorio:

Biometría:

Leucocitos: 5.400/mm³, Linfocitos: 35,6%, Eritrocitos: 4300.000 / mm³, Hto: 32%, Hb: 10,7g/dl, Plaquetas: 298.000 / mm³.

Electrolitos:

Na: 147mEq / l, K: 4,5 mEq / l.

Tiempos de Coagulación:

TP: 16,0" (56%), TTP: 26,4", INR: 1,49.

Exámenes de Imagen:

Serie Esófago Gastro Duodenal: Imagen compatible con lesión tumoral en segunda y tercera porción del duodeno que proviene de cabeza de páncreas.

ECO Abdominal: Saco aneurismático en aorta abdominal.

Rx de simple de Abdomen: Signos degenerativos de espondilosis. Íleo reflejo hacia el flanco derecho.

Endoscopia:

Hacia el cuerpo gástrico lesión submucosa delimitada y elevada. En la segunda porción de duodeno lesión elevada se toma biopsia. Investigar infiltración tumoral por antecedentes de cáncer de páncreas.

Biopsia de Duodeno: Adenocarcinoma tubulo papilar bien diferenciado secundario.

Con el diagnóstico de: obstrucción duodenal, tumor de cabeza de páncreas, tumor gástrico y aneurisma de aorta abdominal ingreso a cirugía el 8 de abril del 2005 realizándose tumorectomía gástrica en cuña, vagotomía troncular y gastroenteroanastomosis. Los hallazgos anatomopatológicos del espécimen quirúrgico fueron:

Macroscopía: Fragmento cuadrangular de pared gástrica que mide 4,6 x 3 x 4cm, la superficie mucosa es rosada con lesión central elevada, los pliegues son aplanados. Al corte nódulo firme, bien circunscrito, blanquecino, arremilonado de 2,3 x 2 x 2,6cm que no compromete a la mucosa (figura 1).

Microscopía (Diagnóstico): Tumor Gastrointestinal Estromal con diferenciación mixta (neural y muscular lisa), de bajo grado de riesgo.

CD34: débil a moderadamente positivo (figuras 2, 3, 4).



Figura N° 1: Superficie de corte del tumor que muestra la indemnidad de la mucosa.

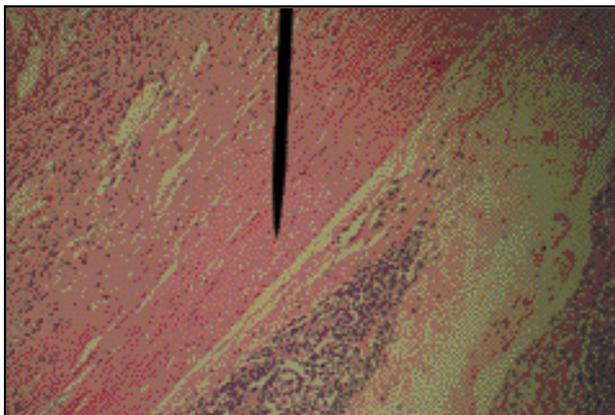


Figura 2: Microfotografía en microscopio óptico, objetivo 10X. H-E, la parte derecha de la flecha corresponde al tumor y la izquierda a submucosa y mucosa respetadas.

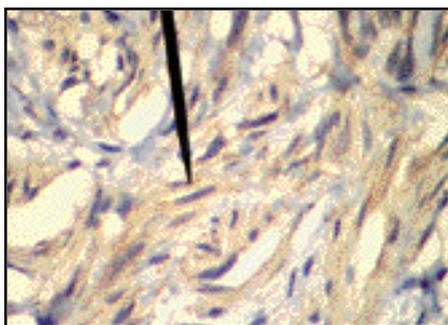


Figura 3: Microfotografía en microscopio óptico, objetivo 40X. Sinaptofisina, la flecha indica células positivas.

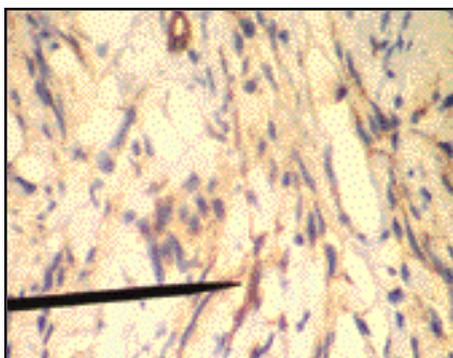


Figura 4: Microfotografía en microscopio óptico, objetivo 40X. CD 34, la flecha muestra célula positiva.

CASO DE REPORTE NÚMERO DOS:

Paciente femenino de 48 años, nacida y residente en Riobamba, casada, auxiliar de enfermería, católica, diestra.

APF: No refiere.

APP:

1.- Clínicos:

- a. IVU a repetición.
- b. Hernia discal L4-L5 desde hace 7 años.
- c. Miopatía desde hace 6 años.

2.- Quirúrgicos:

- c. Apendicectomía hace 6 años.
- d. Ligadura.

3.- Alergias: No

4.- Transfusiones: 1 paquete globular hace un mes por anemia.

5.- Grupo y Factor. O Rh+

6.- AGO: G 4, A 0, P 4, C 0, HV 4. FUM: 2005-02-25.

M.C.: Dolor Abdominal, Vómito y Astenia.

E.A.: Paciente que 5 meses antes de su ingreso presenta dolor abdominal en epigastrio, continuo, urente, de moderada intensidad, sin irradiación, hace 2 dos meses el dolor aumenta, se acompaña de sensación de plenitud, náusea y vómito ocasional, acude a Hospital del IESS en Riobamba en donde se diagnostica de cáncer gástrico y se transfiere al HCAM para estadía tumoral, al ingreso la paciente se presenta, adinámica, asténica, con melenas.

Ex. Físico: Paciente en regulares condiciones, ambulatoria, hipo dinámica.

Abdomen: Cicatriz de apendicetomía de 5cm y media infraumbilical, dolor a la palpación profunda en epigastrio.

Examen Neurológico: Glasgow 15 / 15.

Exámenes de Laboratorio:

Biometría:

Leucocitos: 11.400/mm³, Linfocitos: 16%, Neutrófilos: 78%, Eritrocitos: 4000.000 / mm³, Hto: 35,5%, Hb: 12,1g/dl.

Electrolitos:

Na: 142mEq / l, K: 4,4mEq / l.

Tiempos de Coagulación:

TP: 15,0" (53%), TTP: 25,0"

Exámenes de Imagen:

IRMN: Engrosamiento polipoide de pared gástrica posterior en antro de 6 cm de diámetro, con extensión al píloro, infiltración grasa y conservación de la interfase con órganos vecinos.

Biopsia Gástrica dirigida por TAC: Leiomioma gástrico (resultado histopatológico).

Con el diagnóstico de: Leiomioma gástrico es operada el 15 de abril del 2005, realizándose gastrectomía subtotal, omentectomía y "Y" de Roux. Los hallazgos anatomopatológicos del espécimen quirúrgico fueron:

Macroscopía: Estómago de 7 cm por la curvatura menor y 19,5cm por la mayor, por un diámetro proximal de 7,5cm y distal de 3cm, al corte en el cuerpo y hacia la curvatura mayor se observa lesión elevada, ulcerada de 6,5 x 5,5 x 5cm, al corte es moderadamente circunscrita, blanquecina con áreas de necrosis.

Microscopía (Diagnóstico): Tumor Gastrointestinal Estromal (GIST) ulcerado, con diferenciación mixta (neural y muscular lisa), de Grado Intermedio de Riesgo.

CD34 moderado a fuertemente positivo (figuras 5, 6, 7,8).

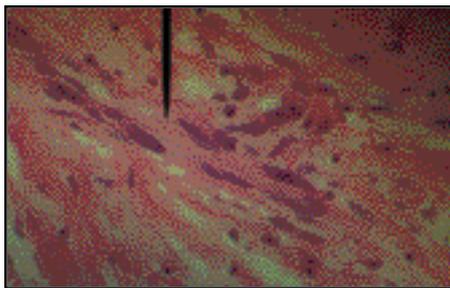


Figura 5: Microfotografía con microscopio óptico, objetivo 40X. H-E. Células fusiformes con núcleos alargados.

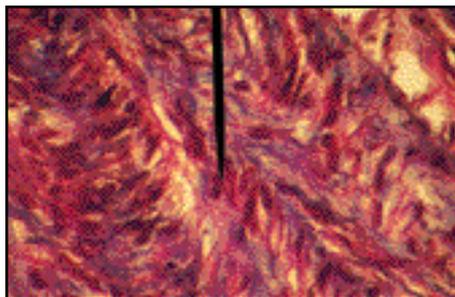


Figura 6: Microfotografía con microscopio óptico, objetivo 40X. Tricómico. Células con diferenciación muscular lisa teñidas de rojo

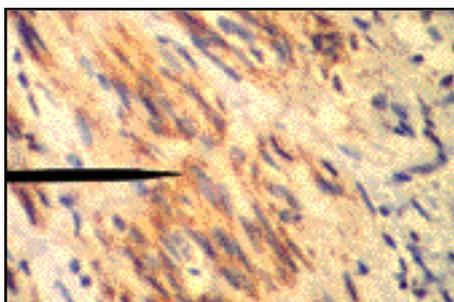


Figura 7: Microfotografía con microscopio óptico, objetivo 40X. Sinaptofisina, la flecha indica la positividad citoplasmática.

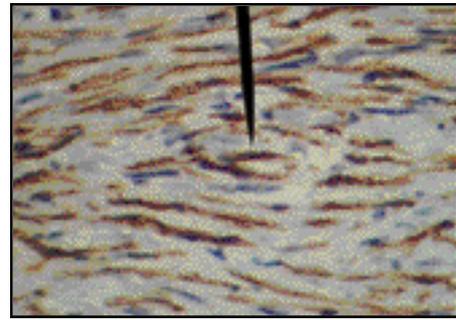


Figura 8: Microfotografía con microscopio óptico, objetivo 40X. CD34, la flecha indica el reforzamiento en la membrana.

DISCUSION:

Los GIST son tumores poco frecuentes, a nivel de Quito no existe una estadística pues recién en los últimos tiempos están diagnosticándose como tal, anteriormente quedaban titulados como leiomiomas o leiomiomasarcomas, gracias al aporte de la inmunohistoquímica ahora podemos llegar más halla de ese diagnóstico morfológico. Al diagnosticar un GIST estamos informando al clínico y al cirujano del grado de tumor cosa que no sucedería si solo dijéramos que se trata de un leiomioma, además si el tumor es CD117 positivo, el tratante puede ofrecer al paciente una alternativa farmacológica con el mesilato de imatinib.

CONCLUSION:

El patólogo no debe conformarse con un diagnóstico de leiomioma gástrico, pues estos tumores no presentan la mutación del c-kit o del CD34¹⁰, es decir siempre se debe agotar la búsqueda de la positividad de cualquiera de estos dos marcadores o de los dos. Este es el criterio que prevaleció en el servicio de patología para establecer el diagnóstico de estos dos casos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- WEIDNER, Noel, Cote, Suster, Weiss: Modern Surgical Pathology. Mesenchymal Neoplasia. Vol. 2. Elsevier Science 2003. pp 684-687.
- 2.- DOMINGUEZ, Carlos, MD, Torregrosa, Lilian, MD: Tumores Gástricos Estromales. Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. www.encolombia.com/medicina/cirugia/cirugia18203-tumoresgasticos.htm
- 3.- VARAS, Lorenzo, MD: Características Ecoendoscópicas de los Tumores Submucosos (TSM). Actitud a seguir y Algoritmo. Centro médico Teknon. CIMA. Barcelona. www.sepd.es/ecotest/protocolos/capitulo%2019.pdf
- 4.- ROSAI, Juan, Ackerman's: Surgical Pathology. Stromal tumors. Vol. 1. Ninth Edition. Mosby. 2003. P 678-679
- 5.- SUSTER, Saul, MD: Gastrointestinal Stromal Tumors. Seminars in Diagnostic Pathology. Vol. 13, N° 4. November 1996. pp 297-313.
- 6.- FORCELLEDO, Fresno: Determinación inmunohistoquímica de CD117 / c-kit en el GIST (tumor estromal gastrointestinal). En Oncología. Volumen 27. Número 4. Madrid. Abril 2004. pp 242-245
- 7.- GONZALEZ, Raúl, MD, Araya, Juan, TM, Mandioca, Soledad, TM, et al.: Diferenciación inmunohistoquímica con c-kit (CD117) en tumores Estromales gastrointestinales. Laboratorio Histopatología Histomed. Viña del Mar. Conganat.sld.cu/6CVHAP/autores/area16.html
- 8.- ROBINSON, Tim, MD, Surcar Kanishka, Hewlett Bryan, Chorneyko Katherine, Riedell Robert, Huizinga Juan: Gastrointestinal Stromal Tumors May Originate from a Subset of CD 34 Positive Interstitial Cell of Cajal. American Journal of Pathology. 2000; 156: 1157-1163
- 9.- Ibid 4. pp 679-680
- 10.- LASOTA, Jerzy, Jasinski Marek, Rikala Maarit, Miettinen Markku: Mutations in Exon 11 of c-Kit occur preferentially in Malignant versus benign gastrointestinal Stromal Tumors and Do not occur in leiomiomas or leiomiomasarcoma. American Journal of pathology. 1999; 154: 53-60

GANGLIOCITOMA DISPLÁSICO DE CEREBELO O ENFERMEDAD DE LHERMITTE-DUCLOS Y SÍNDROME DE COWDEN, CASO ÚNICO.

Dr. Enrique Hermida *
Dr. Hernán Cabrera **
Dr. Fred Sigcha ***
Dr. Patricio Mayorga *,**
Dr. Julio Palacios ***
Dr. Christian Valencia ***
Dr. Rodolfo Bernal ***

RESUMEN

El Gangliocitoma Displásico de Cerebelo o Enfermedad de Lhermitte-Duclos es una entidad rara de patogénesis incierta caracterizada por Malformación Arterio-Venosa (MAV) con Hidrocefalia Triventricular.

Presentamos el caso de un paciente con esta patología tratado clínico y quirúrgicamente.

Palabras Claves: Gangliocitoma Displásico del cerebelo; Malformación Arterio-Venosa (MAV); Hidrocefalia.

ABSTRACT

The Dysplastic Gangliocytoma of Cerebellum or Lhermitte-Duclos Disease is a rare pathology of uncertain pathogenesis, it characterized by Arterial-Venous Malformation (AVM) with Triventricular Hydrocephalus. We present the case of a patient, it's clinical management and surgical treatment.

Introducción.

Primera ocasión y caso único de Gangliocitoma Displásico del Cerebelo, descrito por Lhermitte y Duclos, además MAV e Hidrocefalia no Hipertensiva.

Materiales y Métodos.

Hombre de 53 años, nació en Loja, residente en Quito. Instrucción Superior, Economista. Jubilado. Diestro.

Antecedentes patológicos personales: Resección de Hemanjioma en la región glútea derecha y de tumor laríngeo benigno.

Como consecuencia de la última intervención quirúrgica tuvo cefalea pulsátil moderada, incontinencia urinaria y dificultad para la marcha.

Al Examen Físico: Macrocefalia, Funciones Mentales Superiores disminuidas, desorientado en tiempo, hemianopsia homónima izquierda, no déficit motor, reflejos miotáticos 2/5 en forma global, marcha atáxica con lateropulsión derecha, pruebas cerebelosas alteradas. No signos menígeos. No Babinski.

La TAC Cerebral Simple y Contrastada: Masa tumoral en el hemisferio cerebeloso derecho, compresión y desviación del IV Ventriculo, Malformación Arterio-Venosa parietal derecha Grado II en la Escala de Spetzler & Martin, ima-

gen hipodensa de bordes regulares en la región selar, Hidrocefalia Triventricular (fig. 1), Quistes Aracnoideos Temporales.

En IRMN Cerebral: Tumoración cerebelosa derecha y MAV parietal derecha, Hidrocefalia Triventricular, Quistes Aracnoideos Temporales (Fig. 2).

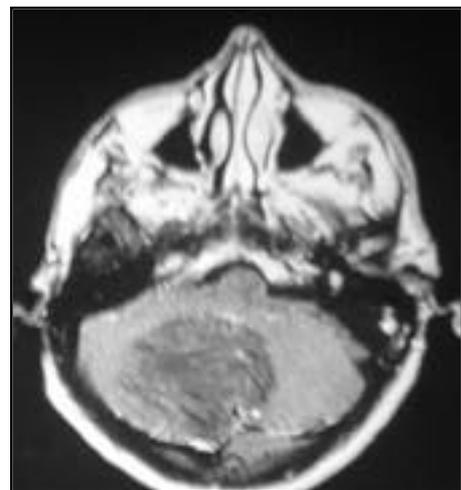


Fig. 1.- Tumor en el hemisferio cerebeloso derecho que Derecha, comprime y desvía el IV Ventriculo

* Patólogo del HCAM.

** Neurocirujano del HCAM.

*** Residentes de Neurocirugía del Hospital Carlos Andrade Marin. Quito-Ecuador.

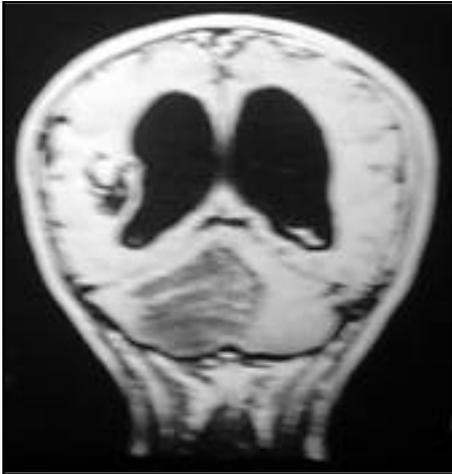


Fig. 2.- Hidrocefalia Triventricular, MAV Parietal
Quiste aracnoideo temporal derecho

IRMN de Columna Cervical: Osteofitos y protrusión discal C5-C6, Osteofitos C3-C4 y C4-C5.

Ecografía Abdominal: Normal.

Informe Genético: Diagnóstico diferencial entre Von-Hippel-Lindau y Neurofibromatosis Tipo I.

Eritropoyetina: Normal.

LCR: Citoquímico-Bacteriológico: Normal.

Cirugía: Craniectomía suboccipital + Extirpación Subtotal de Tumoración Cerebelosa derecha.

Histopatológico: Folias cerebelosas agrandadas por proliferación de neuronas granulares corticales displásicas que semejan células de Purkinje (Fig.3). La capa de células moleculares también está agrandada con ausencia de células de Purkinje, y atrofia o adelgazamiento de la sustancia blanca (Fig.4). Las células gliales no presentan características neoplásicas. Las grandes células granulares son altamente reactivas para proteína de neurofilamentos (Fig.5).

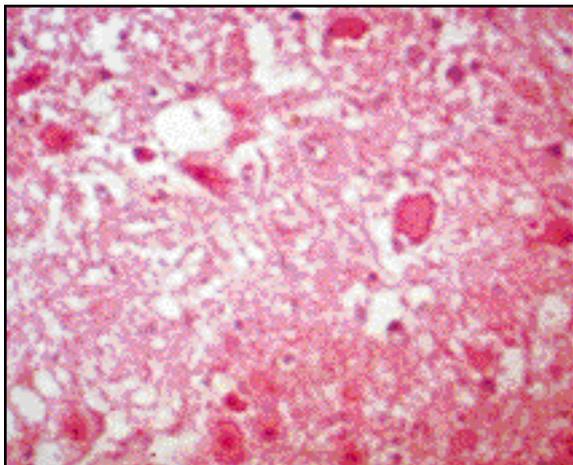


Fig. 3.- Neuronas corticales granulares displásicas que
semejan células de Purkinje.

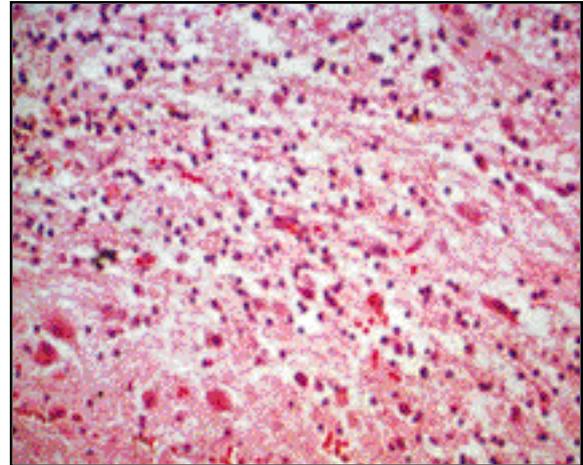


Fig. 4.- Disminución de células de Purkinje.

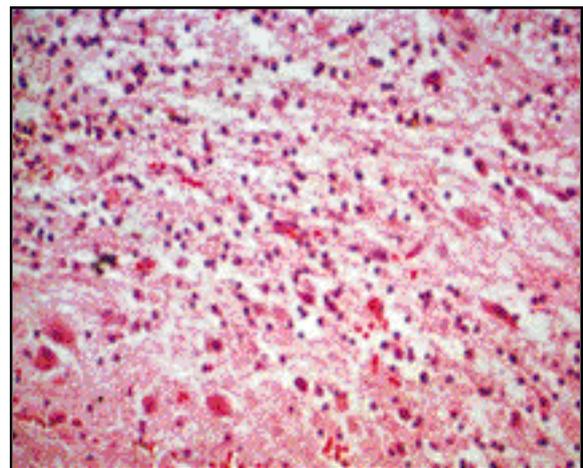


Fig. 5.- Aumento de tamaño de neuronas, células granulares reactivas.

Discusión.

Enfermedad (Lhermitte - Duclos) descrita por primera vez en 1920, entidad rara, patogénesis incierta, caracterizada por desarreglo de la cito-arquitectura laminar del cerebelo^{5 21}. Tiene muchos sinónimos: *Hipertrofia de Células Granulares*, *Ganglioneuroma*, *Gangliocitoma Displásico*, *urkingeoma*, *Hamartoma Gangliomatoso del cerebelo* *Hipertrofia Difusa de la Corteza Cerebelosa*³⁻⁴. Es un desorden del desarrollo, un Hamartoma o una Neoplasia de Bajo Grado^{9 23}.

Janith y Braner describen variantes especiales en hemisferios cerebrales e hipotálamo: Hamartoma Neuronal Hipotalámico, que son endocrinológicamente funcionales^{8 26}.

Con raras excepciones, la mayoría de los casos ocurren en adultos sin preferencias de sexo. Ha sido descrito en madre e hijo. Kulkatrekon, refiere caso en recién nacido y en 74 años de edad^{2 10}.

Existen casos reportados de numerosas anomalías asociadas como megaencéfalo heterotopia microgiria, hidro-mielia, polidactilia, peritelioma, gigantismo parcial, macro-glosia, leontiasis ósea, hipotensión postural severa^{6 9 10}.

En este caso reportado incluye Neurofibromatosis, MAV, Hidrocefalia Obstructiva (no derivación), desbloques en cirugía de cerebelo, Hemangioma Retiniano, Macrocefalia, Gigantismo.

Domingo Z y Col, reportaron Astrocitoma Maligno Occipital en enfermo con Lhermitte – Duclos de diagnóstico 7 años antes ²⁴.

Estudios genéticos en nuestro caso reportaron asociación de Von-Hippel Lindau y Neurofibromatosis I ^{4 15}. En casos de la literatura reportan asociaciones con el Síndrome de Cowden (Síndrome Neoplásico Hamartomatoso Múltiple) descrito por Lloyd y Dennis en 1963 y lleva el nombre por la paciente Raquel Cowden ^{9 11 27}.

Raro desorden autonómico dominante con múltiples Hamartomas y neoplasias, incluyendo pápulas en la piel, papilomatosis oral, queratosis acral, poliposis intestinal, bocio, enfermedad fibroquística de la mama, epilepsia, cáncer mamario y tumores de tiroides ^{18 24}. La lesión de la piel es el triquilemonio, patología tiroidea (boceo, adenomas), Cáncer folicular, y otros: Pseudotumor Cerebral, Hemorragia Subaracnoidea, Malformaciones Arterio-Venosas y Meningiomas ⁹⁻¹³.

En el Síndrome de Cowden, las lesiones mucocutáneas inician a los 20 años con pápulas faciales, papilomas mucosoacral, palmar y queratosis plantar ^{12 16 20}.

El Síndrome de Stein Leventhar Megaencefalia, características dismórficas y anomalías del esqueleto ^{1 25}.

El Síndrome de Cowden muestra herencia autonómica dominante. Nelm y col. localizaron el gen en el cromosoma 10q 22-23 en su similitud con otras facomatosis ^{19 24}.

La Enfermedad de Lhermitte – Duclos está relacionado con el gen PTSH 9q22.3 que codifica a un receptor inhibidor de SHH que comparten enfermedades como Meduloblastoma, Enfermedad de Cowden y Síndrome de Hamartoma Múltiple ^{14 15}.

Se ha descubierto como presentación inusual, la mutación del gen PTEN en un hombre con Enfermedad de Lhermitte – Duclos que transmitió a su descendencia polidactilia y huesos wormianos ^{17 21}.

Conclusiones.

Este enfermo comparte síntomas y signos de dos síndromes o enfermedades genéticas: Lhermitte – Duclos y Cowden, ya que tiene manifestaciones de una y otra debido a lesiones cutáneas y sistema nervioso múltiples. Este enfermo tuvo consejo genético para evitar procrear por la posibilidad de herencia genética en sus descendientes. (fig. 3).

"Es una observación clínica aislada dentro de una misma patología?"

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Carolyn Cidis Melter MD; James G Smirniotopoulos MD; Robert V. Jones. Lt Col. MC, USA. The Striated Cerebellum: An MR Imaging Sign in Lhermitte Duclos Disease. Radiology 1995 March; 194. (3): 699-703.

2.- Steven G Silverberg; Ronald A Delellis; William J Frable. Principles and Practice of Surgical Pathology and Citopathology. Third edition – Churchill Livingstone inc. 1983. New York.

3.- Carres JB; Nohria V; Fuchs H; Boustany RM. Torticollis acquired in late infancy due to cerebellar gangliocytoma. Int J Pediatr Otorhinolaryngol, 36 (1): 39-44. 1996 Jun.

4.- Jay V; Greenberg M. Unusual cerebellar gangliocytoma with marked cytologic atypia. Pediatr Pathol Lab Med, 17 (1): 105-14. 1997, Jan –Feb.

5.- Kodoušek R; Vojáček; Houdek M; Kala M; Vaverka M; Santavá A; Nekula J. Dysplastic Gangliocytoma of the cerebellum (Lhermitte Duclos). Cesk Patol, 32 (3): 89-96. Aug.

6.- Rainov NG; Holzhausen HJ; Burkert W. Dysplastic gangliocytoma of the cerebellum (Lhermitte Duclos). Clin Neurol Neurosurg, 97 (2): 175-80. 1995 May.

7.- Domingo Z; Fisher Jeffes ND; de Villiers JC. Malignant occipital astrocytoma in a patient with Lhermitte Duclos Disease (cerebellar dysplastic gangliocytoma). BR J Neurosurg, 1996 Feb; 10 (1): 99-102.

8.- Thomas DW; Lewis MA. Lhermitte Duclos disease associated with Cowden's disease. Int J Oral Maxillofac Surg, 1995 Oct; 24 (5): 369-71.

9.- Lindboe CF; Helseth E; Myhr G. Lhermitte Duclos disease and giant Meningioma as manifestations of Cowden's disease. Clin Neurophatol. 1995 Nov-Dec; 14 (6): 327-30.

10.- Rainov NG; Holzhausen HJ; Burkert W. Dysplastic gangliocytoma of the cerebellum (Lhermitte Duclos Disease). Clin Neurol Neurosurg. 1995 May; 97 (2): 175-80.

11.- S Albrecht MD; Haber MD; JC Goodman MD; M Duvic MD. Cowden Syndrome and Lhermitte Duclos Disease. Cancer. August 15, 1992, 70 (4).

12.- Rainer Koch, MD; Martin Scholz, MD; Marcel R. Nelsen, MD; Karl Schwecheimer, MD; Joerg T. Epplen, MD and Albrecht G. Harders, MD. Lhermitte Duclos Disease as a component of Cowden's syndrome. J Neurosurg 90: 1776-179, 1999.

13.- Segun Tuli; John P; Provias and Mark Bernstein. Lhermitte Duclos Disease: Literature Review and Novel treatment strategy. Can. J. Neurol. Sci. 1997. 24: 155-160. (<http://www.canjneurosci.org/24maytoc/Lhermitte.html>).

14.- Iida S; Tanaka Y; Fuji H; Hayashi S; Kimura M; Nagareda T; Moriwaki K. A heterozygous frameshift mutation of the PTE/MMAC1 gene in a patient with Lhermitte–Duclos Disease only the mutated allele was expressed in the cerebellar tumor. Int J Mol Med 1998 Jun; 1 (6): 925-9.

15.- V. P. Collins. Brain Tumors Classification and Genes. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. Jun. 2004. 75 ii2.

16.- Murata J; Tada M; Sawaruma Y; Mitsumori K; Abe H; Nagashima K. Dysplastic Gangliocytoma (Lhermitte Duclos Disease) associated with Cowden disease report of a case and review of the literature for the genetic relationship between the two diseases. J Neurooncol. 1999 Jan; 41 (2): 129-36.

17.- M. B. Delatycki, A Danks, A Churchyard, X-P Zhou. De novo germline PTEN mutation in a man with Lhermitte-Duclos disease which arose on the paternal chromosome and was transmitted to his child with polydactyly and Wormian bones. J. Med. Genet., Aug 2003; 40: 92.

18.- Robinson S; Cohen AR; Cowden disease and Lhermitte Duclos Disease: characterization of a new phakomatosis. Neurosurgery. 2000 Feb; 46 (2): 371-83.

19.- Nelen MR et al. Localization of the gene for Cowden disease to chromosome 10q22-23. Nat Genet. 1996 May; 13 (1): 114-6.

20.- Chapman MS; Perry AE; Baughman RD. Cowden's syndrome, Lhermitte Duclos Disease and sclerotic fibroma. Am J Dermatopathol. 1998 Aug; 20 (4): 413-6.

21.- Kulkantrakora K, MD et al. MRI in Lhermitte Duclos Disease. Neurology. 1997 Mar; 48 (3): 725-31.

22.- Milbouw G; Born JD; Martin D; Collignon J; Hans P; Reznik M; Bonnal J. Clinical and Radiological aspect of dysplastic gangliocytoma (Lhermitte Duclos Disease) a report of two cases with review of literature. Neurosurgery. 1988 Jan; 22 (1): 124-8.

23.- Ortega R; Escamilla F; Pastor J; Romero F; Minguez A. Lhermitte Duclos Disease associated with tuberous sclerosis. A case report and review of literatura. Rev Neurol. 2000 May; 30 (9): 833-6.

24.- Lee JD; Ho YS; Chen ST TK; Ro LS; Lee TH. Lhermitte Duclos Disease: first report in Taiwan. J Formos Med Assoc. 1998 Sep; 97 (9): 649-52.

25.- Yuasa H; Motokishita T; Tokito S; Tokunaga M; Goto M. Lhermitte Duclos Disease associated with Cowden's disease, case report. Neurol Med Chir (Tokyo). 1997 Sep; 37 (9): 697-700.

26.- Ariel Gutierrez – Hoyos, Carmen Lobo Morán. Gangliocitoma Displásico del Cerebelo (Lhermitte Duclos). 6° curso de Patología Hospital Nta. Sra. De Aranzazu – San Sebastián – España.

MANEJO ANESTESICO DEL FEOCROMOCITOMA

Dr. Xavier Pérez *
Dr. Mario Pazmiño *
Dra. Angélica García *
Dr. Mario Toscano **

RESUMEN

El feocromocitoma un tumor adrenal con alta producción y liberación de catecolaminas, involucra en su cuadro clínico algunas manifestaciones cardiovasculares importantes, que se convierten en factores de alto riesgo durante el manejo anestésico-quirúrgico. La frecuencia con la que enfrentamos este tipo de pacientes en quirófano si bien no es muy alta, nos obliga a mantenernos actualizados y alerta frente a esta posibilidad. El uso de drogas vasoactivas y un monitoreo invasivo y constante de la función cardiaca, le da relevancia al tema.

La presente es una descripción de un caso clínico que nos demuestra el comportamiento variable de la enfermedad y la forma adecuada de abordar su manejo anestésico.

SUMMARY

Pheochromocytoma is an adrenal tumor with high catecholamine-secretion, involves certain important cardiovascular manifestations, which constitutes a very high risk factor during the anesthetic and surgical management. The frequency we confront these type of patients in surgery is not very common but it makes us be actualized and alert to confront this disease. The use of vasoactive drugs and the invasive monitoring techniques with cardiac function evaluation, makes this pathology important.

The following clinical case shows us the variability of the disease and the correct anesthetic management.

DESCRIPCION DE LA ENFERMEDAD

El feocromocitoma es un tumor secretor de catecolaminas poco frecuentes, se origina en la médula adrenal o en los tejidos cromafines a lo largo cadena simpática paravertebral, que se extiende de la pelvis hasta la base del cráneo. Habitualmente es de carácter benigno; el tumor sintetiza, almacena y libera catecolaminas, pero además de catecolaminas, tanto los feocromocitomas, como los paragangliomas, pueden segregar gran variedad de péptidos.

Puede presentarse como parte de síndrome multiglandular neoplásico autosómico dominante denominado como Neoplasia Endocrina Múltiple (MEN).²⁴

Los subtipos genéticos están relacionados con otras patologías asociadas como carcinoma tiroideo medular (más común), hiperparatiroidismo, entre otros por lo que se recomienda que los pacientes sean estudiados genéticamente.

La mayor parte de estos tumores se presentan entre la 4ª y 5ª décadas de la vida. Ocurre solamente en el 0,5 - 0,1% de la población hipertensa.

Aproximadamente el 10% de estos tumores aparecen en niños (con mayor frecuencia bilaterales y extraadrenales), predominantemente en varones.

Del total de los feocromocitomas, menos del 10% son malignos, el 10% son de origen familiar procediendo casi siempre de la glándula suprarrenal. El 10% de estos tumores son

bilaterales. El 10% son extraadrenales (en tejidos cromafines dentro del abdomen, 1% en vejiga, 2% están situados fuera del abdomen en cuello y tórax). Por esto se le llama el tumor del 10%.

La mayoría (85%) secretan mayor cantidad de noradrenalina que de adrenalina. Se producen importantes alteraciones del tono vascular. Cuando la producción de adrenalina es mayor que la de noradrenalina, (en el 15% de los casos) existe mayor incidencia de arritmias.^{17 25}

MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro clínico se caracteriza por crisis paroxísticas, hipertensivas, o Hipertensión arterial mantenida (90%) que suele acompañarse de cefalea, sudoración, palpitaciones, pérdida de peso, especialmente en adultos jóvenes de mediana edad, taquicardia sinusal o supraventricular con extrasistolia ventricular. Eventualmente puede haber bradicardia sinusal. Los síntomas pueden presentarse por algunos minutos y hasta horas, por lo general se acompaña luego de fatiga

La cirugía, anestesia, parto y manipulación del tumor pueden ser factores desencadenantes para activar la liberación de catecolaminas del tumor.¹⁴

La hipotensión ortostática, refleja una disminución del volumen de fluido intravascular y a la abolición de los reflejos simpáticos, asociados, con una hipertensión sistémica sostenida lo que predispone al paciente con feocromocitoma a hipotensión y shock durante la cirugía o cuando el paciente sufre de grandes traumatismos.

* Médico Residente del Servicio de Anestesia y Recuperación. HCAM -Quito

** Jefe del Servicio de Anestesia y Recuperación del HCAM-Quito

Un hematocrito >45% puede reflejar hipovolemia por el mismo motivo antes mencionado, no todos los pacientes desarrollan hipovolemia.

En un 30 % , las concentraciones elevadas de catecolaminas plasmáticas por largo tiempo, pueden producir necrosis focal en el músculo cardíaco y miocardiopatía o cardiopatía congestiva, pueden además, producir daños en las paredes de las arteriolas dando lugar a isquemia cardíaca.

La angina de pecho y el infarto agudo de miocardio pueden aparecer aunque no exista enfermedad coronaria, debido a un aumento del consumo de oxígeno por las catecolaminas y a un espasmo coronario. La muerte por lo general se debe a falla cardíaca congestiva, infarto cardíaco o hemorragia intracerebral.¹⁶

En casos extremos se presenta una miocardiopatía congestiva, con miocarditis y fibrosis miocárdica, o bien hipertrofia concéntrica y asimétrica, insuficiencia cardíaca y arritmias.

El edema pulmonar no cardiogénico se ha descrito en pacientes con feocromocitoma como consecuencia del desplazamiento del líquido extracelular, alteración de la permeabilidad capilar pulmonar o aumento del tono venoso pulmonar.

Se presentan también alteraciones endocrino-metabólicas; en más de la mitad de los pacientes, existiendo intolerancia a los hidratos de carbono que desaparece tras extirpar el tumor.^{18 19}

Para el diagnóstico diferencial , a más de la clínica es útil la determinación de norepinefrina libre en orina de 24horas, es la prueba más sensible incluso más que la medición de los metabolitos de catecolaminas como son la normetanefrina, metanefrina y ácido vanilmandélico.

La concentración elevada de catecolaminas en plasma asociada a normotensión nos orienta a pensar en una disminución en el número de receptores alfa adrenérgicos en respuesta a las concentraciones elevadas del neurotransmisor.

La prueba de administrar 0.3mg de clonidina oral suprime las concentraciones plasmáticas de catecolaminas en pacientes con hipertensión pero NO en aquellos con feocromocitoma, constituyéndose esta una prueba importante en el diagnóstico diferencial.

PREPARACION PARA LA CIRUGIA

El tratamiento se fundamenta en la extirpación quirúrgica del tumor, pero antes de ello se hace indispensable tomar algunas medidas terapéuticas de control, como es el establecer un bloqueo alfa-adrenérgico para prevenir la vasoconstricción inducida por las catecolaminas y estabilizar la tensión arterial, expandir el volumen intravascular y normalizar el funcionamiento cardíaco. El regreso a la normotensión facilita un incremento de la circulación intravascular dando como resultado una disminución del hematocrito

La hiperglicemia es comúnmente encontrada en el preoperatorio, sin embargo un bloqueo alfa facilita la secreción de insulina.

Se recomienda medicar alfa-bloqueadores (fenoxibenzamina 10-20mg V.O. B.I.D.) durante los 10-14 días preoperatorios. Los antagonistas alfa competitivos (prazosin, labetalol) no son tan efectivos como la fenoxibenzamina, en controlar la tensión arterial sistémica.¹

La persistencia de taquicardia o arritmias cardíacas a pesar de premedicación con bloqueadores alfa es una indicación para la administración preoperatoria de propanolol 40mg vía oral dos veces al día. Es aconsejable no iniciar el bloqueo beta en ausencia de bloqueo alfa ya que teóricamente si existe depresión cardíaca por bloqueo beta el corazón no podrá mantener un adecuado gasto cardíaco, la cual puede aumentar en respuesta a la producción masiva de catecolaminas durante el transoperatorio al manipular el tumor.^{2 20}

PRUEBAS DIAGNOSTICAS EN EL FEOCROMOCITOMA

PRUEBA	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
Catecolaminas - orina	100	98
Metanefrinas y ácido vanilmandélico (MET y AVM)- orina	91	100
TAC abdominal	90 - 98	70
RM abdominal	98-100	70
Gamma MIBG	90	100

PRESENTACION DEL CASO

Paciente masculino de 60 años de edad, raza mestiza, estado civil casado, instrucción superior, profesión profesor.

Hipertensión arterial desde hace 5 años tratado con enalapril. Ansiedad y depresión con tratamiento psiquiátrico no especificado. Hace 8 años pérdida súbita de la conciencia sin secuelas neurológicas.

Gastritis crónica, colecistectomía hace 25 años. Cirugía ocular hace 3 años. Antecedentes familiares de Diabetes.

Alcoholismo semanal hasta hace 3 años, tabaquismo hasta hace 5 años .

Motivo de consulta: Hipertensión arterial

Enfermedad actual: Crisis hipertensivas por varias ocasiones en el día

Examen Físico Temperatura: 35,6 °C, T.A.: 210/120 F.C.: 84´

Al momento presenta cefalea, diaforesis, dificultad para hablar, desorientado. Cardiopulmonar: Ruidos cardíacos rítmicos no se auscultan soplos, Murmullo Vesicular presente. Abdomen presencia de cicatriz quirúrgica, no se palpan visceromegalias, se palpa masa en flanco derecho, no hay presencia de edemas.

El paciente recibe al ingreso: Enalapril 20mg cada día, Adalat 1cps. PRN, Control de la Tensión arterial tres veces al día. Dieta hiposódica.

Impresión Diagnóstica: feocromocitoma.

Evolución y tratamiento: Es manejado con dieta hiposódica, control de la tensión arterial cada 2horas, Propanolol 40mg vía oral dos veces al día, Enalapril 20mg vía oral dos veces al día y reposo relativo

Al segundo día de hospitalización se mantiene el Enalapril y suspende el Propanolol y es manejado con control de la tensión arterial cada 4h, Captopril 25mg vía oral si la tensión arterial media es > 130.

Glibenclamida _ tableta en la mañana, Metformina 1 tableta V.O

Al séptimo día de hospitalización, la Tensión arterial se encuentra en 190/120 se prescribe Clonidina 0.15mg vía oral en ese momento, mas tarde la tensión arterial está en 160/100

Octavo día de hospitalización: Paciente estable con una tensión arterial de 100/70, ha respondido al nuevo hipotensor. Glicemia 175mg/dl. Se suspende el Enalapril y el Losartan. Se receta Prazosin 1 tableta V.O. T.I.D

Al noveno día de hospitalización: Se corregirá la dosis para mantener una T.A. adecuada. Potasio en sangre 7.3. Se suspende el Propanolol, se mantiene la Solución Salina 80cc/h para prevenir los déficit volumétricos selectivos que pueden llegar a producir shock. Endocrinología indica la administración de Prazosin _ tableta 2pm y 10pm mañana _ tableta 7 am, no administrar ningún hipotensor adicional, mantener reposo en cama, puede sentarse a voluntad pero no pararse ni caminar este día. Por la noche la tensión arterial 90/60, glicemia 113mg/dl. En la madrugada presenta epistaxis por fosa nasal izquierda T.A. 130/90 Se coloca tapón nasal con lo que cede el sangrado.

Exámenes de laboratorio Leucocitos 9800, Hematocrito 47,1 Hemoglobina 15.5 plaquetas 298000. Tomografía reporta lesión medular redonda de 32x30mm en glándula suprarrenal derecha .Desplaza y comprime parcialmente la Vena Cava Inferior. No se identifican adenopatías retroperitoneales asociadas. Ácido úrico 10.6 Glucosa basal 155, Urea 51 y Creatinina 1.6

*Catecolaminas en orina.*Totales 212ug/d(N=10-270) Libres 8.7ug/d (N=1-13) Adrenalina libre 16.15ug/d (N=<20) Noradrenalina libre 58.40ug/d (N=10-70)

E.K.G. ritmo sinusal F.C. 54´ eje 60° infradesnivel ST en cara inferior.

Servicios interconsultados :

Cardiología: paciente con notorio nerviosismo, diaforético, tembloroso. Al examen físico presenta tensión arterial 140/80 frecuencia cardiaca 85 por minuto Cardiopulmonar

ruidos cardíacos rítmicos, no soplos MV presente sin electrocardiograma ni rayos X de tórax.. Sugieren: Enalapril 10mg V.O. Q.D.

Cirugía General: T.A. 104/50(de pie) 110/70(sentado) 130/83(acostado) Cirugía General refiere que el paciente presenta cambios dramáticos de TA con crisis hipertensivas que migran a estado de choque potencial por lo que consideran prudente suspender el propanolol (riesgo de ICC + muerte súbita) e iniciar un bloqueo alfa selectivo. Además complementar el manejo con Nifedipina y bloqueo de canales de Calcio.

Determinó también que el tratamiento quirúrgico es importante y necesario lo mas pronto por lo que se inicia ya la preparación con los bloqueadores alfa postsinápticos lo que aparentemente provocó una disminución en la tensión arterial intensa

MANEJO ANESTESICO DURANTE EL TRANSOPERATORIO

Monitorización.-

Al ingreso del paciente a quirófano, se procedió a realizar en primera instancia una revisión rápida del mismo, constatándose la presencia de una vía periférica de calibre 18 en el miembro superior derecho, la cual fue utilizada para la inyección de los fármacos durante la inducción anestésica (como se describirá más adelante), la cual se llevó a cabo luego de la colocación de un catéter de calibre 20 en la arteria radial izquierda con la finalidad de mantener un monitoreo permanente invasivo de la Tensión Arterial; además, oximetría de pulso y electrocardiografía.

Inmediatamente después se completo la monitorización con la canalización de un acceso venoso periférico adicional de calibre 16 en el miembro superior izquierdo; se colocó un catéter venoso central de tres vías a través de la vena yugular interna derecha y una sonda tipo Foley número 14 para constatación de la diuresis horaria. Se complementó con capnografía y toma de muestras para gasometrías arteriales, medición de glucosa en sangre y medición de catecolaminas. Se optó por no colocar un catéter de Swan Ganz por no existir patología cardiaca previa.

Inducción Anestésica.-

Se uso una técnica de inducción intravenosa en la que se administró una dosis inicial de fentanilo 150 ug I.V. seguida de un bolo de Midazolam de 3 mg I.V. con incrementos adicionales de fentanilo 50 ug y midazolam 1.5 mg, basados en la respuesta hemodinámica y en el estado de conciencia del paciente, el intervalo entre cada dosis fue de entre 1 y 3 minutos llegando a una dosis total de fentanilo de 250 ug; y midazolam 6 mg; adicionalmente se administraron 6 miligramos de vecuronio en una dosis única 3 minutos antes de la laringoscopia y 80 mg de lidocaína I.V. 40 segundos antes de la intubación orotraqueal. La respuesta del paciente a la inducción se ilustra con los resultados mostrados en la tabla # 1.

TABLA 1. - Resultados de la medición de signos vitales en el paciente antes e inmediatamente después de la inducción anestésica.

Parámetros	Preoperatorios (rangos)	Durante la inducción *
T. A. Sistólica	120 - 140	115
T. A. Diastólica	74 - 92	60
T. A. Media	89 - 108	78
Frecuencia Cardíaca	85 - 95	100
Capnografía		26
PVC		7

* Se refiere a las primeras mediciones realizadas inmediatamente después de la intubación orotraqueal.

Mantenimiento transoperatorio.-

Para el mantenimiento de la anestesia se uso una técnica combinada basada en la administración de un agente inhalatorio, en este caso el sevoflurane; y la infusión continua de remifentanyl mantenido a una velocidad de 1 mg/kg/min. Las amplias variaciones de los parámetros hemodinámicos determinaron en primer lugar la necesidad de variar la concentración del agente inhalatorio con rangos que fluctuaron entre 1 hasta 8%. De igual forma se hizo necesaria la utilización de bolos de tiopental sódico de 100 mg por 1 ocasión con la finalidad de controlar las cifras tensionales de manera más ágil. La frecuencia cardíaca del paciente durante la intervención quirúrgica también tuvo variaciones, con una clara tendencia hacia la taquicardia con cifras que llegaron hasta los 140 latidos por minuto para lo cual se administraron 3 dosis de propranolol, cada una de 0.5 mg I.V.

Las cifras tensionales tuvieron las fluctuaciones esperadas, sobre todo con elevaciones bruscas de la presión media hasta niveles superiores a los 180 mmHg. Por ello y buscando una compensación rápida de estos valores se empezó una infusión continua de Nitroprusiato de sodio a los 25 minutos de iniciada la intervención, las dosis administradas se situaron en rangos entre los 3 y los 10 ug/kg/min.

LA CIRUGIA fue por vía laparoscópica, una vez ligado el pedículo vascular de la tumoración se paso a una fase de estabilidad hemodinámica en la cual se interrumpió definitivamente la infusión de nitroprusiato sódico y se logró mantener el agente inhalatorio a una concentración de 0.5 a 1.5 %; a pesar de esto se presentaron caídas de las cifras de tensión arterial que requirieron de la administración de Dopamina en infusión continua con dosis que fluctuaron entre 3 a 10 ug/kg/min.

El manejo de líquidos fue más bien de tipo conservador, administrándose un total de 4450, de los cuales 500cc fueron de dextrosa en agua al 5%, 2800 cc fueron de lactato Ringer y 1250 cc fueron de solución salina al 0.9 % cc; todo esto a lo largo de las 4 horas de cirugía. La diuresis total medida luego de este lapso fue de 700 cc (equivalente a 2.6 cc/kg/min) que sumados a un sangrado aproximado de 50 cc y tomando en consideración las pérdidas calculadas de

líquidos por ayuno, mantenimiento y cirugía nos dieron un balance total positivo de 2545 cc.

Durante el transoperatorio se obtuvieron muestras para gasometría arterial por tres ocasiones, con un intervalo aproximado de 1 hora entre cada una, obteniéndose los resultados que se muestran a continuación en la tabla #2.

TABLA 2. - Resultados de gasometría arterial obtenidos en el transoperatorio.

Parámetros	Muestra 1	Muestra 2	Muestra 3
PH	7.24	7.288	7.245
PCO2	49	43.1	49
PO2	220.1	92.8	220.1
HCO3	20.7	20.1	20.7
EB	-6.7	-6.2	-6.7
Sat. O2	99.5	95.7	99.5

Al final de la intervención quirúrgica, el paciente abandona el quirófano despierto pero orointubado por alteración ventilatoria y retención de CO2 durante la cirugía, con estabilidad hemodinámica lográndose además suprimir la infusión de dopamina; siendo conducido inmediatamente a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Evolución inmediata.-

Ya en la unidad de cuidados intensivos el paciente se mantiene con buenos parámetros hemodinámicos, con cifras de tensión media que fluctúan entre los 80 y 90 mmHg, siendo extubado a las 08 horas de su salida de sala de operaciones. Finalmente es dado de alta a las 20h00 de su ingreso a esta unidad y es transferido al departamento de Medicina Interna.

Posteriormente el paciente presentó alzas térmicas acompañadas de tos con expectoración siendo diagnosticado de Neumonía a las 72 horas de la intervención quirúrgica; sus variables hemodinámicas se mantenían estables hasta ese momento

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El feocromocitoma es un tumor adrenal raro que puede presentarse con otras neoplasias endocrinas. El diagnóstico usualmente es accidental como hallazgo al realizar exámenes radiológicos (TAC o RMN).

La sintomatología es muchas veces vaga, el paciente presenta sintomatología sugestiva de poseer un tumor adrenal como nerviosismo, sudoración, ansiedad y crisis hipertensivas, a pesar que los exámenes de laboratorio específicos, determinación de epinefrina y norepinefrina estuvieron dentro de rangos normales

El manejo preoperatorio se basa en estabilizar las crisis hipertensivas usualmente de 10 a 14 días antes de la cirugía mediante antihipertensivos antagonistas alfa. Comúnmente usando prazosin, y más recientemente con la utilización de doxazocina se han obtenido mejores resultados, obteniendo una mayor estabilidad hemodinámica en el transoperatorio y menor bloqueo alfa luego de la misma, con la subse-

cuenta reducción de la hipotensión refractaria postoperatoria.

El uso de betabloqueadores tiene indicaciones específicas: reducción de la sintomatología por el incremento de la liberación de epinefrina que se manifiesta con taquicardia y arritmias cardíacas; la protección miocárdica de eventos isquémicos y espasmo agudo de las arterias coronarias, con discinesia de la pared ventricular^{22 23} y la segunda razón es el excesivo bloqueo simpático cardíaco secundaria a la supresión presináptica alfa 2. En este caso, se administraron preoperatoriamente dosis bajas de propanolol, por lo que no se obtuvo un efecto adecuado.

El betabloqueante usualmente recomendado es el Atenolol a dosis de 100 mg/día o bisoprolol, 10 a 20 mg/día, el labetalol es utilizado para antagonizar conjuntamente los adrenergicos alfa y beta.

El manejo del paciente con feocromocitoma es un proceso complejo y multidisciplinario el cual debe ser realizado por un equipo especializado. Existen Muchos riesgos de eventos cardiovasculares y complicaciones neurológicas derivadas de infarto cardíaco y/o cerebral^{8 12 21}

La técnica quirúrgica es de suma importancia en el desarrollo de eventos hipertensivos transoperatorios, la elección de una técnica laparoscópica se ha visto relacionada con elevación de las catecolaminas plasmáticas al momento de la realización del neumoperitoneo y la manipulación del tumor (tracción),^{13 15} a pesar de lo cual la adrenalectomía laparoscópica parece ser un procedimiento seguro.^{2 3 7 10}

La técnica anestésica de elección es la anestesia general; en algunas series de pacientes se ha determinado que el manejo de este tipo de patología con anestesia general frente a la anestesia conductiva continua peridural ha demostrado tener una mejor estabilidad hemodinámica transoperatoria bloqueando la respuesta a la manipulación al tumor.⁴

El manejo del paciente se realizó bajo anestesia general como única técnica, con una inducción basada en el uso de Fentanyl, Lidocaína, midazolam y vecuronio, tratando de anular la respuesta hipertensora a la laringoscopia e intubación como se recomienda en la literatura revisada.^{5 11}

La monitorización invasiva se completó luego de que el paciente se encontrara anestesiado sin embargo, todavía se recomienda el uso de sedación y anestesia local para este tipo de monitorización antes de la inducción.

El mantenimiento se logro mediante el uso de anestésico inhalatorio sevoflurano y remifentanil,⁶ controlando las respuestas hipertensoras a la manipulación mediante nitroprusiato sódico y propranolol con lo cual se obtuvo un control favorable y una estabilidad hemodinámica.

Prys-Roberts y cols. Lograron el mantenimiento de sus pacientes con Isoflurano y el manejo de la anestesia conductiva a través de catéter peridural con buenos resultados. Las respuestas hipertensoras a la manipulación del tumor las controlaron mediante el uso de Fentolamina y labetalol.⁹

Una vez ligada la vena principal de drenaje de la glándula suprarrenal se produce una caída súbita de la presión arterial, llegando incluso a una hipotensión refractaria la cual debe ser tratada con uso de soluciones cristaloides, coloides y vasoconstrictores. Nosotros evidenciamos la disminución de la presión arterial que cedió a la infusión de líquidos y dopamina en primera instancia, si bien el uso de este fármaco pudo ser descontinuado antes del fin del procedimiento quirúrgico.

La preparación preoperatoria es fundamental, con esta preparación se pretende mejorar el estado del paciente antes de la intervención y reducir la inestabilidad hemodinámica transoperatoria controlando los efectos de la catecolaminas a largo plazo, que reducen la volemia y aumentan las resistencias vasculares periféricas.

Los Objetivos de la Anestesia son :

- a) Control de la TA.
- b) Control de la frecuencia cardíaca.
- c) Expansión de volumen.
- d) Evitar la aparición de insuficiencia cardíaca.
- e) control de arritmias (taquicardia.)
- f) Control de la hiperglucemia.

El resultado final del procedimiento y la evolución, fueron favorables desde el punto de vista de control hemodinámico y ausencia de complicaciones graves, la evolución transoperatoria fue la esperada.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

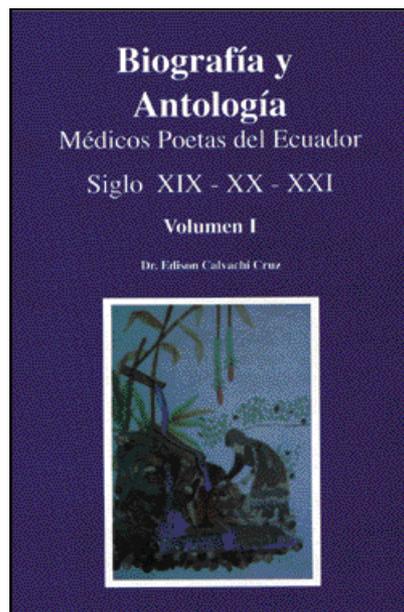
1. Grosse H, Schroder D, Schober O, Hausen B, Dralle H. The importance of high-dose alpha-receptor blockade for blood volume and hemodynamics in pheochromocytoma. *Anaesthesist*. 1990 Jun;39(6):313-8.
2. Tazuin-Fin P, Krol-Houdek MC, Gosse P, Ballanger P. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. Perioperative blockade with urapidil. *Ann Fr Anesth Reanim*. 2002 Jun;21(6):464-70.
3. Joris JL, Hamoir EE, Hartstein GM, Meurisse MR, Hubert BM, Charlier CJ, Lamy ML. Hemodynamic changes and catecholamine release during laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. *Anesth Analg*. 1999 Jan;88(1):16-21.
4. Colson P, Ribstein J. Simplified strategy for anesthesia of pheochromocytoma. *Ann Fr Anesth Reanim*. 1991;10(5):456-62.
5. Forster G, Schulz G, Kahaly G. Premedication in pheochromocytoma. *Zentralbl Chir*. 1997;122(6):454-9.
6. Breslin DS, Farling PA, Mirakhor RK. The use of remifentanil in the anaesthetic management of patients undergoing adrenalectomy: a report of three cases. *Anaesthesia*. 2003 Apr;58(4):358-62.
7. Flavio Rocha M, Faramarzi-Roques R, Tazuin-Fin P, Vallee V, Leitao de Vasconcelos PR, Ballanger P. Laparoscopic surgery for pheochromocytoma. *Eur Urol*. 2004 Feb;45(2):226-32.
8. Kinney MA, Warner ME, vanHeerden JA, Horlocker TT, Young WF Jr, Schroeder DR, Maxson PM, Warner MA. Perioperative risks and outcomes of pheochromocytoma and paraganglioma resection. *Anesth Analg*. 2000 Nov;91(5):1118-23.
9. Prys-Roberts C, Farndon JR. Efficacy and safety of doxazosin for perioperative management of patients with pheochromocytoma. *World J Surg*. 2002 Aug;26(8):1037-42. Epub 2002 Jun 19.
10. P. Tazuin-Fin, M. Sesay, P. Gosse and P. Ballanger. Effects of perioperative a1 block on haemodynamic control during laparoscopic surgery for pheochromocytoma. *Br J Anaesth* 2004; 92: 512-17

11. C. Prys-Roberts, Phaeochromocytoma – Recent progress in its management. *Br J Anaesth* 2000; 85: 44-57
12. T. P. Skrabanja, E. A. C. Bouman and P. C. Dagnelie. Potential value of adenosine 50-triphosphate (ATP) and adenosine in anaesthesia and intensive care medicine. *Br J Anaesth* 2005; 94: 556–62
13. F. Atallah, T. Bastide-Heulin, M. Soulié, F. Crouzil, A. Galiana, K. Samii and C. Virenque. Haemodynamic Changes during retroperitoneoscopic adrenalectomy for phaeochromocytoma. *Br J Anaesth* 2001; 86: 731–3
14. H. Mikasa, T. Sakuragi, K. Higa and M. Yasumoto. Skin blood flow and plasma catecholamine concentrations during removal of a phaeochromocytoma in a child. *Br J Anaesth* 2004; 92: 757-60
15. C. Mann, B. Millat, G. Boccara, J. Atger and P. Colson. Tolerance of laparoscopy for resection of phaeochromocytoma, *Br J Anaesth* 1996; 77: 795-97
16. Miguel Yebra Yebra, Roberto Martín Asenjoa, Itziar Arruea, Manuel Paz Yepesa, María T Bastante Valiente y Santiago Prietoa. Isquemia miocárdica aguda y trombosis ventricular asociadas a feocromocitoma. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 598 – 600
17. Bravo EL, Gifford RW Jr.. Pheochromocytoma: diagnosis, localization and management. *N Engl J Med.* 1984;311:1298-303
18. Simón I, Hernández C, Tovar JL, Bonnin J, Simo R, Mesa J.. Feocromocitoma: revisión clínica de 21 casos. *Med Clin (Barc).* 1991;97:569-72.
19. Lucon A, Pereira MA, Mendonça BB, Halpern A, Wajchenbeg BL, Arap S.. Pheochromocytoma: study of 50 cases
20. Radtke WE, Kazmier FJ, Rutherford BD, Sheps SG.. Cardiovascular complications of pheochromocytoma crisis. *Am J Cardiol.* 1975;35:701-5.
21. Clinicopathological conference.. Hypertension and myocardial and cerebral infarctions. *Am J Med.* 1996;100:357-64.
22. Boulmier D, Bazin Myocardial pseudo-infarction: stress-associated catecholamine-induced acute cardiomyopathy or coronary spasm? *Ann Cardiol Angeiol (Paris).* 2000;49:449-54.
23. P Pereira JR, Segovia J, Oteo J, Ortiz P, Fuentes R, Martín V.. Síndrome de dis-cinesia apical transitoria con una complicación inhabitual. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:1328-32.
24. Soelting Robert K., DIERDORF Stephen F., Anesthesia and Co-Existing Disease. Cuarta Edición, Editorial Churchill Livingstone 2002, Pennsylvania-Estados Unidos de Norteamérica, páginas 430-434.
25. STOELTING Robert K., MILLER Ronald D., Basics of Anesthesia, Cuarta Edición, Editorial Churchill Livingstone 2000, Pennsylvania-Estados Unidos de Norteamérica, páginas 314-316.

ANÁLISIS DE LIBROS

BIOGRAFÍA Y ANTOLOGÍA. MÉDICOS POETAS DEL ECUADOR. SIGLO XIX-XX-XXI.

Autor: Dr. Edison Calvachi Cruz.
Impreso por Laser Editores. Quito. 2004.
Auspiciado por GRUNENTHAL del Ecuador.
Comentario: Dr. Byron Nuñez Freile.



Recuerdo en mis adolescentes años, llenos de curiosidad y sed literaria, haber leído la historia de un médico poeta en los albores de la Revolución Socialista de Octubre, quien prodigaba sus románticos versos a Lara su amor imposible; una pobre enfermera de origen burgués, casada con un cruel revolucionario bolchevique. El personaje, un médico; su nombre, el Dr. Zhivago, en la gran novela del escritor ruso Boris Pasternak. Por lo que tener en mis manos una biografía y antología de médicos poetas, para quien escribe - aprendiz de escritor- se ha convertido en la gran oportunidad de adentrarme en el conocimiento de la vida y obra, tanto científica como literaria, de un grupo de médicos ecuatorianos, quienes han sabido fundir la ciencia del curar y la estética de la palabra.

Presentar al selecto grupo de lectores de la Revista CAMBIOS, La Biografía y Antología. Médicos Poetas del Ecuador. Siglo XIX- XX -XXI. es un honor que me permite enaltecer el contenido de una obra cuyo autor es el Sr. Dr. Dn. Edison Calvachi Cruz, médico oriundo de Machachi, graduado en la Facultad de Medicina de la Universidad Central del Ecuador, especialista en Urología y Miembro de la Sociedades de Urología y de Historia de la Medicina. Quien siendo todavía Medico Residente del Servicio de

Urología, por su capacidad científica, tuvo el privilegio de ser miembro del Equipo Quirúrgico que realizó el Primer Trasplante Renal en el H.C.A.M. en el año de 1977. Por su labor científica, es galardonado con el Premio Roussel a la Mejor Investigación Médica Nacional por el trabajo conjunto en Tuberculosis Urogenital en el año 1978.

La obra se inicia con unas merecidas "Congratulaciones"; a modo de Prólogo que a bien realiza Edgar Freire Rubio, tierno amigo del autor y quien " con sencillez abre una puerta y deja que los visitantes (en este caso lectores) disfruten o no de la hospitalidad que les brinde el anfitrión de la casa". Para luego enaltecer la titánica labor del médico escritor, que por un prolongado periplo de 12 años, el autor hurga en bibliotecas, archivos, documentos históricos, libros y gacetas literarias buscando las razones que como buen biógrafo, indaga para entender los entornos humanos, literarios y científicos que rodean a estos extraños seres, médicos y poetas, que funden el amor a la vida y a la belleza.

El libro se inicia con un amplio "Estudio Introductorio" partiendo desde el origen del hombre y del lenguaje, para luego llevarnos en un sinuoso trayecto histórico a conocer los orígenes de la literatura en la tradición oral, pasando por la

escritura cuneiforme de Mesopotamia, para luego hacernos conocer los escritos de los médicos griegos y latinos. Sin olvidar el aporte literario de los médicos musulmanes, nos sumerge en el oscurantismo del medioevo cristiano, para resurgir en las luces de la Ilustración europea donde se inicia el desarrollo de las ciencias médicas hasta la época contemporánea. Mas no olvida hacer una reseña histórico literaria del actual Ecuador, partiendo del Prócer Eugenio Espejo, hasta terminar describiendo a los médicos escritores de la época actual. El Dr. Edison Calvachi termina esta prolija introducción diciendo:

"El mérito de esta obra está en la presencia de meritísimos médicos intelectuales, afines a las Bellas Artes de las Letras que tomando algo de su tiempo, en la ardua labor de la actividad médica, de la atención a sus pacientes, en la intensa preparación de trabajos científicos, liberen sus energías, en la más noble de las actividades, regalando a sus familias, amigos y lectores el tesoro escondido en su alma y corazón convertido en versos, una escultura hecho palabras, una pintura llena de estrofas, para que el mundo comprenda que en verdad fuimos creados a imagen y semejanza de Dios".

En este primer volumen, de tres programados en la obra completa, el autor inicia su biografía y antología poética de siete médicos ecuatorianos, donde se incluye mercedamente la presencia de la primera médica ecuatoriana. Este imponente trabajo, saturado de una abundante bibliografía, precisa en cada uno de los médicos poetas a más de una introducción biográfica, la profunda descripción del "Ambiente Literario" que rodeó a cada uno de los escritores, para así entender la verdadera esencia que motiva a estos médicos para adentrarse en el arte de la palabra escrita. Mas, serían solo escritores, si de estos médicos no se rescatara su "Ambiente Médico", en los que el autor describe minuciosamente la gran capacidad científica que cada uno de ellos es portador y digno de admirarse. Termina el autor, cada una de sus biografías, con una antología escogida de sus mejores poemas de amor, recuerdos, esperanzas, temores, rebeldías y toda la esencia del drama humano que motiva la inspiración del hombre o mujer poeta.

Me permito apreciado lector, retomando las palabras del autor, describir de una manera sucinta a cada uno de los primeros siete médicos poetas que dan inicio a esta magna obra:

Dr. Alfonso Anibal Artieda. " Médico de vocación, iniciador de la Medicina Nuclear en el Ecuador e investigador. Bajo la tierna mirada de su madre aprende a amar a su terruño; se le hace necesario traducir ese sentimiento con hermosas palabras; los cuentos del abuelo, son las reminiscencias de antaño, de sus seres queridos". En su poema, "Fragmentos y delirios de la sangre", este galeno otavaleño nos describe su verdadera esencia de poeta:

*" ¡Sí!
Yo soy
quien gusta deletrear las páginas del viento
y las palabras que sabe platicar el eco*

*Aquel que ronda el sueño de la fuente.
Aquel que en el pupitre de la escuela,
quería ser médico algún día.*

*Y soy lo que tú quieres:
el mismo
siempre el mismo
un hombre a secas"*

Dr. Juan Cárdenas Miño. " Médico ecuatoriano muy reconocido en los Estados Unidos de Norteamérica, se ha dedicado con pasión a la investigación médica, tanto como al desarrollo de producción literaria; 9 novelas y dos poemarios en español e inglés dan cuenta de un ser espiritual que aunque desarraigado físicamente de su terruño, su corazón y alma no han cambiado, porque ama su país, sus paisajes, la música". Este médico quiteño en el poema "Eres tú" expresa la grandeza del amor a su amada:

*"Eres tú,
de la cual enamorado existo;
eres tú la pasión que padeciendo vivo;
eres tú,
a la que adorando me consumo!*

*Eres tú,
por quien siento celos del firmamento;
eres tú,
la que alumbra y guía mi conciencia;
eres tú,
a quien amo en mi existencia!*

*Volverá
el retorno del inmenso vacío y la infinita nada,
pero el amor que yo siento
seguirá permanente como un solo diamante,
hasta el final del tiempo".*

Dr. Euler Ramiro Granda Espinosa. Médico Siquiatra, literato galardonado y reconocido en el mundo intelectual por lo prolífica obra, su poesía conversacional, tiene ribetes sociales, nace de las vivencia y problemáticas de la vida diaria. Como ninguno otro, logra capturar las cosas y los seres que lo rodean y los transforma en versos que son la expresión del mismo pueblo y sus problemas. En su poema "A Viva Fuerza" este sensible galeno riobambeño no expresa su esencia de médico y de hombre comprometido con las causas sociales:

*" Vás a cantar,
canta me gritaron.
me pusieron de cara a la pared,
me enmarcaron los ojos,
me entuertaron las manos,
me martillaron
y yo con la boca cerrada;
sí no cantas te jodes,
sí no cantas*

*te sacamos la madre
y yo con la boca cerrada;*

*hasta que vomité
las palabras podridas del recuerdo
caminos por donde me arrastré,
camas por donde dormí,*

*ni más ni menos,
así me fueron sacando
palabra por palabra,
así me fueron sacando este poema"*

Dr. César Hermida Piedra. "Médico escritor que con profunda acuciosidad, investiga y recopila los acontecimientos de la medicina del Azuay, prolífico en su obra. Maestro de juventudes, cuya figura menuda contrasta con la grandeza de su vigor espiritual, escribe poesía, llevando en el alma el grito callado de la tristeza." La grandeza de este médico morlaco, padre de Enrique Hermida nuestro colega patólogo, se aprecia en el poema "*Oración por el Médico Rural*"

*No se quedó en ciudades opulentas,
para ser de los ricos preferido
ni ambicionó el dinero maldecido
que embota, sin sentir, muchas conciencias.
No se anunció con grandes titulares,
en la prensa falaz y amarillenta,
ni fue el "Especialista" que se niega
a ver al niño enfermo, o a la madre
que no pueden pagar, porque es de grandes
su título extranjero!*

*Son tan pocos, señor, desconcertado
te cuento estos secretos; pues yo mismo
soy un Médico a quien no le fue dado
aunque mucho lo quiso
ser Médico Rural, con tu permiso..."*

Dra. Matilde Hidalgo Navarro. "Mujer nacida con temple de hierro, supo desde niña que tenía que luchar sola en la vida, demostró, con argumentos inteligentes, sabiduría que la mujer merece estar en los sitios que la vida le ofrece y lo hace bien, como ella, el adalid de la mujer ecuatoriana, la primera mujer médica ecuatoriana, la primera votante en Sudamérica, la primera diputada electa; pero detrás de su fortaleza, un tierno corazón para la poesía. En su poema "*Olvidame por Dios*" escrito a los 25 años, siendo estudiante de primer año de medicina, se grafica el corazón sensible y decidido de esta heroína lojana:

*"! Olvidame por Dios!... en tu memoria
no guarde más mi nombre, por piedad.
¡Olvidame!... Si quieres una historia
mi pincel delineará la de amistad.*

*Si, déjame olvidada a la ribera
de ese lugar primero en que te hallé
Olvidame y ni una lágrima siquier
viertas al recordar que no te amé.*

*Y si tanto es tu amor, si mucho sientes
el indolente adiós que aquí te do
si no hallas panaceas ni alicientes
que calmen el dolor que llevas hoy*

*Cuando dejarte quisiera mi memoria
y el corazón te diga que partí,
baja a mi tumba, escríbeme tu historia
y al cielo vuela, que te espero allí,"*

Dr. José Antonio Vergara Garcés. "Médico Forense, su amor por la música ha hecho de la poesía melodías que han permitido a los ecuatorianos de todos los rincones de la patria entonar con pasión sus canciones. Alma pura y sensible, cada poema-canción es parte de su vida, quizás sin proponerse ha hecho exquisitos versos; humildemente ha transitado su vida sin buscar reconocimientos". En su Pasillo "*Mentira*" con los arreglos e interpretación del cantautor Segundo Bautista, apreciamos la finura y delicadeza de su poesía.

*"En la amapola roja en tus labios
deposité la ofrenda, de los versos soñados
te di conforme, aquel blanco cariño
el sinfín de mis penas, el hervir de mi sangre.*

*Mas siempre fuiste la mentira escondida
sólo un refugio, encontraste en mis brazos
me abandonaste, en el primer instante
que un viajero sin rumbo
te ofreció mil quimeras.*

*Y si las lágrimas no curan mi quebranto
como el incienso, perfuma los pecados,
me olvidaré, de todo lo que es llanto
pasaré por la vida, como una hoja en el viento."*

Dr. Eduardo Villacís Meythaler. "Médico Cardiólogo, quien responde a los toques de su alma para sacar a flote una original poesía; las palabras le salen del corazón, que tiene ojos del dolor humano a quienes trata, poesía autobiográfica, versos brillantes, que ocupa un espacio importante en la literatura ecuatoriana." En su poema "*Hospital Ruiz*" (Carta a Dios) el Maestro Villacís, nos hace ver que a más de médico, tiene espíritu de místico.

*"Esto comienza aquí, en un hospital
al que llegan las ambulancias y el crepúsculo
los heridos penetran tambaleando
como el mar en las cuevas de un farallón perdido*

*Además, es la vida:
alguien grita y no ha de tener piedad
cuando se hagan minutos de silencio
por los desconocidos.*

*Además, es la muerte:
amo al enfermo que muere
sin implorar mi lástima
ni los cuatro caballos de un entierro*

*Los altavoces llaman con urgencia,
como tú me llamabas,
pero ahora voy triste.
Tengo en el corazón algún enfermo
que no tiene visitas.
Será algún otro día:
yo he de salir
La tarde se llenará de casas."*

1956-1957

Al final, luego de haber escudriñado esta antología biográfica de médicos poetas del Ecuador, cuya edición se halla perfumada por ocho coloridas litografías de Piedad Cruz de Calvachi, madre del autor, cual si fueran flores que adornan el esfuerzo del hijo amado. Me permito enaltecer el duro trabajo y el sentimiento altruista y solidario que el Dr. Edison Calvachi Cruz ha ofrendado para rescatar del olvido a esta hueste de médicos "de los dioses elegidos", que aparte de amar la vida en el sano ejercicio de la medicina, aman la belleza de la poesía.

HOMENAJE AL DR. JAIME CHÁVEZ ESTRELLA

Por: Dr. Guillermo Cisneros J.

Después de conocer de toda la vida institucional al Doctor Jaime Chávez Estrella y como colega y amigo de tan connotado cirujano de la seguridad social, creo que ha llegado el momento de dedicar el espacio que se merece en la Galería de Honor de nuestra revista "Cambios", por ello en las siguientes líneas reseño una breve semblanza de este gran médico, gran hombre y padre ejemplar.



Las Instituciones que han trascendido en la vida nacional, siempre tienen una historia luminosa. La historia es para las instituciones, como el agua es para la vida. Pero las instituciones están hechas por seres humanos que son el alma, son la vida y son la historia, dice Alberto López cuando se refiere a su

amigo y maestro el Dr. Jaime Chávez Estrella, nacido en Quito el 4 de Enero de 1930, es el tercer hijo producto del matrimonio de Don Alejandro Chávez Recalde con Doña Ofelia Estrella Cox. Estudió en el Colegio Nacional Mejía donde fue vocal del comité 19 de Marzo y Presidente del sexto curso, graduándose de bachiller en la especialidad de Químico-biólogo en 1948 y posteriormente de Doctor en medicina y cirugía en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador el 13 de Marzo de 1957.

Contrajo matrimonio con la distinguida dama lojana Doña Esperanza Guerrero Celi con quien formó una linda familia con tres hijos: Elizabeth, empresaria, Mónica, médica Cirujana de nuestro Hospital y Jaime, cirujano cardio-torácico, para quienes su padre siempre fue un ejemplo de honradez, honestidad y su mejor maestro.

El Dr. Chávez Estrella, siempre estuvo vinculado al Seguro Social Ecuatoriano iniciándose como externo en la clínica del Seguro Social de Quito de 1950 a 1954, interno durante los años 1954-1955 y Médico residente del Servicio de Cirugía General en el Periodo 1957-1958, llegando a ser el primer jefe de Residentes e Internos de la Clínica del Seguro Social IESS en 1959.

Fue director del Dispensario del IESS en Otavalo en 1960, Médico Tratante del Dispensario Central de Quito 1960-1962, Médico Cirujano y Subjefe del Servicio de Cirugía del Hospital Carlos Andrade Marín de 1970 a 1972 y posteriormente Jefe del Servicio de Cirugía del mismo Hospi-

tal, cargo obtenido por concurso en el año de 1973. También fue Jefe del Departamento de Cirugía y en su momento Director de esa casa de salud.

Fue pionero en nuestra ciudad del uso de Nutrición Parenteral Total en el paciente quirúrgico.

Fue fundador del Centro médico federal, precursor del Colegio Médico de Pichincha,

Esta organización gremial instituyó en el año 1984 el Premio "Dr. Jaime Rivadeneira" para galardonar anualmente a un colega destacado de nuestra provincia, siendo merecedor de dicho premio en el año dos mil.

Igualmente la Sociedad ecuatoriana de Cirugía le otorgó el Premio Miguel H. Alcívar como cirujano del año en el mes de mayo del 2005.

Siempre ha estado presto a acceder a la información que se genera en otras latitudes, y con ello a nuevas formas, técnicas y escuelas quirúrgicas, como por ejemplo

- Curso de Especialidad en Cirugía en el Barco Hospital Hope 1963.
- Curso de Especialidad en Cirugía General en el Hospital del Centro Médico del I.M.S.S. México 1967.
- Curso de Especialidad en Cirugía Oncológica en el Hospital de Oncología del Centro Médico del I.M.S.S. México 1974.
- Curso de Especialidad en Cirugía General en el Hospital Ciudad Sanitario "Francisco Franco" Madrid España 1977.
- Curso de Especialidad en la Clínica Puerta del Hierro del Seguro Social Español, 1977.
- Curso de especialidad en Cirugía General de Cáncer gástrico y cáncer del páncreas en el Hospital Universitario de Iwate. Morioka Japón 1990.
- Curso de especialidad en Cirugía General de Cáncer gástrico y cáncer del páncreas en el Hospital Universitario de Senday- Japón 1990.
- Observaciones de Servicios de Cirugía General en Hospitales de Kyoto, Osaka, Japón 1990.

Cuando no existían sociedades científicas formales fue el Dr. Chávez quien contribuyó a crearlas es por eso que es socio fundador de las siguientes sociedades

- Sociedad Científica de Gastroenterología 1966.
- Sociedad Científica de Trauma.
- Sociedad Científica Ecuatoriana de Urología, Capítulo Norte 1973.
- Sociedad Científica de Cirugía, Capítulo de Quito, además de vocal, comisario, presidente de Comisiones etc.
- Fellow del Colegio Internacional de Cirujanos 1974.
- Socio Activo de la Asociación ex-becarios del Japón.

Nunca fue ajeno a mejorar la gestión administrativa de su casa de salud a la que se debió desde sus inicios, y de su gremio médico al cual ha dedicado gran parte de su tiempo, por ello ha ocupado cargos como para citar algunos:

- Vicepresidente de la Asociación de Empleados del Departamento Médico 1960.
- Socio Fundador y Primer Secretario de la Asociación de Médicos Odontólogos y Farmacéuticos del I.E.S.S. 1962.
- Delegado al primer Congreso de Afiliados del I.E.S.S. 1962.
- Vicepresidente de la Asociación de Empleados del Departamento Médico del Seguro Social 1962-1964.
- Secretario de la Asociación de Profesionales Médicos, Odontólogos y Farmacéuticos del Seguro Social 1965-1966.
- Secretario del Centro Médico Federal de Pichincha (actual Colegio Médico de Pichincha) 1963.
- Presidente de la Comisión Electoral del Colegio Médico de Pichincha en el año de 1983.
- Presidente del Tribunal de Honor del Colegio Médico de Pichincha del 2002-2004.
- Vocal de Comité Consultivo de la Sociedad Ecuatoriana de Bioética 2005.

Es profesor universitario, cuyas clases dictó con solvencia pero siempre fuera de su horario de trabajo hospitalario, contribuyendo en la formación de muchas generaciones de médicos. Su experiencia docente:

- Profesor de Clínica Quirúrgica del 6to año. Escuela de Medicina Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador. Obtenido por concurso 1963, hasta la presente fecha.
- Condecoración al Mérito Docente de la Universidad Central 1984.
- Profesor Honorario de la Facultad de Ciencias de la Salud "Eugenio Espejo" de la Universidad Técnica Equinoccial (2002).

Las instituciones y sectores sociales a los que él ha contribuido no han dejado de realizarle un justo reconocimiento plasmado en placas recordatorias como:

- De la Federación Médica Ecuatoriana por haber cumplido 25 años de labor profesional en 1980.
- Hospital Calor Andrade Marín por 25 años de labor profesional en 1980.
- Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, testimonio de reconocimiento por 25 años de fructífera labor profesional.
- AMPOF como reconocimiento a 25 años de labor profesional en 1980.
- Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador, homenaje por 20 años de docencia universitaria 1983.
- Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador, homenaje por 40 años de docencia universitaria 2003.
- Colegio Médico de Pichincha como reconocimiento a la labor desarrollada como Presidente del Tribunal de Honor año 2000-2002.
- Sociedad Ecuatoriana de Cirugía, como miembro activo y por la labor desarrollada en 25 años de fructífera y benéfica labor en beneficio de la medicina ecuatoriana en el año 2000.
- Reconocimiento de la Asociación Latinoamericana de cirujanos endoscopistas por la sobresaliente contribución a la cirugía del Ecuador y formación de nuevos especialistas, en mayo del 2003.
- Sociedad Ecuatoriana de Cirugía, Capítulo de Quito, como homenaje y reconocimiento a la fructífera labor durante cincuenta años en beneficio de la medicina ecuatoriana en marzo 2005.
- Colegio Médico de Pichincha por las bodas de oro profesionales en febrero del 2005.
- Servicio de Cirugía General del Hospital Carlos Andrade Marín, por fructífera labor médica, en sus bodas de oro profesionales.

En los sitios donde ha llegado ha sido reconocido como un personaje prominente por consiguiente ha logrado títulos honoríficos como:

- Huésped ilustre de la Ilustre Municipalidad de Loja en 1985 y en 1987.
- Huésped de Honor de la Ilustre Municipalidad de Loja en 1991.
- Diploma de Honor del Colegio Médico de Pichincha por veinte y cinco años de ejercicio profesional.
- Diploma de Honor del Ministerio de Salud Pública por la obra positiva y el bienestar de la comunidad durante veinte y cinco años de labores.
- Diploma por Médico del Quinto Campeonato Sudamericano de Levantamiento de Pesas: Mayo de 1960.

- Diploma de Ilustre Municipio de Quito, como reconocimiento a la labor realizada como Médico del séptimo campeonato nacional de Atletismo en el año de 1969.
- Médico del año 2000. Premio Jaime Rivadeneira D. Designación efectuada por el Colegio de Médicos de Pichincha.

Su espíritu investigativo le llevó a publicar dentro y fuera del país como autor y co-autor de libros y revistas:

- Participación como relator, correlator y simposista en innumerables Congresos Nacionales, Cursos, Cursillo, sobre temas de especialidad.
- Participante en más de 100 temas libres en Congresos Médicos del país.
- Coautor del libro "Manual de Procedimientos en Cirugía General y Proctología" 1984.
- Coautor del libro "Clínica Quirúrgica en Cirugía Cardiorábrica y Trauma" 1997.
- Coautor del libro: Boletín del Departamento Médico del I.E.S.S., Vol. 17, Mayo 1971: Fisiología de la úlcera gastro-duodenal.
- La influencia de las enfermedades breves en la cicatrización de las heridas postoperatorias. (Surgical Practice News Septiembre de 1987).
- Pobre cicatrización de heridas en enfermedades inflamatorias previas: (Surgical Practice News Septiembre de 1987).
- Fasciolosis hepática. Facultad de Ciencias Médicas Vol. VI- número 2 Abril-Junio 1968.
- Resultados en 18 años del manejo de cáncer gástrico. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas Vol. 18 1-4; 1993.
- Tratamiento quirúrgico del cáncer de la ampulla de Vater. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, Vol 20, #1-2, Enero- Junio 1995.
- Artículos publicados en el Libro Memorias del Hospital "Carlos Andrade Marín" 1970-1995:
 1. Cáncer Gástrico
 2. Transplante Hepático
 3. Cirugía de la Vesícula biliar en el año de 1995.
 4. Tratamiento del Cáncer duodeno pancreático en el Servicio de Cirugía del Hospital "Carlos Andrade Marín", en el año de 1994, revisión de 15 casos.
- Cáncer del tubo digestivo publicado en el libro Biopatología Andina y Tropical 1995.
- Estenosis iatrogénica de la vía biliar principal. Reparación quirúrgica. Vol. 5, Marzo 1993. Metro Ciencia.
- Sulbactam Ampicilínico en el tratamiento de infecciones bactericidas intraabdominales moderadas a severas. Re-

vista de Medicina Ecuatoriana del Colegio Médico de Pichincha, tomo 4# 1. Febrero 1996.

- Carcinoma gástrico temprano múltiple sincrónico, Revista Síntesis Vol. 1, N° 1, Julio 1997.
- Quiste esplénico. Presentación de un caso, Revista Síntesis Vol. 1, N° 1, Julio 1997.
- Clasificación y Estadios de Cáncer gástrico. Revisión bibliográfica. Revista Síntesis Vol. 1, N° 1, Julio 1997.
- Lesiones de las vías biliares durante la Colectectomía Laparoscópica, Revista de Asociación de Profesionales Médicos, Odontólogos, Químicos Bioquímicos farmacéuticos (APMOF), del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social: Vol. 2,#1, Marzo 1998.
- Iatrogenia de la vía biliar en la colecistectomía laparoscópica, publicado en la Revista de Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador, Volumen 24, número 1, Septiembre de 1999.
- Cáncer gástrico multicéntrico y sincrónico en los últimos 24 años en el Hospital Carlos Andrade Marín 1976-1999. Revista de Facultad de Ciencias Médicas, Volumen 16 N° 1, Abril 2001.
- Experiencia de 30 años en el tratamiento del cáncer gástrico: 1970-1999, 1005 casos, publicada en la Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central del Ecuador, Vol 28, N° 1, Año 2003.
- Autor de veinte y cinco películas sobre tratamiento quirúrgico de distintas patologías.

Al referirse al aspecto humano del Dr. Chávez quien mejor que el Dr. Alberto López Sarmiento quien vivió junto al maestro muchos años de vida quirúrgica, refiriéndose al Dr. Chávez en estos términos: "Es cierto que hay muchos como él, destacados e importantes en esta y otras especialidades médicas, sin embargo hay pocos como él entregados con tanta abnegación, devoción y alta inversión humana, buscando ofrecer una atención médica de calidad durante todo el tiempo. Todos quienes le conocemos damos fe de su entrega y dedicación exclusiva a los enfermos del Hospital Carlos Andrade Marín, sin horarios, sin vericuetos, sin límites. ¿Quién no recuerda su silueta cerca de los pacientes, en los pasillos o en los quirófanos del hospital, casi todos los días del año, de todos los años y a toda hora? Esos detalles hacen a los personajes. Esos ejemplos son los dignos de imitar. Es cierto que el Dr. Chávez ha recavado y con rigurosidad el trabajo de los demás, pero lo ha hecho dando ejemplo. Quizá ha sido hasta severo en la exigencia de lograr una atención médica de constante calidad pero lo ha exigido sobre la base de su propio sacrificio y esfuerzo, ese comportamiento profesional me parece a mi, que en alguna medida hay que recuperarlo, tomando en cuenta que el primer precepto del médico, de todos los tiempos, es ubicarse en el lugar del enfermo".

Quito, junio de 2005

NUESTROS MEDICOS ARTISTAS PINTURA Y ALETEO DE COLIBRÍES: SEMBLANZA DEL ARTISTA DOCTOR GERMÁN MONTALVO

Iván Cevallos Miranda

No creo en Dios; pero creo en Picasso
Diego Riven

El arte siempre será polémico en tanto sus ejecutores expliquen a través de sus obras emociones e ideas que pueden contravenir lo cotidiano o lo común, como lo hizo el gran Rivera -dejando pasmados y boquiabiertos- al grupo de mo-jigatos rezadores gringos que por la cara vista eran súbditos de Dios, mientras que por la cara oculta eran lo que han sido siempre: soberbios, ávidos por el dinero, orgiásticos y depredadores. Sin embargo, más allá de lo polémico, el arte es universal por una circunstancia que es el común denominador de la humanidad: la atracción por lo bello, en cualquiera de sus expresiones.

Yo me imagino a Germán Montalvo (Quito, 1948) de niño y veo casi lo mismo que veo hoy: rubio, estatura promedio, vivaz, de pocas palabras, de muchas inquietudes y de constante búsqueda de lo óptimo. Un alma "naif" por esa innata sensibilidad a sus orígenes. Por esa nueva afición adquirida cuando desde su hamaca, en casa, en los Chillón, miró el aleteo de los colibríes amenazados con la extinción y decidió pasarse largos ratos, cámara en ristre, para captar el detalle del "vuelo quieto" de estas avechitas y su increíble ritmo de aleteo.



Un conversatorio con este personaje de frases contundentes, sólo delatado por los matices en el brillo de su mirada y lo transparente de su casi permanente sonrisa, se convierte en cirugía mayor. Vamos tentando un "face to face" y me esfuerzo por no ir a la zaga.

• *IC: sobre sus "generales de ley":*

GM: soy quiteño, nacido en agosto de 1948. Mis estudios los realicé en la Escuela de los Hermanos Cristianos del Cebollar -igual que tu papá, acota-, en el Colegio San Luis Gonzaga -vena jesuítica, repostó yo- y en nuestra Universidad Central del Ecuador, en donde me gradué de médico y obtuve la especialización de Pediatría.

• *¿Cuál es la pasión de Germán Montalvo?*

La Medicina, la Pediatría más exactamente y dentro de ella la cercanía con niños afectados por malformaciones.

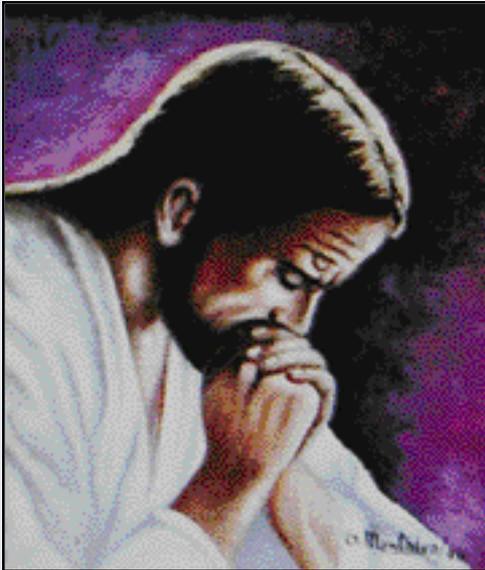
• *¿Cómo descubriste la pintura?*

Bueno, en la escuela yo no era un buen dibujante ni un dotado para el trabajo manual y mi mamá aprovechó mandarme durante unas vacaciones a San Antonio de Ibarra, donde un tío político habiísimo para el dibujo. El me daba "tarea diaria" consistente en dibujar rostros, figuras, formas. Tenía 8 años y desde allí me entusiasmé con la nueva destreza que había aprendido.

Como todo guagua, los juegos y la cotidianidad de una vida motivada por el descubrir a cada paso otras cosas, pudieron más que la naciente afición y Germán dejó por un tiempo sus trazos y bocetos. Más tarde, la novia "fría como la muerte y tan hermosa como la vida", llamada Medicina, exigió de nuestro entrevistado otro receso en su arte.

• *¿Desde cuando, entonces, pintas sin interrupciones?*

No soy un pintor consuetudinario. Más bien me gusta replicar obras de otros autores para satisfacer mis propios desafíos, jugar con tonalidades y tratar la mejor semejanza. Pero todo esto empieza cuando



fui a los Estados Unidos a terminar mi secundaria, dentro del programa de intercambio de bachillerato. Como la formación colegial nuestra es más consistente que la de los norteamericanos, prácticamente no tenía materias que seguir y entonces aproveché para tomar como optativo un curso de arte y dentro de él, la pintura al óleo (que a la postre será su técnica favorita). Luego vino la universidad y su exigencia. Retomé definitivamente esta afición en 1990.

• *¿Con escuela pictórica?*

No. Soy un autodidacta -pienso, no me equivoqué, tiene el alma naif- pero tuve alguna orientación del señor Eloy Narea, un familiar de mi padre político, con magnífica dotación para la pintura. El me enseñó lo que yo consideraría "trucos y perlas" para buscar mejores perspectivas, brillo, luminosidad, mezcla de colores, etcétera.

• *¿En qué cree Germán Montalvo?*

En la vida, vivida a plenitud, sin estrés.

• *¿El arte vive en Germán o Germán vive en el arte?*

Como sabes..... de músicos, poetas y locos..... Sin embargo no me considero un "creativo", pero pintar, ubicar el detalle, me llena, me distiende, me aleja del agotamiento.

• *Esa es entonces una fortaleza para vivir en paz. ¿No las fortalezas también tienen sus contrapuntos, ¿qué te doblega?*

Lo que no puedo realizar. Enfrentar a un niño desnutrido cuya larga evolución lo torna irrecuperable.

• *¿Cuánto influye la Pediatría al momento de ponerle colores a tu lienzo en blanco?*

Mucho. Mi esposa y yo perdimos una niña. Un aborto como consecuencia de la rubéola. Muchas veces me la he imaginado cómo habría sido y por eso plasmé la idea en "Ángel de mi Guarda". Fíjate que tengo un proyecto en mente, que

es el pintar a niños malformados, para que todos podamos entender cuánta belleza hay en lo puro de su inocencia, siempre ajena a ese rasgo físico que no siempre es la única expresión de lo bello.

• *¿Y cuánto influye para darle formas al lienzo de tu alma?*

¡Ah pues! la Pediatría es en si misma el temple que necesito para el cada día.

• *La escuela pictórica en la que crees estar inmerso es....*

Sin duda el realismo clásico, la pintura de género.

• *¿Cuál es tu obra favorita?*

Ángel de mi Guarda. (Aumenta el brillo de sus ojos, su sonrisa revela ahora nostalgia)

• *Un personaje que recoja de manera especial tu admiración*

Miguel Ángel.

Gracias a la versatilidad informática de la Gerencia de Investigación y Docencia del Hospital Carlos Andrade Marín, sentados en el cubículo donde cada día Germán suma, pro-

media, aprueba y a veces reprueba, cierra la ventana de su infaltable "Excel" y coloca el CD que contiene algunas de sus obras. Busco unas pocas definiciones que retraten el interés del artista:

- Una Virgen con el niño, 601, ¿mezcla de la de Rafael con el manto y brillo de la Inmaculada Concepción de Tiepolo, con la paleta de Montalvo? ¿El apego madre - recién nacido?

Obtener los rasgos de la Virgen siempre es demandante. En este cuadro se recoge exactamente el apego, el amor envolvente y protector de la madre hacia su hijo.

- ¿La "Madona", Klimt en su mejor expresión?

Bueno es una obra de Gustav Klimt. Desde luego, recupero la perspectiva envolvente de la imagen. Me gusta la pintura del austríaco.

- ¿Ángel de mi guarda?

El cómo habría sido ella si hubiera vivido. Mi hija perdida. El realismo, la expresión inocente de un rostro infantil.

- ¿Intitulado, 602?

Es un cuadro desarrollado con espátula. Es una técnica fácil, ligera, entretenida.

- ¿Qué sobre el "Bodegón"?

Es curioso. Aunque no tengo un inventario de lo que he hecho, te diría que escogiste para comentar un cuadro de mi creación. Claro que el modelo no es ajeno al clasicismo, pero ese lo concebí yo solo.

- *Un Cristo sin título, numerado 069. ¿Pensativo por el ritmo de este mundo?*

Quizás su preocupación y los reflejos de luminosidad en el pelo y el rostro lo ubican en el plano más humano que divino.

- ¿Y "Las hermanas"?

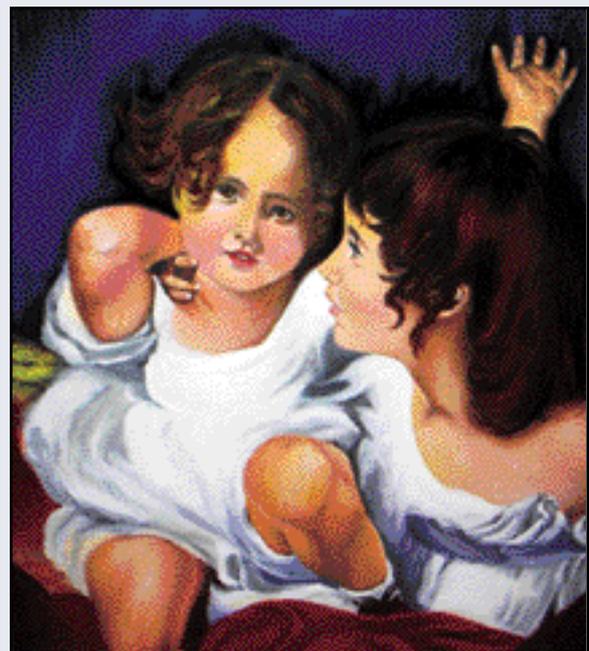
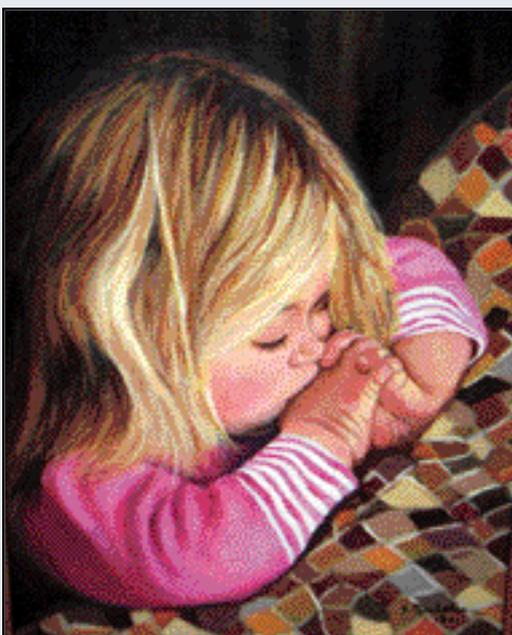
Un collage de la inocencia, la sorpresa y la sana picardía, propia de las niñas.

- *La revista CAM-BIOS persevera en dejar expuestos a nuestros médicos artistas. Esta motivación surgió de analizar el distanciamiento que se va dando entre las generaciones profesionales recientes y el aprecio por el arte y otras expresiones humanísticas. ¿Cómo recuperar ese espacio para la juventud, cómo incentivarla?*

Creo que se impone avanzar en una reforma que promueva otra vez el aprecio por los principios y valores. De ahí saldrá el aprecio espontáneo por las artes. Es interesante observar cómo algunas universidades, como la San Francisco, han incorporado de forma sistemática en todas las carreras, el estudio del cosmos, de las artes liberales. Por ahí me parece que va el camino para consolidar la propuesta.

- ¿Qué logros crees haber alcanzado como artista?

En realidad no he participado de exposiciones. La primera vez que puse mis cuadros como muestra fue cuando se inauguró el Auditorio Mayor del Hospital. Me emocionó compartir con otros colegas que denotan el apego por el arte. Pero quizás mi mayor logro es el personal, determinado por la calma para llevar mi vida.





- *¿Satisfecho con la obra realizada?*

Apenas estoy listo para seguir el camino.

No quiero perderme la ocasión de escuchar sus conceptos sinceros acerca de lo que observa o analiza. Arremeto con la exigencia de una frase corta para definir cinco personajes:

- *Frida Kahlo:*

No me gusta.

- *Gustav Klimt:*

Genio del pincel certero. Expresión.

- *Kingman:*

Manos. Mejores y más auténticas que las Guayasamín.

- *Endara Crow:*

Muy retocado. No realista.

- *Germán Montalvo:*

Un aficionado.

- *El poeta Miguel Hernández, en una noche de bohemia, en apenas diez minutos y sobre un trozo de servilleta, escribió un hermoso poema que canta la virtud pictórica contestataria de Cándido Portinari, diciendo "para Cándido Portinari/ la miel y el ron/ y una guitarra de azúcar/ y una canción. /Para Cándido Portinari, Buenos Aires y un bandedeón". Si alguien tuviera que cantar por el arte de Germán Montalvo, ¿quién te gustaría que sea ese alguien?*

Mis hijos. Vuelve el brillo "especial a sus ojos".

El diálogo termina con un gesto recíproco. Hace pocos días, en que culminaba la tarea que me fue encargada frente a la gerencia de Investigación y Docencia, Germán, buen amigo y severo crítico-colaborador (¿cómo empata eso?, yo no sé, pero él puede), me regaló algo que sabe que aprecio sobre manera: música. Retribuyó con algo que yo sé que también le deleitará: arte. Nos despedimos, me voy contento, porque tengo la sensación de haber recogido con fidelidad la semblanza del médico, pediatra y artista Germán Montalvo.

EL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN

Sus inicios y evolución

Hasta los años 1965, más o menos, la Medicina Ecuatoriana, con sus excelentes profesionales y maestros de ese tiempo se desarrollaba en base a las 4 principales ramas: Medicina Interna, Cirugía General, Pediatría y Gineco Obstetricia. Luego con los progresos de la investigación, de la infraestructura hospitalaria pública y principalmente privada, el gran número de patologías, de enfermos y de varias necesidades inherentes a la atención de salud, hizo que comenzaran a surgir las diferentes especialidades hasta llegar en la actualidad, a contar por cientos; cada una con todos los avances tecnológicos tanto materiales como humanos y cuyo único objetivo ha sido prestar la mejor atención médica a los enfermos.

El 20 de enero de 1966, en la ciudad de Quito se funda la Sociedad Ecuatoriana de Gastroenterología, sueño que comenzó a cumplirse gracias a su inspirador y fundador, el Dr. Max Ontaneda Pólit, médico de la primera Clínica del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social que en ese entonces funcionaba en la calle Manabí, en lo que hoy es El Dispensario Central de la misma Institución.

Algunos de los primeros fundadores fueron los Doctores: Eduardo Luna Yépez, Gonzalo Merino, Jorge Bracho, Jorge

Santiana, Washington Tamayo, Augusto Maldonado, Raul Maldonado; y algunos otros distinguidos médicos que por el momento no puedo recordar.

Gracias al empeño y tenacidad de su fundador y médico clínico, tratante de la citada Clínica, nace así la Primera Especialidad de Gastroenterología en el Ecuador. Luego, motivados por el afán de profundizar los conocimientos y experiencias en otros países y gracias a la actitud comprensiva y decidida de las autoridades del IESS y especialmente de su Departamento Médico, en ese entonces autónomo, y de manera especial por ese afán de progreso de la Institución que tuvo su Director, el Dr. Plutarco Naranjo, en los años 1966 y 1968 son becados muchos médicos, a países donde la Gastroenterología estaba muy avanzada. Luego de 1 a 2 años de entrenamiento regresan los especialistas a poner en práctica sus conocimientos y enriquecer el componente humano de este importante servicio; ellos fueron los doctores: Marcelo Touma Salti, Luis Carrillo Mancero, Fausto Pazmiño Carrasco, Milton Tapia y otros, quienes, bajo la dirección de su Jefe de Servicio el Dr. Max Ontaneda Pólit hicieron una enorme labor de atención a los pacientes con problemas y patologías del aparato digestivo.



Actual Dispensario Central del IESS, donde funcionó hasta 1970 la Clínica del Seguro Social.

Se ha formado así, en la Clínica antigua del Seguro Social, un equipo de profesionales especialistas que continuaron en su trabajo de atención a los pacientes, pero en esta vez dedicados a la especialidad

En el mes de Mayo de 1970 el Hospital Carlos Andrade Marín abre sus puertas a los afiliados y de entre las muchas especialidades que ya existían, se crea el Primer Servicio de Gastroenterología en una sala exclusiva para ello, con 33 camas destinadas a los pacientes que acudían con diversas enfermedades digestivas.

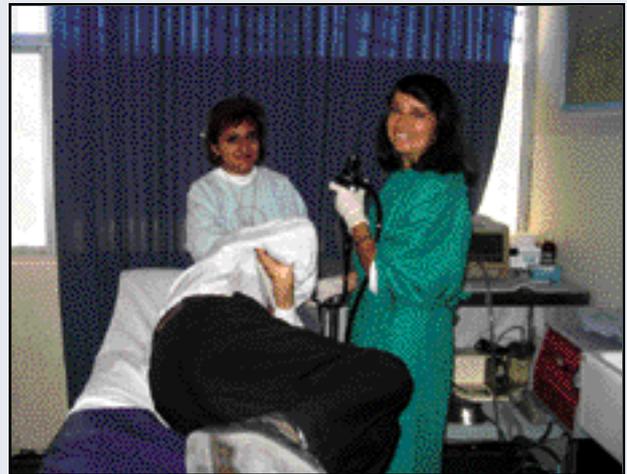


Entrada principal del Hospital Carlos Andrade Marín que inaugura sus actividades en Mayo de 1970.

Luego nace una nueva subespecialidad : la Endoscopia Digestiva Alta que investiga las lesiones de esófago, estómago y duodeno para luego proceder a la aplicación de tratamientos endoscópicos. Posteriormente la endoscopia baja o Colonoscopia que persigue los mismos objetivos. Se perfeccionan las técnicas para biopsia de las lesiones y llegar al diagnóstico de las diferentes enfermedades como por ejemplo: los diversos tipos de gastritis, úlceras, tumores benignos y malignos, sangrados.

Desde que Warren y Marshall, en 1983 consiguen aislar en biopsias gástricas al Helicobacter Pylori, que se llamó primero Campylobacter pyloridis, se inició un extenso número de investigaciones hasta concluir que esta bacteria era la responsable de muchas lesiones gástricas. De esta manera el Servicio de Gastroenterología del Hospital CAM, emprende este trabajo, realizando cientos y miles de endoscopia, gracias al equipamiento con el que dispone y la labor diaria de los especialistas. Pero principalmente el propósito de estos estudios era buscar la correlación entre Helicobacter Pylori y el cáncer gástrico.

Los primeros pasos de esta técnica y como tal, pionero de ella, fueron dados por el Dr. Fausto Pazmiño Carrasco. Le acompañan en esta disciplina los doctores Luis Carrillo Mancero, Wilson Argudo. Como tratantes los Doctores Marcelo Touma, Vicente Pazmiño, y el autor de este artículo.



Dra. Patricia Villacís realizando una Endoscopia Digestiva Alta

El entonces Jefe de Servicio Dr. Max Ontaneda Pólit, luego de una fructífera labor, un ejemplo incansable de trabajo, de un profundo sentido de responsabilidad y de una excelente calidad humana y moral, se acoge a la jubilación, en el año de 1975, quedando en su reemplazo el Dr. Marcelo Touma. Se unieron a este equipo los que poco a poco se iban incorporando a este Servicio de especialidad como los doctores Dr. Vicente Pazmiño Silva, Dr. Edgar Benavides, Dra. Patricia Villacís, Margarita Mencías, Iván Salvador, Myrian Fierro. Además 2 médicos postgradistas cuyo curso fue dirigido por el Dr. Luis Carrillo Mancero, los doctores: Fernando Palomeque del mismo servicio del Hospital y el Dr. Bolívar Serrano que presta sus servicios en la Clínica de la ciudad de Latacunga.



Doctoras Margarita Mencías y Patricia Villacís realizando una Endoscopia Digestiva Alta

Continuando con el avance de la tecnología radiológica se comienza a estudiar las afecciones de las vías biliares y páncreas mediante el método de la Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (ERCP) la misma que permite el diagnóstico de las enfermedades obstructivas benignas y malignas de este segmento del aparato digestivo, técnicas endoscópicas para colocación de stents, extracción de cálculos con canastilla de Dormia o balón de Fogarty con un éxi-

to de un 90% pudiendo asegurar que el Servicio de Gastroenterología es el que mayor número de estudios de esta clase se realizan en el país y con un índice muy bajo de complicaciones (sangrado, perforación o pancreatitis aguda post ERCP). Estos éxitos son el resultado de los conocimientos y experiencia de los profesionales que trabajan ya algunos años en dicho servicio.



Dr. Iván Salvador realizando una ERCP

El Ecuador es un país con una alta incidencia de cáncer gástrico, en Quito: aproximadamente de 32 casos por cada 100.000 habitantes, según el Registro Nacional de Tumores de 1991. Lamentablemente los pacientes llegan al médico en etapa muy avanzada, es decir cuando casi no hay nada que hacer por el enfermo, salvo, a veces una intervención quirúrgica que le da una sobre vida de poco tiempo.

Ante esta realidad el Gobierno Ecuatoriano, por medio de las autoridades del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, y con la decidida colaboración del entonces Jefe del Servicio: Dr. Marcelo Touma celebra en el año de 1985 un convenio con el Gobierno del Japón, a través de la Agencia Interamericana de Cooperación del Japón J. I.C.A. (por sus siglas en inglés) y se compromete a construir y equipar un Centro de Investigaciones Gastroentéricas en el Hospital Carlos Andrade Marín, incluido una unidad móvil de gran espacio con equipo de Rayos X.; cuyo objetivo principal era la Detección Temprana del Cáncer Gástrico en el Ecuador, con la finalidad de que los pacientes puedan ser diagnosticados en forma pronta y oportuna y su tratamiento quirúrgico tenga éxito con una sobrevida de hasta el 95% a 10 años.

CENTRO DE INVESTIGACIONES GASTROENTEROLÓGICAS

Este Centro de Investigaciones Gastroentéricas fue inaugurado el 29 de Enero de 1987 y está dotado con aparatos de Endoscopia Digestiva alta y baja, con videoscopia, Laboratorio de patología, Equipos de Rayos X, Equipo de Ultrasonido. Un auditorio para las reuniones científicas, docencia etc.



CENTRO DE INVESTIGACIONES GASTROENTEROLÓGICAS



Dr. Luis Carrillo realizando una Colonoscopia con la ayuda de una señorita enfermera entrenada para tal objetivo.

En esta forma se comienza a trabajar atendiendo a muchos pacientes que llegan de todas las provincias, puesto que es el único Centro Médico Gastroenterológico en el País.

En el año de 1988 el Dr. Luis Carrillo Mancero detecta el primer caso de Cáncer Temprano de Estómago, paciente que luego de la cirugía aun vive todavía. Luego los doctores Fausto Pazmiño, Wilson Argudo, Iván Salvador, Patricia Villacís, Margarita Mencías, con la ayuda de la unidad móvil dotada de un equipo de Rayos X y complementado con la Endoscopia, hacen estudios en grupos de alto riesgo acudiendo a los lugares de trabajo : Fábricas, empresas públicas y privadas , se consigue diagnosticar muchos casos de cáncer gástrico TEMPRANO en un número aproximado de 6 por año. Sólo en 1989 se encontró 18 casos y que fue una cifra record en comparación con otros países. Actualmente viven muchos pacientes que fueron operados en forma oportuna. Sin embargo la incidencia de esta enfermedad se mantiene alta, principalmente en lo que respecta al cáncer avanzado.



Dr. Fernando Palomeque realizando una Endoscopia Digestiv Alta, siempre con la ayuda de una Srta. Enfermera entrenada en este procedimiento. Como rutina en toda endoscopia se hace la detección del Helicobácter Pylori por biopsia.

Se podría afirmar que actualmente el cáncer gástrico debería disminuir por el tratamiento y control de los pacientes portadores del Helicobácter Pylori que realizan los médicos del Servicio a nivel de consulta externa, pero hay otros factores que impiden lograr este deseado objetivo: dificultad de llegar a la consulta, (aproximadamente de 70 a 80 diarias) desabastecimientos temporales de medicinas, daño de los equipos por su excesivo uso y engorrosos trámites para reparaciones, y adquisiciones nuevas, abandono del tratamiento por parte de los pacientes etc. Felizmente en estos días acaba de llegar equipos nuevos de Endoscopia Digestiva Alta y Baja con Videoscopia que serán de gran utilidad para continuar con la atención de los pacientes y solucionará gran parte de los problemas que se han presentado últimamente.

Cabe mencionar que en el Centro de Investigaciones Gastroentéricas se realiza en total un promedio de 6.000 estudios al año, incluidos todos los procedimientos diagnósti-



Dr. Eduardo Legarda realizando un Ultrasonido de Abdomen superior

cos: Radiología con técnica de Doble Contraste cuyo responsable es el Dr. Eduardo Legarda; Ultrasonido con el mismo profesional, con un promedio de 100 estudios mensuales; Endoscopia Digestiva Alta, con un promedio de 25 a 30 estudios diarios, incluido biopsias para la detección del Helicobácter Pylori; Colonoscopías y biopsias con un promedio de 4 diarias. Colangiopancreatografía Retrógrada endoscópicas (ERCP) a un promedio de 10 estudios semanales; ningún Centro Médico del país alcanza esta cifra tan alta de casos. Laparoscopias y Gastrotomias, a un promedio de 4 a 5 mensuales. El Laboratorio de Patología con los doctores Gonzalo Dávila y Rosita Guerrero efectúa un promedio de 1000 estudios al año.



Dr. Luis Carrillo con ayuda de la Residente Dra. Cristina Garcés realizando una Gastrostomía en un paciente con dificultad para deglutir por enfermedad neurológica central.



Colocada la sonda Intragástrica por donde se administrarán preparaciones dietéticas especiales.

Este intenso trabajo se justifica por la variada y numerosa patología que se atiende en el Servicio de Gastroenterología tanto en Consulta Externa como en el Centro de Investigaciones.



Dra. Myrian Fierro atendiendo en Consulta Externa

Las enfermedades más frecuentes que son atendidas en el servicio de Hospitalización y en orden de prevalencia son las siguientes:

Pancreatitis Aguda con todas sus complicaciones graves y cuya evaluación y tratamiento requiere conocimientos y experiencia probada del tema. Al Hospital CAM acude el mayor número de pacientes con esta afección que a cualquier otro Centro Hospitalario Público o privado.

Cirrosis Hepática con todas sus complicaciones: sangrados por várices esofágicas o gástricas, insuficiencia hepática aguda, coma hepático infecciones, hipertensión portal etc.

Sangrados Digestivos Altos y Bajos que deben ser tratados con medidas emergentes como en : úlceras gástricas y duodenales, gastritis aguda escleroterapia de várices esofágicas y / o gástricas, Polipeptomías.

Patología Obstructiva Benigna y Maligna de Vías Biliares que requieren los tratamientos ya mencionados arriba.

Patologías Tumorales Benignas y Malignas de Hígado y Páncreas.

Lesiones tumorales malignas de esófago, estómago e intestino.

Contamos con la valiosa colaboración que prestan al Centro de Investigaciones, los médicos radiólogos intervencionistas, el Dr. Fernando Riera con sus conocimientos, experiencia y habilidad ejecuta procedimientos de biopsias dirigidas por TAC; embolización y quimioterapia de tumores, drenajes de colecciones intra abdominales etc.

También se ejecutan otros procedimientos como Laparoscopia diagnóstica complementando con biopsias de las lesiones encontradas.

Gastrostomías en los casos de pacientes que no pueden deglutir por lesiones propias del aparato digestivo o enfermedades neurológicas.

Las actividades Científicas se las realiza con 2 sesiones semanales: revisión de casos clínicos con estudios de imágenes: Ultrasonido, TAC, Resonancia magnética, con la colabora-

ción de los médicos radiólogos, (Dr. Cristóbal Benítez, Miguel Martínez) residentes y alumnos de post grado del Servicio de Radiología e Imagen del Hospital CAM. Se revisan casos de Patología, (Dr. Gonzalo Dávila Dra. Rosita Guerrero) y revisiones bibliográficas actualizadas.



Dra. Rosita Guerrero, Dr. Gonzalo Dávila y un médico Residente de patología en plena labor

Se está realizando un Curso de Post Grado de Gastroenterología avalado por la Universidad San Francisco de Quito y que está dirigido por el Dr. Luis Carrillo Mancero.

Actualmente el Servicio de Gastroenterología cuenta con varios Residentes que están en etapa de entrenamiento y enseñanza- aprendizaje; son los Doctores Jaysoom Abarca R5 y Vicente Peñaherrera R5 que se encuentran siguiendo un curso de la especialidad en Santiago de Chile, Dra. Cristina Garcés R4, Dr. Patricio Rodríguez R4 y Dra. Janeth Atiaja R3.

Pero falta mucho por hacer:

La medicina progresa a pasos agigantados, especialmente en materia de imagenología: Tomografía helicoidal, angiorensonancia, colangiorensonancia, tomografía virtual, ultrasonografía endoscópica etc, pero se requiere muchos recursos para cumplir con esta ambición. Sin embargo, así como han pasado 40 años desde que un visionario con pocos recursos materiales y humanos soñó, esos progresos de la medicina podrán ser cumplidos por quienes tienen por delante la responsabilidad y la decisión de hacer que la medicina ecuatoriana se ponga a la altura de países más avanzados. Pero no sólo es cuestión de dinero y recursos, sino el afán permanente de superación, actualización, mística de trabajo, compromiso con la Institución que les da la oportunidad de ser mejores cada día; solidaridad con el que sufre : EL PACIENTE ES EL QUE SIEMPRE TIENE LA RAZON.

Quito 19 de Junio de 2005-06-13

Dr. Hernán Egüez M.

Ex medico tratante del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín y del Centro de Investigaciones Gastroentéricas.

PROMOCION DE MEDICOS DEL 55 BODAS DE ORO PROFESIONALES

Un acontecimiento singular, constituyó la conmemoración de las "BODAS DE ORO PROFESIONALES", de los Médicos de la Promoción de 1955, algunos de los cuales pertenecieron y otros siguen siendo parte de los Servicios Quirúrgicos del H. C.A.M. y de otras Instituciones.



Ayer

La Promoción del 55, está integrada por 50 profesionales existentes y 26 fallecidos.

Ho

EXISTENTES

Doctores: Ángel Alarcón, Oswaldo Araujo, Elsie Barragán, Gil Bermeo, Edmundo Betancourt, Oswaldo Bonilla, Eduardo Borja, Jorge Bracho, Jaime Chávez, Vicente Cedeño, Alejandro Córdova, Pablo Dávalos, Asdrúbal De La Torre, Sara Del Pozo, Nelson Dueñas, Edmundo Echeverría, Oswaldo Egas, César Enríquez, Lauro Escobar, Arturo Espinoza, Rodrigo Fierro, Ricardo Freire, Guillermina Gavilanes, Luis Granja, Milton Guerra, Alfredo Jara, Jorge Jaramillo, Rogelio Jiménez, Rodolfo Krojanker, Augusto Loaiza, Jorge López, Luis López, Marcelo Moreano, Manuel Muñoz, José Noboa, Gustavo Obando, Nelson Oquendo, Braulio Paucar, Roberto Pérez Anda, Rosemery Piecnick, Alejandro Ramos, Olga Reyes, Eduardo Rodríguez, José Ruiz, Alberto Santeli, Alfredo Segovia, Aníbal Sosa, Gonzalo Uquillas, Luis Vera, José Vergara.

FALLECIDOS

Doctores: Manuel Abarca, Galo Álava, Carlos Bastidas, José Cevallos Donoso, Julio Endara, Hugo Flores, René Franco, Jorge Hedio, Guillermo Kavedes, Augusto Loaiza, Manuel Mena, Jorge Moreno, José Muñoz, Luis Narváez, Hugo Páez, Eduardo Pazmiño, Oswaldo Reyes, Jaime Ríos, Eduardo Román, Ligia Salvador, Raúl Tapia, Víctor Turkel, Víctor Hugo Vaca, Guillermo Valdivieso, Medardo Villalba.

Muchos nombres son conocidos, familiares. Por la nómina, es un grupo de privilegio, que en el decurso de las cinco décadas, por su gran capacidad gravitaron de distinta manera, en diferentes áreas, en el ámbito nacional: en los Hospitales donde trabajaron y aún trabajan: Al Hospital Carlos Andrade Marín, pertenecieron los Doctores.: Oswaldo Bonilla, Cirugía Cardiorráctica; Eduardo Borja, Ortopedia y Traumatología; Jaime Chávez, Cirugía General, Jefe de Servicio y Director del Hospital; Luis Granja, Cirugía General, Jefe de Docencia, Sub Director y Director del Hospital; Milton Guerra, Medicina Interna; Roberto Pérez Anda, Cirugía Cardiorráctica, Jefe del Servicio y del Departamento de Cirugía; Aníbal Sosa, Medicina General, Infectología. Continúan trabajando los Doctores Pablo Dávalos, Cirugía Vascular, Jefe de Servicio; César Enríquez, Cirugía General; José Ruiz, Urología,

En la Facultad de Medicina de la Universidad Central, como Profesores Principales, Jefes de Cátedra y de Área. En su práctica Privada, todos. En el Campo de la Salud. En el MSP, como salubristas, los Doctores: Vicente Cedeño, Oswaldo Egas, Jorge Freire, Gustavo Obando, Nelson Oquendo, Eduardo Rodríguez. En Medicina Comunitaria en el Oriente, como Misionera, Sor Guillermina Gavilanes. En Medicina Social, Dra. Olga Reyes. En Medicina Nuclear, Dr. Luis López. En Cirugía Plástica, Drs. Jorge Bracho y Jorge Moreno. En Cirugía. Coloproctología, Dr. Eduardo Pazmiño. En Neurocirugía, Dr. René Franco. En Medicina



Misa de Honras en memoria a los compañeros fallecidos de la promoción 55

Interna, Dr. Galo Álava, Manuel Abarca, Carlos Bastidas, Hugo Flores, Manuel Mena, José Muñoz, Ligia Salvador. En Psiquiatría, Dr. Julio Endara. En el campo Internacional, como Investigadores, los Drs. Rodrigo Fierro Benítez, Endocrinólogo y Marcelo Moreano Dávila, Cardiólogo. En el Periodismo, se ha destacado nitidamente el Dr. Asdrúbal de la Torre, como Editor y Caricaturista de fuste, del Diario Hoy. En el orden Clasista, Dr. Pablo Dávalos, Presidente Fundador de la Federación Médica Nacional, Diputado de la República. En el campo Político, fueron Ministros de Salud los Doctores Rodrigo Fierro Benítez, Asdrúbal de la Torre, Gil Bermeo Vallejo y Jorge Bracho Oña.

EL DIRECTORIO

PRESIDENTE	Dr. Luis López C.
VICEPRESIDENTE:	Dr. Asdrúbal de la Torre
SECRETARIO:	Dr. Oswaldo Egas C.
TESORERA:	Dra. Elsie B. de Moreano
VOCALES:	Dr. Luis Granja M. Dr. Roberto Pérez A. Dr. José Ruiz A. Dr. Jorge Jaramillo Dr. Eduardo Rodríguez

COMISIÓN CIENTÍFICA: Dr. Luis Granja M.

Con motivo del Cincuentenario, se organizó el PROGRAMA DE CELEBRACION DE LAS BODAS DE ORO PROFESIONALES, que se desarrolló del viernes 17 al 22 de febrero del 2005.

El PREFACIO tenía el siguiente mensaje:

Celebrar 50 AÑOS de "Vida Profesional de Médicos", es un acontecimiento relevante para una profesión humana por excelencia, dura, exigente y difícil, con un trajinar permanente en el escenario de la salud, la enfermedad y la muerte; en la que, la responsabilidad a toda prueba, el estudio ininterrumpido, el esfuerzo agotador en las guardias, la disciplina, las privaciones, el sacrificio, la familia siempre en espera, con un solo objetivo: la lucha por la salud y la vida, son bastante tiempo, como para que en el balance final, se verifique: 50 médicos sobrevivientes y 26 compañeros fallecidos, de una Extraordinaria Promoción, la del "55".

Hemos quedado un grupo importante para la reseña, con un bagaje enorme de vivencias, aprendizaje, servicios, experiencias; con mucho aprendido, bastante aún por aprender, proceso sin límite de tiempo en la medicina; y naturalmente, mucho por contar.

Todos estos aspectos, constituyen los antecedentes lógicos, que nos sirvieron de base para la realización de los diferentes actos programados, que se presentan a continuación, en nuestra Semana de Celebraciones. Expondremos apenas una parte de tantas y tantas remembranzas que quisiéramos y debiéramos hacerlo; pero que, ante la brevedad del tiempo, quedarán para continuar el relato, en el resto de nuestra sobrevivencia.

En fecha próxima se lanzará el "LIBRO DE ORO" del Cincuentenario Conmemorativo de esta promoción, con el valioso auspicio de INTERPHARM DEL ECUADOR S.A. Allí se narrará algo más, como un mensaje a las nuevas generaciones, hasta el postrer momento, en que también serán historia.

Números destacados del Programa fueron:

El día jueves 17 de febrero, 09H00

MISA DE ACCION DE GRACIAS Y EN MEMORIA DE LOS COMPAÑEROS FALLECIDOS. **Iglesia de Nuestra Señora de Fátima.** Celebró el Rvdo. Padre Fernando Rea. Intervinieron: Dr. Jorge Bracho Oña y Dra. Elsie Barragán de Moreano, en representación de los compañeros y compañeras.

Acontecimiento relevante fue el "DIA ACADEMICO", desarrollado el viernes 18 de febrero, en el AUDITÓRIUM DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN, con el siguiente programa:

PROGRAMA CIENTIFICO

MESA DIRECTIVA:

Dr. Luis Granja M
Dr. Jaime Chávez E.

LA POBREZA CRÍTICA EN EL ECUADOR

Dr. Nelson Oquendo Allano

PROBLEMAS ENDEMICOS EPIDEMICOS EN SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR

Dr. Aníbal Sosa

EPIDEMIOLOGIA DE LOS DESASTRES

Dr. Vicente Cedeño

INTRODUCCION A LA FOTOGRAFIA DIGITAL

Dr. Asdrúbal de la Torre

DEPARTAMENTALIZACION Y CONTROL EN LOS SERVICIOS DE SALUD

Dr. Oswaldo Egas

SALUD REPRODUCTIVA

Dra. Olga Reyes

EVOLUCION DE LA CIRUGIA CARDIOVASCULAR Y TORACICA EN EL ECUADOR EN LOS ULTIMOS CINCUENTA AÑOS.

Dr. Roberto Pérez Anda

USO DE PROTESIS VALVULARES CARDIACAS EN EL ECUADOR

Dr. Oswaldo Bonilla Barco

COFFE BRAKE

Cortesía de Laboratorios Roemmers.

TROMBO EMBOLISMO PULMONAR

Dr. Luis López Campuzano

DOBLE AUTOTRANSPLANTE RENAL EN PACIENTE CON TACAYASU

Dr. Pablo Dávalos Dillon

COMPLICACIONES DE LA PROTESIS DE CADERA

Dr. Gonzalo Uquillas Baquer

Dr. Gonzalo Uquillas Loaiza

CANCER DE LA PROSTATA

Dr. José Ruiz Amendáriz

CANCER DEL PANCREAS

Dr. Jaime Chávez Estrella

MANEJO DEL PACIENTE PEDIATRICO FISURADO

Dr. Jorge Bacho Oña

LOS ELIGODENTROCITOS EN LA BIOPALOGIA ALTOANDINA

Dr. Rodrigo Fierro Benítez

Dr. Juan Francisco Fierro Remy

PREVENCION EN TRAUMA

Dr. Luis Granja Mena

COMENTARIOS DE CLAUSURA.

Señores Ex Ministros de Salud Pública:

Doctores: Asdrúbal de la Torre. Gil Bermeo Valleja.

Rodrigo Fierro Benítez. Jorge Bacho Oña

MODERADOR:

Dr. Luis Granja Mena

Se comentó que la temática tratada por su contenido científico y experiencia, era digno de cualquier Congreso Nacional o Internacional.

Este Programa se puso a consideración, de todo el Hospital e invitados, con una importante concurrencia, que engalanó el Acto.

A las 19H00 del mismo día, se cumplió la SESION SOLEMNE DEL COLEGIO DE MEDICOS DE PICHINCHA POR EL "DIA DEL MEDICO". En el SWISSTEL. Homenaje ofrecido a los Médicos de la Promoción "55" por sus Bodas de Oro Profesionales. Agradecimiento del Dr. Luis López C., Presidente de la Promoción.

El 21 de febrero a las 17Hs00, tuvo lugar la SESION SOLEMNE DE LA SOCIEDAD DE MEDICOS PROMOCION "55".- HOTEL HILTON COLON INTERNACIONAL. Intervinieron:

Dr. Eduardo Rodríguez Maca.

Homenaje a los Ex Presidentes de la Sociedad y al Ex Presidente fallecido, Dr. Jorge Moreno Carrión.

Dr. Asdrúbal De la Torre.

Homenaje al trabajo de la Compañera Dra. Guillermina Gavilanes.

Dra. Bertha M. Vda. de Álava.

En representación de las esposas de los socios fallecidos.

Dr. Pablo Dávalos Dillon.

Los Gremios Médicos en el País.

Dr. Augusto Bonilla Barco

En representación de los Profesores del Curso.

Dr. Luis López Campuzano

Presidente de la Sociedad

Amenizó el Quinteto de Cuerdas Quito, organizado por el compañero Dr. José Vergara.

A las 20Hs00, se ofreció un Cóctel, cortesía de la Empresa Farmacéutica PFIZER

Se clausuró el Programa, el martes 22, con una Actividad Académica, auspiciada por MERCK-SHARP & DOHME, en el HOTEL J. W. MARRIOTT. SALON AMAZONAS EFGH

CONFERENCIAS:

Presidente: Dr. César Irigoyen

- HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y FIEBRE REUMÁTICA. PRIORIDADES EN SALUD PÚBLICA. RESEÑA HISTORICA.

Dr. Marcelo Moreano Dávila.

. ESTADO ACTUAL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL.

Dr. Francisco Benítez F.

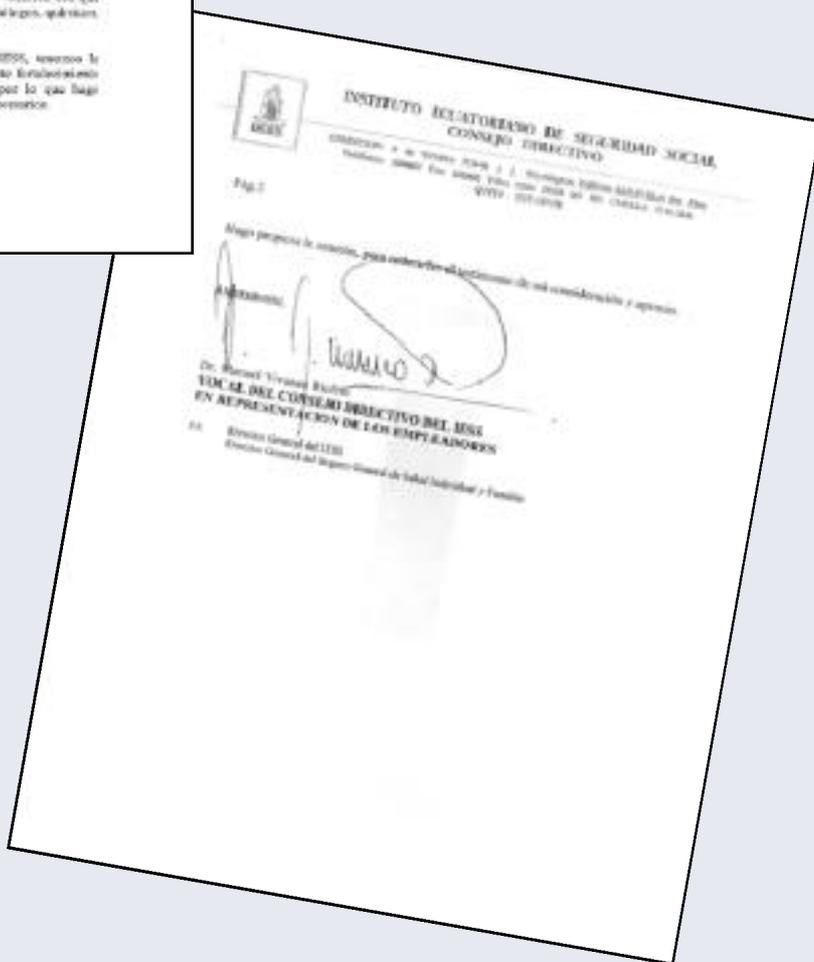
Comentarios.

CENA DE CLAUSURA EN HOMENAJE A LA PROMOCION "55".

Concluyendo:

La PROMOCION DE MEDICOS DEL "55", reunió y concitó valores de la Medicina y Cirugía Nacional, que en unión de fe, rindieron homenaje a las Instituciones Médicas del País, a las que pertenecieron.

CARTAS AL DIRECTOR



SESION SOLEMNE POR EL TRIGÉSIMO QUINTO ANIVERSARIO DE FUNDACIÓN DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN



*Dr. Claudio Cañizares Director del Hospital Carlos Andrade Marín,
Dr. Nicolás Vivar Director de Aseguramiento, Dr. Rubén Barberán Presidente del Consejo Directivo del IESS,
Dr. Bolívar Espinoza Vocal del Consejo Superior, Ing. Cesar Díaz Director General del IESS.*



*Auditorio del Hospital Carlos Andrade Marín al que asistieron
Homenajeados y sus familiares.*

El 30 de mayo del 2005, se llevó a cabo con éxito la sesión Solemne por el trigésimo quinto aniversario de fundación del Hospital Carlos Andrade Marín, a la que asistieron las principales autoridades del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, del Hospital Carlos Andrade Marín y personal que cumplió 25, 30 y 35 años de servicio en la Institución.

El acto inició con la intervención del Doctor Claudio Cañizares Proaño, Director del Hospital Carlos Andrade Marín, dio la bienvenida a todos los asistentes, enfatizó que hace

35 años un grupo de nosotros, entre los cuales están los compañeros y colegas que celebran 35 años, vinimos a ocupar sus ambientes, con optimismo, entusiasmo, preparados en conocimiento y con mística. La actividad fue exitosa y en pocos años este Hospital se convirtió en una Institución Médica de excelencia. Las circunstancias eran favorables, el Hospital tenía suficiente nivel de gestión. El Área Médica era autónoma, el Director Médico regía dicha autonomía; y el organismo directivo era el Instituto Nacional de Previsión Social, donde existía una importante representación médi-

ca. No existía desabastecimiento, ya que las compras se hacían a través de mecanismos ágiles y seguros, se organizaban nuevos servicios y se dotaba de equipo suficiente. Los emolumentos eran adecuados y no eran necesarias las protestas. Trabajamos con gusto, entusiasmo y permanecía la mística de servicio. Así como los profesionales y empleados estaban debidamente organizados y representados, también los afiliados y jubilados recibían el apoyo de la Ex Caja del Seguro para organizarse y reunirse en congresos, buscando contribuir a una buena marcha del sistema, aplicando constructivamente el lema de la democracia participativa.

Infortunadamente las cosas cambiaron por causa de la política gubernamental. Se le quitó la autonomía del Área Médica. Se creó un ampuloso Consejo Superior con un Vocal Médico con mínimo poder de decisión. Posteriormente se eliminó el vocal médico y se formó una Comisión Interventora. Con todo esto la actividad del Hospital fue deteriorándose. La actitud y las expectativas de los que formamos el Hospital también se debilitaron, no era posible realizar una buena gestión hospitalaria. El prestigio de este gran Hospital sufrió un menoscabo.

El principio que regía la Seguridad Social que era la solidaridad fue cuestionado, supuestamente por ser obsoleta, implantándose la moda del individualismo, cada quien se defiende como puede y toda organización debe producir utilidades. Principios impulsados por las nuevas corrientes económicas que el Gran Patriarca Juan Pablo II, las calificó de capitalismo salvaje.

Me he permitido hacer este recuento porque bien dicen que el que desconoce su historia está condenado a repetir los errores. Debemos rescatar el principio de la solidaridad como régimen fundamental de la Seguridad Social. Bajo ese principio la Ex-Caja del Seguro tuvo una época gloriosa, realizó una enorme labor social con los trabajadores. Se debilitó por la intervención de malos gobiernos, que le fueron quitando paulatinamente su autonomía y mermando sus rentas, la politizaron y burocratizaron.

Todo esto plantea la necesidad de rescatar esta noble institución. Todos debemos reflexionar: las máximas autoridades, los directivos del Hospital, los profesionales y empleados, inclusive los usuarios debemos analizar qué es lo que se debe hacer para restaurar la actividad médica del Seguro Social. La buena gestión implica eficiencia, eficacia, atención oportuna, honorabilidad, y no hablemos de mística de servicio, porque en los momentos actuales sería mucho pedir, pero por lo menos hablemos de deseo de servicio.

La eficiencia vendrá con una estructura y normatización adecuada. Estamos viviendo graves problemas por que la Resolución 056 es inadecuada, crea una estructura que no se puede aplicar. La independencia económica y administrativa de las unidades médicas no se concreta porque falta la reglamentación correspondiente. Los programas de abastecimiento no logran establecer una normatización permanente, se la cambia continuamente. Ahora hay una nueva norma para abastecimiento anual que tendrá que evaluar-

se. El equipamiento se ha tardado por varios años. En todo caso hay falta de medios para conseguir eficiencia.

Eficiencia, se consigue aplicando los conocimientos médicos más actualizados, no tenemos programas de capacitación, cada profesional tiene que hacerlos por su cuenta. Debemos reconocer que la nueva organización de docencia ha permitido que se reinicien los postgrados médicos en el Hospital, habrá que reforzarlos, porque están haciendo mucho bien a la actividad hospitalaria. No hay biblioteca. El programa informático continúa incompleto. Se debe seguir impulsando la investigación. Hemos realizado importantes trabajos de investigación biomédica y clínica. Este hospital ha sido reconocido por organizaciones internacionales y nacionales para llevar a cabo proyectos de investigación clínica que deben cumplir con las normas generales de la buena práctica clínica que son: tener valor social, validez científica, selección justa y adecuada de los participantes, riesgo-beneficio a favor del paciente, revisión independiente, consentimiento informado y respeto por el paciente.

Atención oportuna. No se puede cumplir, por eso es que hay demanda insatisfecha, en gran parte por la restricción física, que se ha corregido parcialmente con la remodelación del hospital que se ha realizado en la Administración pasada, pero debe continuar con presteza para ampliar quirófanos, completar el equipo de la unidad de terapia intensiva, diálisis, imagenología y otras áreas. Así podremos conseguir atención oportuna en todos los casos, porque hay que reconocer que los miembros de este Hospital, a pesar de las deficiencias, se esfuerzan por dar atención oportuna.

Honestidad. Este un principio crítico. La palabra tan manoseada de transparencia se ha deteriorado en el país, lo cual es una lástima. Afortunadamente este hospital en general, a través de los años, se ha esforzado por cumplir con esta norma. Pero honestidad no solo quiere decir manejar fondos con propiedad, sino también cumplir con el trabajo con propiedad.

Por último hablemos de mística. Aquí no hay que referirse a mística espiritual sino a lo que se ha dado en llamar mística de trabajo. Es estar convencidos de que estamos realizando un trabajo valioso, necesario, que en caso médico significa actuar con ética, con conocimiento, con respeto e interés a el paciente.

En todo caso puede ser mucho pedir y hasta considerarse que es algo obsoleto la mística de trabajo, pero por lo menos sintamos el deseo de trabajar para ayudar a los demás.

Todos estos principios se deben aplicar para conseguir dar la mejor atención al paciente. Para eso estamos aquí, para eso escogimos formarnos en las disciplinas médicas para atender lo mejor posible al paciente.

Estimados compañeros empleados de trabajo a nombre del Hospital Carlos Andrade Marín les rindo un homenaje por la labor desempeñada durante muchos años en esta querida institución, ustedes han compartido muchos desvelos, inquietudes, también logros y deseos de que este hospital se renueve y vuelva a ser el centro de excelencia que todos de-

seamos. Siempre hemos estado dispuestos a contribuir al cambio, al rescate del área médica. Esperamos que las nuevas directrices den nuevo vigor a la seguridad Social, porque el elemento humano es valioso y tiene posibilidades de realizarlo.

En representación del personal homenajeado, el Doctor Juan Sghirla Yáñez en su intervención, recalcó: es para mí un honor el dirigirme a tan distinguida audiencia y esto constituye un privilegio y un reto. Pues para mí fue una verdadera sorpresa el recibir el oficio de la Dirección del Hospital en el que se me comunica que estoy cumpliendo 30 años de servicio en la Institución, y mayor sorpresa fue la de haberme designado que os represente. Tremenda responsabilidad se me había encargado. Todo esto fue una sorpresa, pues uno no piensa que el tiempo pasa, la vida rutinaria nos mantiene como en un estado de levitación, pero este fue el momento para comprender que inexorablemente el tiempo sigue su curso y la edad no nos vino encima. No es ajeno para todos ustedes, el recordar como si fuera ayer cuando jóvenes, activos, ágiles, expeditos, nos iniciamos en este hospitalito, como cariñosamente lo llamo, ávidos de conocimientos llegamos, deseosos de servicio estuvimos, colaboradores nos demostramos, y al abrirse las puertas día a día fuimos entregando nuestro esfuerzo y conocimientos, a la vez que nos fuimos enriqueciendo con las experiencias vividas al servicio de los pacientes que constituyen la razón de nuestro ser.

Han transcurrido algunas décadas, estamos cumpliendo 25, 30 y 35 años de trabajo en la Institución, toda una vida. Muchos de nosotros habremos pasado en el Hospital más tiempo que en compañía de nuestras familias, hemos compartido con los compañeros de trabajo muchas horas y por ello mi homenaje a nuestras esposas y/o esposos y a nuestros hijos que a lo mejor quedaron desatendidos por dedicarnos por entero al trabajo.

En este lapso hemos sido testigos como los gobernantes de turno, políticos y politiqueros se han festinado con los recursos del Instituto, le han destruido al Hospital, le han desabastecido, en forma mañosa y perversa se han inventado un sinfín de triquiñuelas para acabarlo, han impuesto directivos nefastos y hasta el hipócrita Sixto, llevó a cabo una Consulta Popular con el dinero del pueblo, para justificar el descalabro financiero del país que se inició en su gobierno. Esperamos que los actuales personeros, que inician su gestión en la Institución, oigan el clamor popular, laboren en beneficio del pueblo, que no en vano salió a las calles en abril a reclamar su derecho.

"El más grande de los hombres es aquel que elige lo correcto con una determinación invencible". (Paúl Twitchell), todos ustedes en su quehacer diario han venido forjando silenciosamente, sin reserva el prestigio y valía del Hospital.

Al agradecer el reconocimiento que esta noche se nos ha dispensado, será el de renovar 25, 30 y 35 años de entrega al servicio de la población afiliada, ya que el hombre al llevar una vida pura y carente de egoísmos y ser amable y servicial con todos sus semejantes, cumple con las tareas cotidianas

más importantes, mientras esté en este mundo. Mientras tengamos fuerzas, salud y vida seguiremos trabajando por el engrandecimiento del Hospital Carlos Andrade Marín, la Institución y la Patria.

A continuación el Ingeniero César Díaz, Director General del IESS, envía un mensaje de augurios, solidarizándose con la fecha conmemorativa e histórica para el Hospital. Terminó su intervención indicando: Las autoridades que hacemos el Instituto de Seguridad Social, nos encontramos empeñados en dar cambios positivos a favor de la Institución. Finalmente intervino el Dr. Rubén Barberán Torres, Presidente del Consejo Directivo del IESS, inició su discurso con las siguientes palabras: **La Seguridad Social debe ser parte de una política de Estado y continúa:**



Dr. Rubén Barberán, Presidente del Consejo Directivo del IESS

Esta noche en la que celebramos el Trigésimo Quinto Aniversario de fundación del Hospital "Carlos Andrade Marín", quiero empezar a soñar que, a partir de hoy, la Seguridad Social en el país va a liderar lo que siempre lideró el Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, el más alto leguaje, la más alta política en el campo de la Salud, y no tengamos miedo, fundamentalmente les digo a mis colegas médicos, no tengamos miedo de hablar de política en el campo de la salud. Tenemos que hacerlo de manera obligatoria, pero al más alto nivel, una política cimentada con la ciencia, la tecnología, la investigación y fundamentalmente ligada a quienes han confiado en nosotros, y comprometida con quienes hacen posible la existencia de esta institución.

La decisión del Presidente de la República, Dr. Alfredo Palacio González, es una decisión irreversible de apoyo a la institución, de apoyo al Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social, como parte de un compromiso para iniciar el pago de la deuda social en el país, no como un pronunciamiento lírico sino como un compromiso solemne, serio y fundamentalmente de identidad. Creemos que la Seguridad Social debe ser parte de una política de estado. Creemos que nuestra institución debe insertarse en procesos de desarrollo nacional. Que la institución debe recordar aquellos años hermosos que nos recordaba el Dr. Cañizares, Director del Hospital. El IESS es sinónimo de salud, no hay una identidad más rápida que esa, no hay una definición más exacta que esa y no debe haber un compromiso más sentido que ese. Hace muchísimos años no existía ni había un médico como Presidente de la República, y por primera vez hay un médico en el Consejo Directivo del IESS. No tenemos posibilidad de evadir nuestro compromiso y nuestra actitud de priorizar, de consolidar, de mejorar y desarrollar nuevos procesos en la salud a través de la institución, que permitan ponernos a tono con los desafíos que necesita el país.

Hemos definido una agenda básica en el Consejo Directivo del IESS, cuyo primer punto es Salud; segundo punto es La

Modernización del IESS, empezando por el aspecto informático; le sigue las Pensiones Jubilares, estamos firmemente comprometidos a mejorarles, el cuarto punto es, El Proceso de Inversiones, un proceso de inversiones renovado, rompiendo prejuicios y limitaciones de aquellos falsos jureros que siempre han dicho defender a la institución, pero que en la práctica se han convertido en los verdaderos dráculas de la sangre de la institución y de la esperanza de los afiliados.

En el área de la Salud, no queremos que a lo largo del país, sigan ingresando productos no aptos para el consumo humano en los hospitales. No queremos que nos sigan llegando cartas de denuncias de sobrepagos escandalosos en la adquisición de fármacos, equipos e insumos médicos. No queremos seguir viendo las colas indignas que hacen los afiliados y jubilados, en pos de una pastilla, que con ilusión y humildad se acercan a la farmacia, pero les dicen que regresen después de 6 semanas. Eso es criminal, es indigno, eso no tiene nombre compañeros y eso tiene que cambiar, eso tiene que cambiar a partir de hoy, pero con la ayuda de ustedes, porque aquí no se trata de poner a un campeador por delante, aquí de lo que se trata es unir voluntades para salvar nuestra institución, para mejorarla, para perfeccionarla para reencontrarla con los fines para la cual fue creada.

El proceso de lucha contra la corrupción tiene que ser enfrentada con valentía y con decisión. Ese es el compromiso renovado hoy día por los miembros del Consejo Directivo del IESS, el Dr. Espinosa Vocal de los asegurados expresaba con desazón y amargura, que desde hace mucho tiempo viene pidiendo la reestructuración y fiscalización de la Corporación que administra el Hotel Quito y así muchos otros funcionarios han venido pidiendo cuentas de lo que hace nuestra institución. El proceso de rendición de cuentas no puede ser solamente letra muerta en la Ley Orgánica de nuestro Instituto y en los reglamentos. El proceso de rendición de cuenta tiene que llevarse efecto, no con ánimos de persecución ni de retaliación, sino que, tenemos que adoptar una cultura de transparentar nuestras gestiones. No es posible que se siga afirmando el hecho de que, porque ciertos funcionarios tengan 2, 4, 6, 8 y 20 años en un puesto, deben seguir en ese puesto. Nosotros y principalmente los afiliados y jubilados esperamos una gestión de administración, pero con resultados, y esa va a ser la línea de conducta de los nuevos funcionarios que van a integrar los

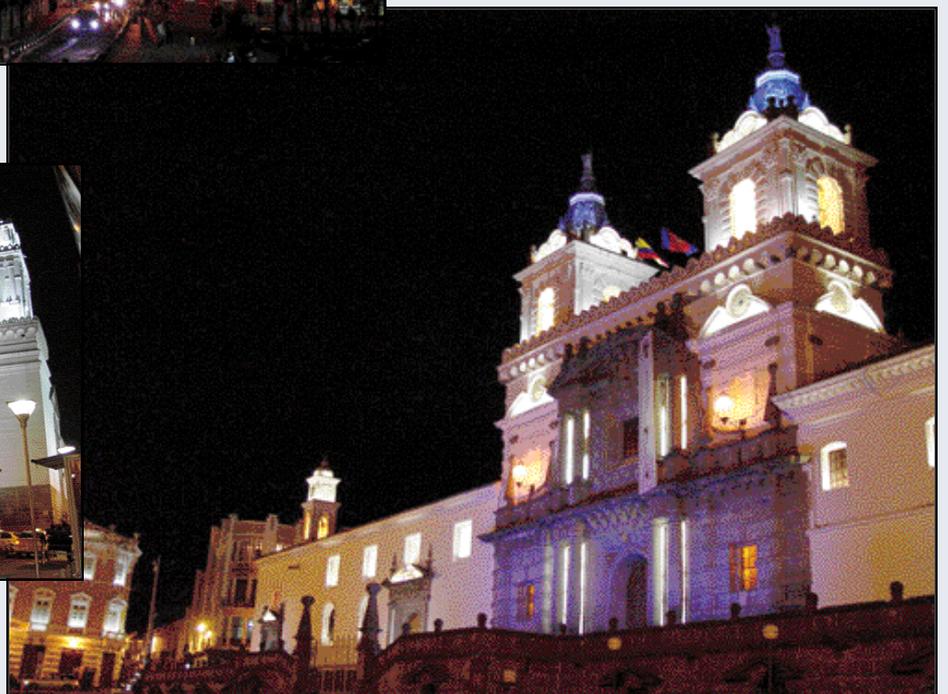
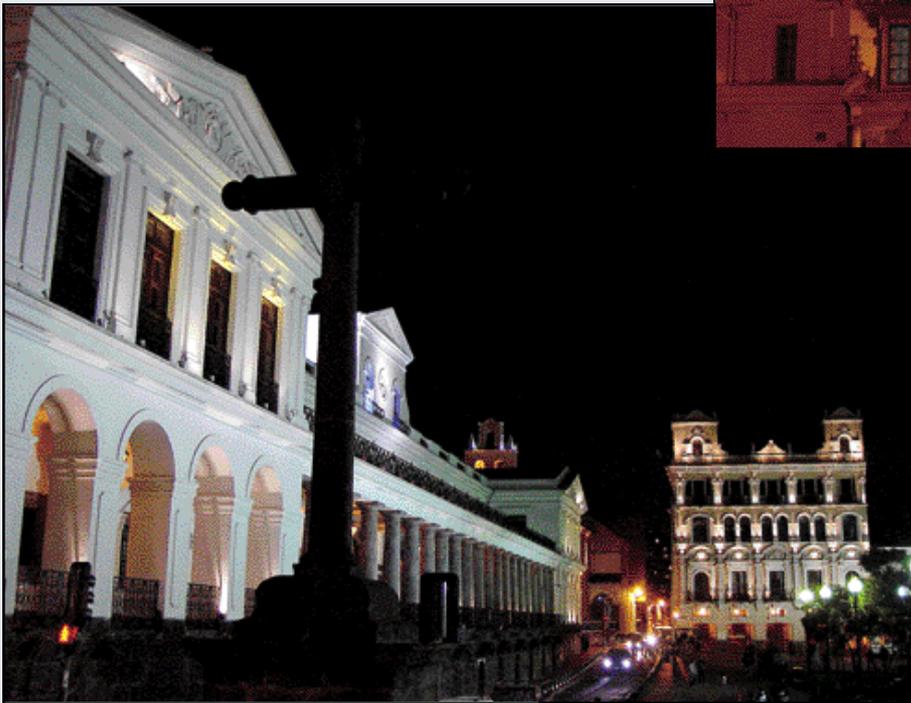
mandos directivos de la Institución. El proceso está lleno de obstáculos, pero no les puedo afirmar que vamos a morir en el intento, no, lo que les puedo decir que nos van a ver defendiendo a la institución, defendiéndola de esa red, de ese circuito de corrupción, que a los funcionarios nos han cogido como fusible, pero el sistema mafioso sigue funcionando. Eso lo vamos a enfrentar, así como a combatir la actitud demagógica e irresponsable de ciertos congresistas, que a costa de la institución quiere lavar su cara y su imagen para descapitalizarnos, quebrarnos poniendo en riesgo la estabilidad institucional.

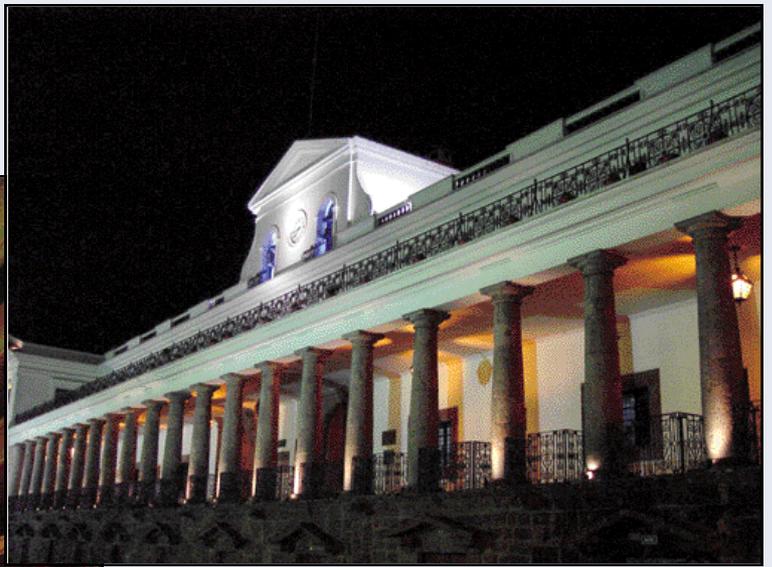
La nueva historia de la Institución tiene que ser escrita por todos y de manera inmediata. Aquí no hay colores partidista, aquí no hay favoritismos clasistas, aquí no hay cartas escondidas ni puñaladas escondidas, aquí va haber una actitud decente, una actitud justa, una actitud democrática, pero fundamentalmente una actitud ética. Ese es nuestro compromiso por el cual estoy en la Institución gracias a la confianza del Presidente de la República.

Quiero brevemente señalar dos o tres cosas, adicionales: La administración del Hospital Carlos Andrade Marín, tendrá todo nuestro respaldo, para que se inicie un proceso de cambio. Los hospitales de tercer nivel fundamentalmente, y diría que todas las unidades médicas de la institución, tienen que ser consideradas como un diamante bruto, cuya tarea nuestra será el de pulir ese diamante, todos los días, para que brille, para que su fulgor sea el referente del cambio de esta institución. No es posible que sigamos con tecnología, con estructura administrativa y vicios de más de un siglo atrás. A la medida que mejoremos los hospitales nos vamos a ganar la confianza de nuestros afiliados y jubilados, En esa línea Dr. Cañizares, cuenta con todo el respaldo del Consejo Directivo del IESS para su Administración. Sabemos que el tiempo es corto, tenemos 20 meses de gestión, pero créanme que, los latidos de mi corazón me dicen que es suficiente y que estamos en el camino correcto. Con esos latidos, con esas corazonadas y con ese convencimiento, a nombre del Consejo Directivo del IESS, debemos rendirle un homenaje a este Hospital en sus 35 años de fundación y fundamentalmente, sugerirle de la manera más humilde, que a partir de hoy pensemos mucho más en el Hospital Carlos Andrade Marín, que con su talento contribuyó para el desarrollo de la salud, la causa social y el progreso del país.

LA BELLEZA DE QUITO... NO DUERME

Dr. Andrés Calle M.





AVISOS DE CONGRESOS

CURSO SOBRE ABORDAJE DEL DOLOR Y DE LA ESPACTICIDAD: Badalona, Barcelona (España), del 1 al 16 de Diciembre de 2005.
Información: Instituto Guttmann. Internet: <http://www.guttmann.com/C140CurC.htm>

CONGRESO NACIONAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CIRUGÍA PEDIÁTRICA: Murcia (España), Mayo de 2006.
Información: Internet: <http://www.secp.org>

1ER. CURSO INTERNACIONAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA "DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EN EL SIGLO XXI"
23/09/2005-25/09/2005
San Luis Potosí
SLP
México
Telefono: 01-444-817-5489
Email: dr_adiaz@hotmail.com

XXXI CONGRESO ECUATORIANO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA
23 - 27 Agosto 2005
Hotel Oro Verde
Cuenca - Ecuador

14 CONGRESO URUGUAYO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
09/11/2005-12/11/2005
Hotel Sheraton de Montevideo
Montevideo - Uruguay
Pagina web: <http://www.sgdelu.org/>

V SIMPOSIO ARGENTINO DE LACTANCIA MATERNA
25 al 27 de Agosto de 2005
Centro de Docencia y Capacitación Pediátrica
"Dr. Carlos A. Gianantonio" - Ciudad de Buenos Aires
INFORMES:
Sociedad Argentina de Pediatría - Entidad Matriz
Av. Coronel Díaz 1971 (1425) Ciudad de Buenos Aires
Tel: (011) 4821-8612 * Fax: (011) 4821-8612 int. 101
E-mail: congresos@sap.org.ar

1ST BEIJING INTERNACIONAL CONFERENCE ON OBSTETRICS & GYNECOLOGY
Beijing Internacional Convention Center , Beijing China
October 7-10, 2005
Email: icog2005@cma.org.cn

CONGRESO ECUATORIANO DE REUMATOLOGIA
28 - 31 Agosto 2005
Hotel Hilton Colon
Quito - Ecuador