

HELMINTIASIS...

MINTEZOL^{*}

(tiabendazole)

SINGULAR
ANTIHELMINTICO...
USUALMENTE EFICAZ
AUN EN UNA SOLA DOSIS

- ▲ AMPLIO CAMPO DE ACCION
- ▲ ALTO GRADO DE EFICACIA
- ▲ BUEN MARGEN DE SEGURIDAD

PRESENTACION: Suspensión MINTEZOL se presenta en frascos de 15 c.c. Cada 5 c.c., contienen 1.0 g. de tiabendazole.

NOTA: Información detallada a solicitud del médico.

MERCK SHARP & DOHME

* Marca registrada por Merck & Co., Inc.

MC-030

Col-J-MTZ-5-030



ASCARIASIS



UNCINARIASIS



TRICOCÉFALOSIS



ESTRONGILOIDOSIS



OXIURIASIS

CONTENIDO

Editorial:

Las parasitosis intestinales	5
------------------------------------	---

Investigaciones básicas:

Efecto de varias drogas sobre la preparación hipogástrico deferente.— <i>Dr. Ruperto Escaleras</i>	7
La investigación farmacodinámica de plantas sudamericanas.— <i>Drs.</i> <i>Plutarco Naranjo y Alfredo Paredes</i>	16

Medicina y cirugía:

Uncinariasis en la primera infancia.— <i>Dr. Rodrigo Crespo Toral</i>	23
Frecuencia de las parasitosis intestinales en la población infantil de Quito.— <i>Dra. Magdalena Rhea y Dr. José Castro</i>	30
Supervivencia eritrocitaria en sujetos normales de Quito.— <i>Drs. Rodri-</i> <i>go Fierro y Frank Weilbauer</i>	35
Luxación congénita de la cadera. Estudio de 210 casos.— <i>Dr. Guillermo</i> <i>Guerra</i>	43

Temas de revisión:

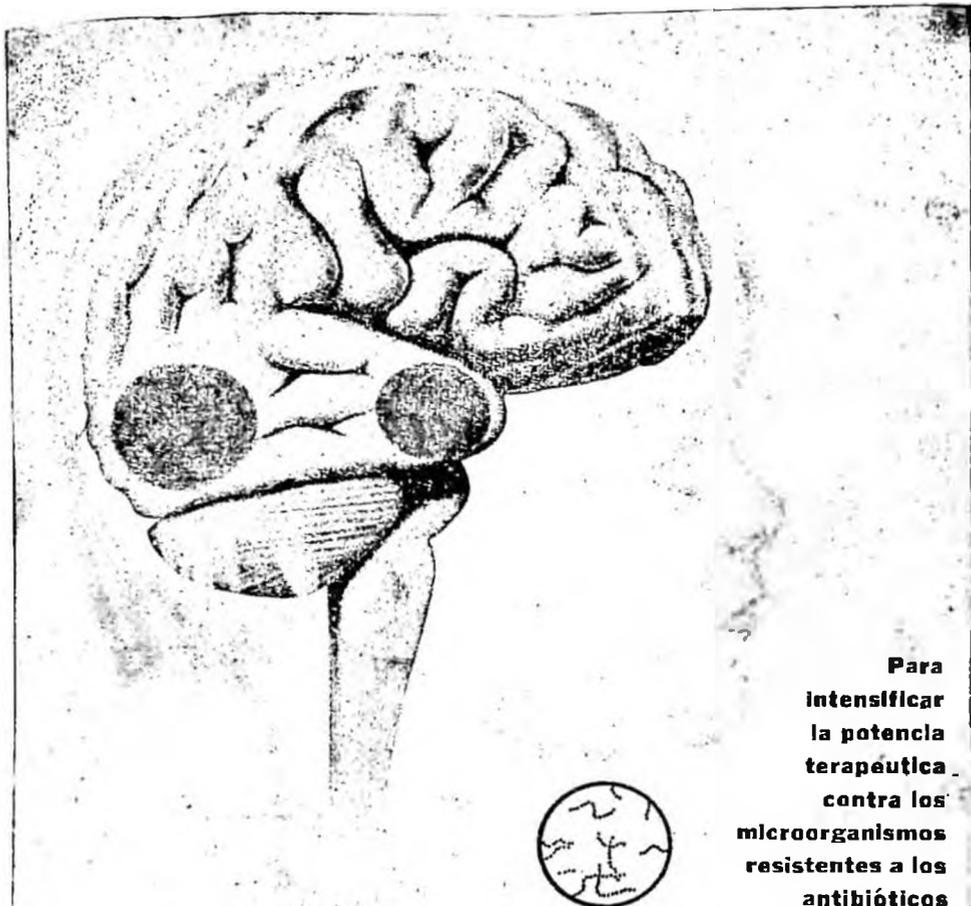
El Hospital "San Vicente de Paúl", de Cuenca.— <i>Dr. Braulio Pozo</i>	51
Síntesis histórica del Hospital "San Vicente de Paúl", de Ibarra.— <i>Dr.</i> <i>Jorge Galiano</i>	55

Comunicaciones cortas:

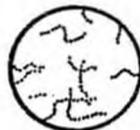
Tratamiento de la anemia secundaria con hierro y molibdeno.— <i>Dr. Mi-</i> <i>guel Bayas Valle</i>	59
--	----

Noticias:

Segundo Congreso Latinoamericano de Farmacología	62
Becas en Farmacología Clínica	62



**Para
intensificar
la potencia
terapéutica
contra los
microorganismos
resistentes a los
antibióticos**



Una niña de 2 años fue hospitalizada por fiebre, vómitos, midriasis pupilar, convulsiones, diarrea y hemiparésis izquierda. Tanto signos y síntomas se habían desarrollado gradualmente en los 20 meses anteriores a su ingreso al hospital.

Se efectuaron dos punciones cefálicas en las zonas parietooccipital y parietooccipital posterior, que fueron inoculadas y sembradas. Se aislaron estreptococos hemolíticos y no hemolíticos, como bien a la izquierda de los antibióticos y sulfonamidas. La infección asociada a la infección fue tratada con estreptolisis, estreptomicina, tetraciclina, cloranfenicol y sulfonamidas. Con la tetraciclina y el cloranfenicol se logró mejoría transitoria. Al suspenderse después de hacer administración estas drogas durante dos a tres semanas, los microorganismos desarrollaron resistencia a ambos antibióticos.

En vista del fracaso terapéutico, se administró Sigmamicina 1 g. al día, fraccionado en cuatro dosis, durante 6 días a las 24 horas. La temperatura descendió a cifras normales y todos los signos de infección desaparecieron. La hemiparésis mejoró en un 70 por ciento. No se produjo recidiva durante un periodo de observación de más de 3 meses.

SIGMAMICINA*

Cloranfenicol y tetraciclina

Cloranfenicol y tetraciclina—los dos componentes de la Sigmamicina—ejercen una acción intensificada contra una amplia variedad de microorganismos patógenos, especialmente los cepas de estreptococos y estafilococos resistentes a los antibióticos. Como en el caso descrito, la Sigmamicina triunfa donde otros antibióticos fracasan.

MARCA DE PÁNICA S.C.
CHAS. PRIEN & CO., INC.



† COMUNICACIÓN PERSONAL DEL DR. RUIZ Y BARRERA, QUITO, ECUADOR

REVISTA ECUATORIANA DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOLÓGICAS

PUBLICACION OFICIAL DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS DE LA
CASA DE LA CULTURA ECUATORIANA

CONSEJO EDITORIAL

Director: PLUTARCO NARANJO

Editor asociado: Dr. RUPERTO ESCALERAS

Apartado 2339

QUITO

G. ABAD, Guayaquil

E. ALCIVAR ELIZALDE, Guayaquil

J. ALVAREZ CRESPO, Guayaquil

C. ANDRADE MARIN, Quito

L. ARCOS, Quito

V. BARRERA, Cuenca

A. BONILLA, Quito

A. CEVALLOS, Portoviejo

L. CORDERO, Cuenca

A. CUEVA TAMARIZ, Cuenca

J. ENDARA, Quito

R. FIERRO, Quito

R. GILBERT, Guayaquil

L. LEON, Quito

J. MONTALVAN, Guayaquil

A. MUGGIA, Quito

J. E. PAREDES, Quito

V. PAREDES BORJA, Quito

A. PAREJA CORONEL, Guayaquil

J. RODRIGUEZ M., Guayaquil

M. SALVADOR, Quito

J. TANCA MARENGO, Guayaquil

J. TORAL, Cuenca

J. VARAS SAMANIEGO Guayaquil

SUSCRIPCIONES:

Por un año (4 números): En el país S/. 20,00

En el exterior US 2.00 dólares

Acéptase canje con revistas similares.

Casa de la Cultura Ecuatoriana
Quito, Ecuador



RINOIL - 3

Descongestionante nasal — Antialérgico
— Antiséptico

- TENAFTOXALINA: Potente y sostenida vasoconstricción local.
- MEPIRAMINA,
TONZILAMINA
PROFENPIRIDAMINA: } Combinación de antihistamínicos de efecto potencializado y menos efectos secundarios.
- NITROFURAZONA: Quimioterápico de amplio espectro.

COMPOSICION:

Tenaftoxalina	15	mg.
Maleato de mepiramina	25	„
Clorhidrato de tozilamina	25	„
Maleato de profenpiridamina	25	„
Nitrofurazona	1,5	„
Vehículo acuoso c.s.p.	15	cc.

INDICACIONES:

Rinitis alérgicas (rinitis vasomotoras).
Antiséptico nasal.

MODO DE EMPLEO:

Nebulizar RINOIL-3 en cada una de las fosas nasales, cada 3 a 4 horas.

ADVERTENCIA: La nebulización debe hacerse con la cabeza del paciente erguida.

PRESENTACION: Frasco nebulizador de 15 c.c.

Medicina y Ciencias Biológicas

EDITORIAL

LAS PARASITOSIS INTESTINALES

Las parasitosis intestinales, por su frecuencia, siguen constituyendo un importantísimo problema médico - social, del Ecuador. Si bien en algunas ciudades, como Quito, por ejemplo, gracias al progreso de las medidas de saneamiento ambiental ha disminuído, parcialmente, la frecuencia de las parasitosis, en muchas otras zonas del país, dicha frecuencia sigue siendo igual que hace diez o cincuenta años.

La lista de parásitos está encabezada por el Ascaris lumbricoides, seguido, según los distintos sitios geográficos, por el Trichuris trichura, la Endamoeba histolítica, la Tricomonas intestinalis, la Giardia lamblia, el Strongyloides stercoralis y, menos frecuentemente por los diferentes tipos de cestodos, especialmente la Tenia solium. A esta lista, en las zonas tropicales y subtropicales hay que agregar el Necator americano y otros parásitos más.

La elevada frecuencia de las parasitosis intestinales no es sino una patética y vergonzosa demostración de que hemos avanzado excesivamente poco en una de las primeras medidas en favor de la salud de un pueblo: el saneamiento ambiental. Efectivamente los suburbios de las grandes ciudades y la mayoría de las poblaciones pequeñas, no tienen servicios de letrinas o cuando menos, falta un apropiado sistema de drenaje de las aguas servidas. Por otra parte, en casi todo el país, la venta de muchos alimentos se hace en forma anticuada y antihigiénica, con los alimentos al descubierto, sin ninguna protección de las moscas y del polvo.

Algunos problemas de salud pública han sido abordados en forma nacional habiéndose, inclusive, organizado instituciones ad-hoc

para dirigir campañas especializadas, como la de erradicación del paludismo, la campaña antituberculosa, la campaña anticancerosa, etc.

Sin restar la importancia que estos planes tienen, es indispensable planificar, en forma sistemática, el saneamiento ambiental y con ello, la lucha contra las parasitosis intestinales. Una obra de tal trascendencia, no puede efectuarse en pocos meses o años, requiere de tiempo y recursos económicos; pero si no se planifica, los escasos recursos a disposición de los organismos sanitarios nacionales y municipales, se malgastan en una labor desorganizada, esporádica, cuando no demagógica. Es de esperarse que el organismo estatal, recientemente creado: la Subsecretaría de Salud Pública, ha de abordar este problema con la urgencia y energía que son indispensables.

La repercusión biológica de la parasitosis, particularmente, en el niño, es incalculable. En la generalidad de los casos, la parasitosis intestinal, no ocasiona la muerte, pero disminuye la vitalidad, resta energías, corroe la salud.

En la bárbara y desigual lucha biológica que se establece entre parásitos y huésped, la escasa y deficiente ración alimenticia del habitante del suburbio o del campo, tiene que servir para nutrir a uno y otros. Pero mientras para el parásito, el ambiente ecológico y los recursos alimenticios le son bastante favorables, para el huésped representan, por lo menos, un mayor déficit nutricional, cuando no un permanente desgaste a través de la pérdida del precioso fluido, la sangre, u otros mecanismos.

El niño pierde la oportunidad de crecer más y desarrollar mejor. El adulto dispone de pocas energías para su trabajo. La nación progresa escasamente. He aquí, el por qué de afrontar valiente y decididamente un problema que por resultarnos tan familiar y cotidiano, parece que ya no nos importa.

En el presente número de "Revista Ecuatoriana de Medicina y Ciencias Biológicas", se publican dos importantes trabajos sobre parasitosis en la población infantil.

EFECTO DE VARIAS DROGAS SOBRE LA PREPARACION HIPOGASTRICO DEFERENTE (*)

Dr. RUPERTO ESCALERAS

Facultad de Medicina, Universidad Central y Laboratorios "LIFE", Quito

La existencia de un mecanismo colinérgico que interviene activamente en la liberación de adrenalina y noradrenalina de los depósitos localizados a nivel de las terminaciones de los nervios simpáticos, ha sido recientemente sugerida por Burn¹ y Burn y Rand².

Esta hipótesis tiene una amplia base experimental, según se deduce de los resultados obtenidos por varios autores²⁻⁴, en diferentes preparaciones farmacológicas con inervación simpática: membrana nictitante, preparación esplénica, preparación útero-hipogástrica y otras.

En 1961, Hukovic⁵ describió la técnica para la preparación aislada del conducto deferente con su correspondiente nervio motor hipogástrico.

Investigaciones recientes han confirmado que la respuesta contráctil del conducto deferente a la estimulación del nervio hipogástrico depende, en último término, de la liberación de un

mediador químico de naturaleza simpática⁶⁻⁷.

El presente trabajo tuvo por objeto estudiar, en esta preparación, el efecto de los mediadores químicos del simpático y del parasimpático con sus correspondientes antagonistas (adrenalina-fentolamina y acetilcolina-atropina). Se juzgó de interés investigar también el efecto del calcio y del bario dadas sus especiales propiedades de aumentar la excitabilidad de la fibra muscular lisa.

MATERIALES Y METODO

Se utilizaron cobayos machos de 400 a 500 gm. de peso. Una vez sacrificado el animal se disecó y aisló el conducto deferente del lado derecho con su respectivo nervio motor hipogástrico.

Esta preparación fue colocada en una copa de perfusión de 50 ml. de capacidad y conteniendo una solución Tyrode a 37°C., areada constantemente con una mezcla de oxígeno al 95% y CO₂ al 5%. El nervio hipogástrico

(*) Trabajo presentado en el Primer Congreso Latinoamericano de Farmacología, Bogotá, (Colombia), Noviembre de 1964.

fue colocado sobre las asas del platino de un electrodo bipolar conectado a un estimulador electrónico de ondas rectangulares (American Electronic Labs. Modelo 76). El nervio fue estimulado rítmicamente cada dos minutos y durante tres segundos consecutivos; el potencial empleado en todas las series experimentales fue constante: 10 voltios; 2 msg. y 60 pulsos por segundo. Las contracciones del conducto deferente fueron registradas en un quimógrafo mediante una palanca de inscripción frontal. Las drogas fueron añadidas al líquido de perfusión en un volumen no mayor de 0,25 ml. y las dosis están expresadas según la concentración final obtenida en el baño. Cuando fue necesario lavar la preparación se efectuaron 3 cambios de líquido de perfusión con un minuto de intervalo.

Se efectuaron 3 series experimentales:

1) **Aumento de la contracción.**—Se investigaron individualmente diversas concentraciones de adrenalina, acetilcolina, calcio y bario, con el objeto de determinar la concentración efectiva media (CE_{50}) para producir un aumento del 50% en la altura de contracción del conducto deferente, con respecto a los trazados previos obtenidos como controles.

2) **Disminución de la contracción.**—Asimismo, en ensayos individuales, se utilizaron concentraciones progresivamente mayores tanto de atropina como de fentolamina hasta obtener las dosis que producen inhibición

completa de la respuesta contráctil de la preparación en un tiempo no mayor de 30 minutos.

3) **Antagonismo.**—En dos subseries de ensayos diferentes se investigó si las drogas que producen aumento de la altura de contracción: adrenalina, acetilcolina, calcio y bario antagonizan tanto a la atropina, como a la fentolamina empleadas en concentraciones que producen inhibición completa en un tiempo no mayor de 30 minutos.

Drogas utilizadas.—Acetilcolina clorhidrato, solución al 1%. Adrenalina bitartrato, solución al 1%. Atropina sulfato, solución al 0,1%. Calcio cloruro, solución al 10%. Bario cloruro, solución al 5%. Fentolamina, solución al 1%. Las soluciones originales fueron mantenidas en refrigeración y las concentraciones indicadas se refieren al peso de la sal correspondiente.

RESULTADOS

1) **Aumento de la contracción.**—La adrenalina, la acetilcolina, el calcio y el bario produjeron aumento de la altura de contracción del conducto deferente. Este aumento, en general, fue proporcional a la concentración que cada una de estas drogas alcanzó en el líquido de perfusión. La CE_{50} , para incrementar en un 50% la altura de contracción registrada gráficamente, fue la siguiente:

Adrenalina	$4,7 \times 10^{-6}$	por cc.
Acetilcolina	$6,1 \times 10^{-6}$	por cc.
Calcio	4×10^{-4}	por cc.
Bario	$5,2 \times 10^{-6}$	por cc.

Inmediatamente después de administrada la adrenalina se observó un aumento progresivo de la altura de contracción. Cuando se utilizó en concentración 5×10^{-6} , la máxima intensidad del efecto se obtuvo a los 10 minutos para luego retornar gradualmente a la altura normal obtenida en el registro control. Fig. 1A.

La acetilcolina en concentración 5×10^{-6} produjo un aumento inmediato de la altura de contracción; luego de 5-7 minutos se inició, asimismo, un retorno gradual a la altura de contracción normal.

El calcio produjo también efecto inmediato; este efecto persistió hasta después de 2 horas que la preparación per-

maneció bajo control. Para obtener un retorno a la normalidad fue necesario realizar 3 lavados consecutivos. Fig. 1-B

El bario, en concentración 1×10^{-4} presentó la máxima intensidad de su efecto a los 15 minutos; este efecto se mantuvo constante durante las 2 horas, tiempo máximo de observación. Para obtener la recuperación o sea una altura igual a la del registro control, fue necesario realizar varios lavados, a la preparación.

2) **Disminución de la contracción.**—La *atropina* y la *fentolamina* produjeron disminución de la altura de contracción del conducto deferente;

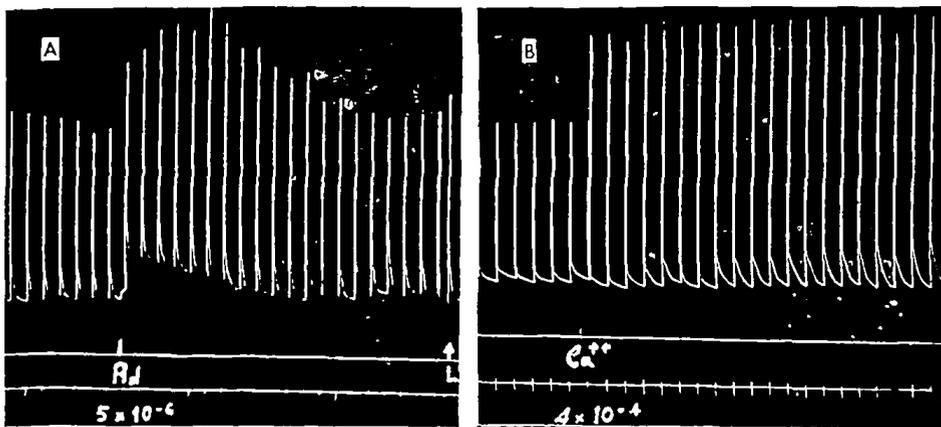


Fig. 1.—Contracciones del conducto deferente aislado de cobayo en respuesta a estimulación supramaximal del nervio hipogástrico (10 v. 2 mseg. 60 pulsos por seg. a 2 minutos de intervalo).— Capacidad de la copa de perfusión: 50 cc.— Señal de tiempo: . cada 2 minutos.

A: Aumento de la altura de contracción por adrenalina (Ad.) 5×10^{-6} gm/cc. En L: lavado de la preparación.

B: Otra preparación. Aumento de la altura de contracción por cloruro de calcio (Ca^{++}) 4×10^{-4} gm/cc.

TABLA I

CORRELACION ENTRE LAS CONCENTRACIONES DE ATROPINA Y DE FENTOLAMINA CON EL PORCIENTO DE INHIBICION, EN LA PREPARACION HIPOGASTRICO-DEFERENTE DE COBAYO

DROGA	Concentración en el baño por ml.	% de inhibición (*)
Atropina	2 x 10 ⁻⁶	26
	4 x 10 ⁻⁶	50
	8 x 10 ⁻⁶	72
	1.6 x 10 ⁻⁵	81
	3.2 x 10 ⁻⁵	100
Fentolamina	1.25 x 10 ⁻⁶	10
	2.5 x 10 ⁻⁵	42
	5 x 10 ⁻⁶	55
	1 x 10 ⁻⁵	83
	2 x 10 ⁻⁵	100

(*) Porcentaje de inhibición considerado a los 30 minutos luego de la administración de la droga.

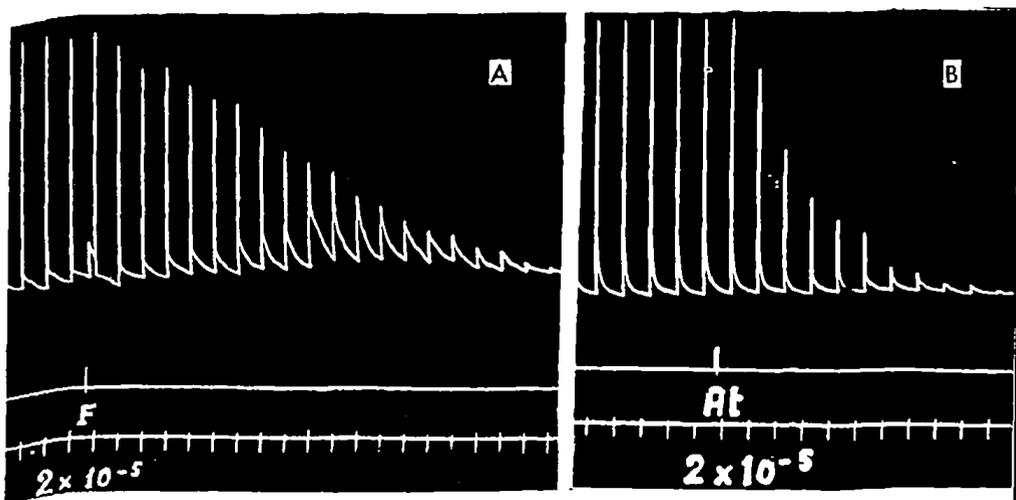


Fig. 2.—Contracciones del conducto deferente aislado de cobayo.—Detalle de la preparación como en la Fig. 1.

A: Disminución de la altura de contracción por fentolamina (F) 2 x 10⁻⁶ gm/cc.
 B: Otra preparación: disminución de la altura de contracción por atropina (At) 2 x 10⁻⁶ gm/cc.

este efecto inhibitorio fue asimismo proporcional a la concentración empleada. Tabla I.

La fentolamina en concentración de 2×10^{-5} (Fig. 2A) y la atropina en concentración de 2×10^{-5} (Fig. 2B), produjeron inhibición completa de la respuesta motora del conducto deferente. La recuperación en ambos casos se obtuvo luego de repetidos lavados y después de un tiempo promedio de 120 minutos.

Antagonismo:

Frente a la fentolamina.—Máxima concentración inhibitoria: 2×10^{-6} ml. La acetilcolina y la adrenalina empleadas aún en concentraciones superiores a la CE_{50} no antagonizaron el efecto inhibitorio total de la fentolamina. En los casos en que se administró adrenalina, antes de obtener la inhibición máxima

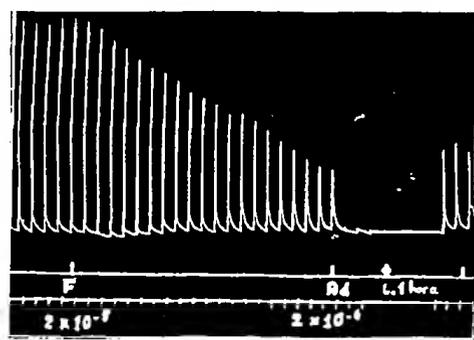


Fig. 3.—Contracciones del conducto deferente aislado de cobayo.—Detalle de la preparación como en la Fig. 1.—Disminución de la altura de contracción por fentolamina (F) 2×10^{-5} gm/cc. y potenciación del efecto inhibitorio por adrenalina (Ad) 2×10^{-6} gm/cc. En L: lavado de la preparación durante una hora.

de la fentolamina se observó, por el contrario, una potenciación del efecto inhibitorio (Fig. 3).

El calcio y el bario demostraron un efecto antagónico muy evidente aunque

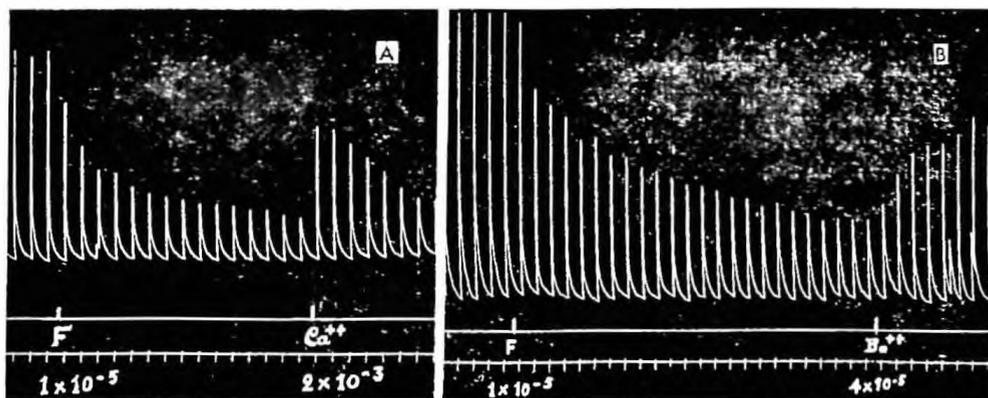


Fig. 4.—Contracciones del conducto deferente aislado de cobayo.—Detalle de la preparación como en la Fig. 1.

A: El Calcio (Ca^{++}) 2×10^{-3} gm/cc. antagoniza en forma parcial y transitoria al efecto inhibitorio de la fentolamina (F) 1×10^{-5} gm/cc.

B: Otra preparación: Antagonismo del bario (Ba^{++}) 4×10^{-5} gm/cc al efecto inhibitorio de la fentolamina (F) 1×10^{-5} .

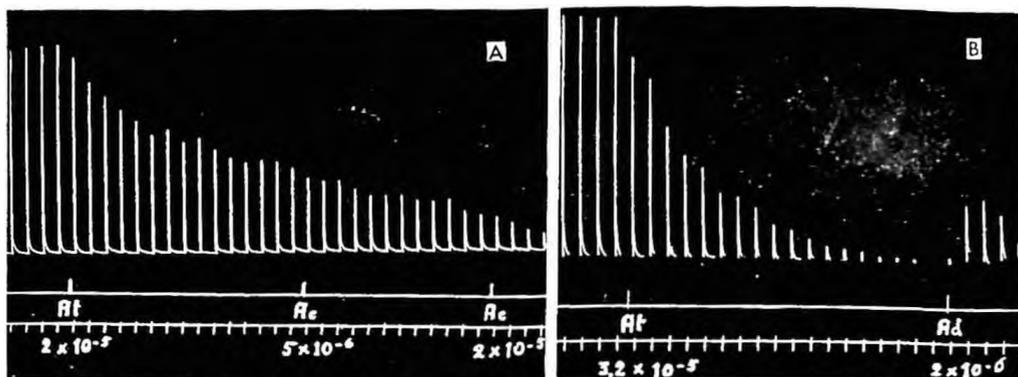


Fig. 5.—Contracciones del conducto deferente aislado de cobayo.—Detalle de la preparación como en la Fig. 1.

- A: La acetilcolina (Ac) en concentraciones superiores a la CE_{50} : 5×10^{-6} y 2×10^{-5} gm/cc. no antagoniza el efecto inhibitorio de la atropina (At) 2×10^{-5} gm/cc.
 B: Otra preparación: La adrenalina (Ad) 2×10^{-6} gm/cc. antagoniza en forma parcial y transitoria el efecto inhibitorio de la atropina (At) $3,2 \times 10^{-5}$ gm/cc.

de características diferentes. En efecto, el calcio produjo una recuperación transitoria de aproximadamente 10 minutos de duración, después de lo cual las contracciones disminuyeron progresivamente en amplitud. (Fig. 4A). El bario, en cambio, produjo una recuperación completa y no se observó posteriormente disminución en la altura de contracción (Fig. 4B).

Por otro lado, el grado de antagonismo fue proporcional a la concentración que estos dos cationes divalentes alcanzaron en el líquido de perfusión. En la Tabla II se resumen los principales resultados numéricos obtenidos en esta subserie experimental.

Frente a la atropina.—Máxima concentración inhibitoria: 2×10^{-5} /ml. La acetilcolina, aún en concentración superior a la CE_{50} no presentó efecto antagonico (Fig. 5A).

La adrenalina, en concentración

2×10^{-5} produjo una mínima recuperación, equivalente a 18-20%, pero luego de 6 a 8 minutos la preparación vuelve a su estado de inhibición total. (Fig. 5B).

El calcio, administrado antes de que la preparación llegue a su inhibición total, produjo también una recuperación parcial equivalente al 90% y de aproximadamente 8-10 minutos de duración. (Fig. 6A).

El bario, en cambio, en concentración 1×10^{-4} produjo un efecto antagonico total completo; la recuperación fue mayor en 11% con respecto al trazado obtenido como control; este efecto se mantuvo constante durante todo el máximo período de control (Fig. 6B).

El antagonismo producido por el calcio y por el bario frente a la atropina, fue también proporcional a la concentración de estos iones en el líquido de perfusión. Tabla II.

TABLA II

ANTAGONISMO DE DIFERENTES CONCENTRACIONES DE CLORURO DE BARIO Y CLORURO DE CALCIO FRENTE A CONCENTRACIONES CONSTANTES DE FENTOLAMINA Y DE ATROPINA

Droga inhibidora	Nombre	Droga antagonista Concentración	% recuperación
Fentolamina (2×10^{-5}) *	Ba Cl ₂	4×10^{-5}	50
	Ba Cl ₂	1×10^{-4}	100
	Ca Cl ₂	1×10^{-3}	30
	Ca Cl ₂	2×10^{-3}	80
Atropina (2×10^{-5}) *	Ba Cl ₂	2×10^{-5}	60
	Ba Cl ₂	1×10^{-4}	100
	Ca Cl ₂	1×10^{-3}	35
	Ca Cl ₂	2×10^{-3}	82

* Concentración que produce inhibición del 100%.

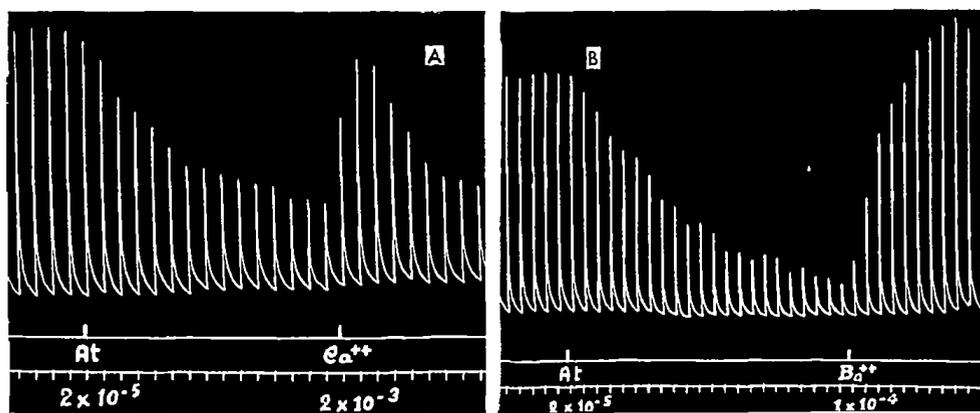


Fig. 6.—Contracciones del conducto deferente aislado de cobayo.— Detalle de la preparación como en la Fig. 1.

- A: El calcio (Ca^{++}) 2×10^{-3} gm/cc. antagoniza en forma parcial y transitoria el efecto inhibitorio de la atropina (At) 2×10^{-5} gm/cc.
- B: Otra preparación: El Bario (Ba^{++}) 1×10^{-4} gm/cc. antagoniza completamente al efecto inhibitorio de la atropina (At) 2×10^{-5} .

DISCUSION

Aunque esta preparación hipogástrico-deferente se comporta como una unidad morfológico-funcional dependiente del sistema simpático⁵⁻⁸, sin embargo, es evidente que sobre ella actúan también drogas que tienen íntima relación con el sistema parasimpático, tales como la acetilcolina y la atropina.

Según Boyd y col.⁸ las drogas anti-colinesterásicas, al igual que la acetilcolina, producen potenciación de la respuesta contráctil del conducto deferente a la estimulación del nervio motor hipogástrico. Todos estos datos están de acuerdo con la posibilidad sugerida por Burn¹ y Burn y Rand³, de que existe interpuesto un mecanismo colinérgico entre las terminaciones de la rama postsináptica simpática y las células efectoras correspondientes. Este mecanismo, morfológicamente no identificado todavía, sería el que produce la liberación del mediador químico efector adrenalina o noradrenalina existentes en depósitos localizados alrededor del botón terminal simpático.

Por otro lado, existe amplia evidencia experimental acerca del papel fisiológico que desempeña el calcio en dos de las fases que integran el fenómeno de la contracción de la fibra muscular lisa: contribuye a regular la excitabilidad de la membrana y controla la liberación de la energía que la fibra muscular aprovecha para llevar a cabo su función⁹.

Se ha demostrado así mismo, que el bario actúa del mismo modo que el

calcio, regulando la excitabilidad de la membrana, pero sin que intervenga en las otras fases del fenómeno de contracción¹⁰. Esta propiedad, común al calcio y al bario, de regular la excitabilidad de la membrana, proporcionalmente a su concentración en el líquido de perfusión, puede explicar tanto el aumento de contracción del conducto deferente en condiciones normales, así como la capacidad de antagonizar el efecto inhibitorio producido por la atropina o por la fentolamina.

RESUMEN

Se investigó el efecto de la adrenalina, la fentolamina, la acetilcolina, la atropina, el calcio y el bario sobre la respuesta afectora del conducto deferente aislado de cobayo cuando se excitó el nervio motor hipogástrico con estímulos eléctricos, cada 2 minutos.

La adrenalina y la acetilcolina en forma transitoria; y, el calcio y el bario en forma prolongada, determinaron un aumento de la altura de contracción del conducto deferente. La fentolamina y la atropina produjeron inhibición completa de la respuesta contráctil. Este efecto inhibitorio pudo ser completamente antagonizado por el calcio o el bario en contracciones adecuadas.

Estos hallazgos confirmarían la existencia de un mecanismo colinérgico intermediario en la transmisión del impulso nervioso, desde las terminaciones simpáticas hacia las células efectoras, pues esta preparación constituye una unidad morfológico-funcio-

nal dependiente del sistema simpático, y no obstante, la acetilcolina estimula y la atropina inhibe la respuesta efectora.

pendant of the sympathetic nervous system; but nevertheless, these motor end organs are stimulated by acetylcholine, and inhibited by atropine.

SUMMARY

The existence of a cholinergic mechanism that acts as mediator for adrenalin and nor-adrenalin release at sympathetic nerve endings, has been experimentally demonstrated by several authors.

In this work, the effects of adrenalin, phentolamine, acetylcholine, atropine, calcium and barium on the contractile response of an isolated guinea pig's vas deferens conduct suspended in Tyrode solution were studied by hypogastric electrical stimulation every two minutes. Calcium, barium, adrenaline, and acetylcholine produced an increase on the height of the vas deferens-contractions; adrenaline and acetylcholine in a transitory manner, calcium and barium in a durable manner. In contrast to the above mentioned data phentolamine and atropine inhibited completely the response evoked by hypogastric stimulation. This inhibitory effect was completely antagonized by adding barium and calcium in adequate concentrations.

These findings may very well confirm the existence of an intermediate cholinergic mechanism in nerve impulse transmission, from the sympathetic nerve endings towards motor end organs, since this preparation constitutes a morphological-functional unity de-

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BURN, J. H.: A new adrenergic mechanism. A Ciba Foundation Symposium on adrenergic mechanisms. Churchill Ltd. London, 502, 1960.
- 2.—BURN, J. H., and RAND, M. J.: Sympathetic postganglionic cholinergic fibres. *Brit. J. Pharmacol.* 15: 56, 1960.
- 3.—MIRKIN, R. L., and CERVONI, P.: The adrenergic nature of neurohumoral transmission in the cat nictitating membrane following treatment with reserpine. *J. Pharmacol. & Exper. Therap.* 138: 301, 1962.
- 4.—RAND, M. J., and CHANG, V.: New evidence for a cholinergic process in sympathetic transmission. *Nature* 188: 858, 1960.
- 5.—HUKOVIC, S.: Responses of the isolated sympathetic nerve- ductus deferens preparation of the guinea pig. *Brit. J. Pharmacol.* 16: 188, 1961.
- 6.—SJOSTRAND, N. O.: Inhibition by ganglionic blocking agents of the motor response of the isolated guinea pig vas deferens to hypogastric nerve stimulation. *Acta Physiol. Scand.* 54: 306, 1962.
- 7.—BOURA, A. L. and GREEN, A. F.: Adrenergic neurone blockade and other acute effects by N-benzil N'-N'-dimethyl-guanidine and its ortho-chloro derivative. *Brit. J. Pharmacol.* 20: 36, 1963.
- 8.—BOYD, H., CHANG, V., and RAND, M. J.: The anticholinesterase activity of some antiadrenaline agents. *Brit. J. Pharmacol.* 15: 525, 1960.
- 9.—BOHR, D. F.: Electrolytes and smooth muscle contraction. *Pharmacol. Rev.* 16: 85, 1964.
- 10.—SPERELAKIS, N.: Citado por Bohr, D. F., en: Electrolytes and smooth muscle contraction. *Pharmacol. Rev.* 16: 98, 1964.

LA INVESTIGACION FARMACODINAMICA DE PLANTAS SUDAMERICANAS (*)

Drs. PLUTARCO NARANJO y ALFREDO PAREDES
Universidad Central, Quito

A pesar del gran desarrollo de la química de síntesis, el reino vegetal sigue siendo rica e inagotable fuente de nuevos agentes farmacodinámicos. La investigación fitoquímica no sólo interesa por la posibilidad de descubrir nuevas drogas de uso terapéutico inmediato, sino también y quizá especialmente, porque la nueva substancia, como ha sucedido en el caso de la quinina, la cocaína, el curare, etc., puede servir de punto de partida para la síntesis química de toda una nueva familia farmacodinámica.

La América Latina cuenta con una abundante y variada flora autóctona a la que se agregan numerosas especies introducidas en los últimos siglos y que crecen espontáneamente.

La investigación botánica se la ha hecho a medias. Seguramente centenares de especies nuevas, en las montañas tropicales y en las andinas, están esperando la visita del botánico.

Recientemente, en el Ecuador, se efectuó un estudio de las especies del género *Calceolaria*, del cual Pennell¹, en un trabajo de revisión, había des-

critado para este país 29 especies. Bastó un solo recorrido² por la región interandina y parte de la costa, para encontrar unas cuantas especies aún no descritas para el Ecuador y quizá especies nuevas.

La investigación química y farmacodinámica de plantas que crecen en Latinoamérica, debe continuar y en forma sistemática. Con qué criterios deben seleccionarse las plantas para su estudio? Debemos considerar, por lo menos, los siguientes:

a) **Afinidad botánica.**—Un principio activo no es exclusivo de una especie botánica. Existe, generalmente, en varias especies del mismo género y, a veces, en varios géneros de una misma familia. En ocasiones, el principio activo varía parcialmente de una especie a otra.

La familia de las solanáceas, que en Latinoamérica está representada por numerosas especies, constituye un ejemplo demostrativo. Es bien conocido que las plantas del género *Atropa* y *Datura*, son ricas fuentes de alcaloides

(*) Trabajo presentado en el Primer Congreso Latinoamericano de Farmacología. Bogotá, Nov. 1964.

derivados del tropano. En nuestro medio³⁻⁴, se hizo la investigación de la especie *Datura tatula* (chamico), encontrándose un alto contenido de hiosciamina. Recientemente, en nuestro laboratorio⁵, hemos reiniciado el estudio, aplicando las técnicas cromatográficas, encontrando que en dicha especie probablemente existen 6 alcaloides. Sería de sumo interés, someter a análisis químico las distintas especies del género *Datura*, preferentemente las incluidas en la sección *Brugnancia*, por su alto contenido en hioscina.

En el Ecuador, entre otras especies tenemos las siguientes: *D. sanguinea*, *D. alborea*, *D. cornigera*, *D. lagerheimiana*. Asimismo, es de interés el estudio de las distintas especies del género *Solanum*, pues muchas de ellas contienen glucoalcaloides, inclusive la especie comestible *Solanum tuberosa*. También interesa el estudio de otros géneros de solanáceas, como *Nicotiana*, *Cestrum*, *Capsicum*, etc., por su contenido en alcaloides, saponinas y carotenoides respectivamente.

Hoffmann y Tschertter⁶ descubrieron en especies de la familia *Convolvuláceas*, géneros *Rivea* e *Ipomoea*, alcaloides que producen efectos psicotomiméticos, en particular psilocina y psilocibina. Este hallazgo ha sido confirmado por otros autores⁷⁻¹⁰. En las zonas costaneras secas del Ecuador, existen varias especies de *Ipomoea*¹¹, especialmente la conocida con el nombre vernacular de florón, *Ipomoea carnea*. Hemos sometido a análisis las semillas de esta planta¹², habiendo encontrado la presencia de alcaloides, que también

son capaces de producir efectos psicotomiméticos, de acuerdo a los ensayos iniciales que hemos efectuado en animales de laboratorio.

Bajo esta misma orientación deberían investigarse todas las especies del género *Rauwolfia* (*Apocináceas*), las especies del género *Larrea* (*Zigofiláceas*), en cuya especie *L. divaricata*, se ha encontrado ácido dihidroguayarático, que actúa como un potente anti-oxidante, con propiedades antibacterianas; especies del género *Berberis*, en cuya especie *B. virgata*, se ha encontrado abundante berberina, principio activo que posee también actividad antimicrobiana.

b) Por ubicación taxomónica.—Ciertos grupos botánicos son, excepcionalmente ricos en especies que poseen selectivamente ciertos principios activos. Sobre todo ciertos géneros, son los que se caracterizan por determinado contenido químico. Se podría así hablar, por ejemplo de géneros saponínicos como: *Chenopodium*, *Phytolacca*, *Monnina*, *Fourcroya*, etc.; géneros flavónicos, como: *Myrica*, *Desmodium*, *Buddleia*; géneros alcaloídicos, como: *Bocconia*, *Argemone*, *Thevetia*, etc. Las especies autóctonas pertenecientes a estos géneros y sobre todo a aquellos conocidos como, medicinales, deberían ser sometidos a investigación sistemática.

Entre las familias alcaloídicas se encuentran las *Solanáceas*, ya mencionada antes, las *Apocináceas*, las *Loganiáceas*, y las *Papaveráceas*. Las *Euforbiáceas*, contienen aceites fijos (glicéridos) medicinales, en sus semillas. Las *Ro-*

sáceas, sobre todo las plantas de los géneros *Crataegus* y *Margaritocarpus* contienen tanoides de actividad antiviral.

La familia de las Leguminosas, especialmente las especies de los géneros *Cassia* y *Desmodium* contienen sustancias antibacterianas. La familia de las Liláceas contienen saponinas esteroides. Varias especies de *Isterculiáceas*, contienen alcaloides xánticos.

c) **Por uso o tradiciones populares.**- La medicina popular está llena de especies botánicas que poseerían propiedades terapéuticas. En el Ecuador, entre otros autores¹³, Velasco¹⁴, Varea¹⁵, han publicado trabajos de revisión, sobre usos populares de plantas. En la tradición popular, hay mucho de fantasía y de magia, pero en muchos casos la investigación científica, ha demostrado que existía un fundamento técnico en las supuestas propiedades terapéuticas asignadas por el vulgo. Si a la tradición popular, de propiedades terapéuticas o maravillosas de una planta, se unen factores como afinidad botánica o pertenencia de esta planta a una especie botánica, conocida como rica en especies medicinales, la planta problema debería ser sometida a investigación.

En Quito existe una vieja tradición de que quien come los frutos del *shanshi* (*Coriaria timifolia*), vuelva como si fuera un ave. Los frutos de dicha planta son altamente venenosos y la ingestión de pequeña cantidad de estos, provoca un estado tóxico, en el que probablemente se producen alucinaciones, una de las cuales es la de volar. En nuestro laboratorio hemos investigado

el contenido de principios activos de los frutos y hojas de dicha planta, habiendo encontrado una sustancia, probablemente un glucósido emparentado con el ácido gálico, que es capaz de producir efectos psicomiméticos¹⁶⁻¹⁷.

En nuestra tradición popular existen algunas plantas que merecerían un estudio científico. Por ejemplo, varias solanáceas, entre ellas el *guantug* (*Datura sanguinea*), de la cual existe la tradición de que vuelve mudos a las gentes, o de *Solanum caripense*, que es utilizada para tratar el "espanto".

El marco *Franseria artemisioides* de la cual hay la tradición de que es muy efectiva en el tratamiento de la hipertensión arterial; además, la gente utiliza como insecticida contra las pulgas; las diferentes especies de valerianas, utilizadas como tranquilizantes o sedantes; el achote (*Bixa orellana*), utilizada por el vulgo para tratar el mal de gallinas; de esta especie se conoce ya que contiene bixeno, el mismo que tiene propiedades antimicrobianas; la hierba del ángen (*Desmodium adhaesivum*), varias especies de salvias y líquilmes del género *Usnea*, utilizadas por el vulgo para impedir la supuración de las heridas. La planta conocida con el nombre popular de *nigua* (*Margaritocarpus cetosa*), merece mención especial. La gente utiliza el cocimiento de raíces de esta planta, para el tratamiento del sarampión. Según parece los síntomas se vuelven más benignos. Se conoce ya que esta planta contiene catequinas polihidroxiladas, que tienen actividad antimicrobiana y quizá pueden poseer actividades antiviróticas.

Otro aspecto que debería merecer la atención de los investigadores es el de las llamadas maderas incorruptibles. La madera se pudre y su dureza disminuye, por acción de bacterias y hongos. Existen ciertas maderas que resisten grandemente la contaminación por microorganismos y no se destruyen aun manteniéndolas por años, dentro del agua. Probablemente estas maderas deben contener sustancias activas antibacterianas y antimicóticas. En el Ecuador, entre las maderas incorruptibles más conocidas y empleadas en construcción y otros fines industriales están:

Leguminosas:

Prosopis inermis (algarrobo)

P. juliflora (algarrobo) que contiene el alcaloide valina

Centrolobium pratense (amarillo-lagarto)

Myroxilon balsamum (bálsamo), que entre otras sustancias contiene: tolueno, fenol, estírol y los ácidos benzoico y cinámico.

Cunoniáceas:

Winmania sps. (machetes), que contienen taninos hidrolizables.

Rosáceas:

Polylepis incana (yagual)

Bigoniáceas: Tabebuia chrysantha (guayacán)

Rizoforáceas:

Rhizophora mangle (mangle), que contiene alta proporción de taninos hidrolizables.

Moráceas:

Chlorophora tinctoria (moral), que contiene cloroforina que posee propiedades antibacterianas.

Palmáceas:

Iriartea cornuta (pambil) y todas las especies conocidas como **chontas; Ciataceas**, como: **Cyathea sodiroi** (Helecho arborescente). Bajo este mismo criterio, son de interés también aquellas plantas cuyas infusiones se mantienen sin contaminación, por largo tiempo, como: **Eupatorium glutinosum** (matico), **Myrica pubescens** (laurel de cera), **Desmodium adhaesivum** (yerba del angel).

d) **Afinidad química de las sustancias.**—Aunque el camino seguido por la ciencia, comúnmente, ha sido el de tratar de obtener por síntesis moléculas parecidas a las que se han encontrado en plantas, como en el caso de la **Rauwolfia**, del cornezuelo del centeno (**Claviceps purpurea**), de la morfina, etc., es posible también pensar ahora en que conocidas las propiedades farmacodinámicas y terapéuticas de ciertas drogas obtenidas por síntesis, deberían estudiarse aquellas plantas en las que se conoce que existen sustancias químicamente emparentadas con éstas. Por síntesis se han obtenido varios e importantísimos corticoesteroides. Algunas plantas contie-

nen saponinas esteroides, cuyo estudio interesaría no sólo como fuentes de moléculas con estructura básica esteroidea, sino por las propiedades farmacodinámicas que por sí mismas puedan tener dichas moléculas.

Rovinson¹⁸, ha efectuado una excelente revisión sobre los constituyentes orgánicos de numerosas plantas superiores, la estructura química de dichas sustancias y algunos de sus usos médicos o industriales.

Por afinidad química, entre nosotros, interesaría el estudio de las **Amarilidáceas**, **Liliáceas** y **Dioscoriáceas**, por ser ricas en especies que contienen esteroides. También algunas especies de **Solanáceas**, como el **Solanum marginatum**, llamado vulgarmente "Huapac o ashpa naranjilla", por igual razón.

Deberían así mismo estudiarse nuestras distintas especies de cabuyas, pertenecientes a los géneros **Agave** y **Fourcroya** (se conoce que **F. andina**, contiene alrededor de un 7% de hecogenina, que es una de las saponinas esteroide, más utilizada para la síntesis de glucocorticoides).

Nuestro vulgo utiliza una berbenácea, la **Duranta triacantha**, para preparaciones cosméticas; esta especie contiene esteroides y carotenos. Numerosas plantas contienen distintas quinonas, que deberían ser estudiadas sistemáticamente. Por ejemplo, contienen benzoquinonas, especies del género **Perezia**, como **P. multiflora**, **P. pungens**; contienen naftoquinonas, especies del género **Juglans**, como **J. neotrópica**; especies del género **Lawsania**, como **L. alba**, que es utilizada por

el vulgo para tratamientos de infecciones cutáneas; contienen metilnaftoquinona, especies del género **Brownea**, como **B. erthae**, conocida vulgarmente con el nombre de **palo de la cruz**. El cocimiento de la madera de esta especie perteneciente a la familia de las **leguminosas**, es utilizada por el vulgo y, al parecer con éxito, en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. En nuestro país existen varias especies de este género. Antraquinonas, se encuentra en especies del género **Rumex**, como **R. latifolia**, conocida vulgarmente con el nombre de **pactac**, que el vulgo utiliza en el tratamiento de las heridas.

Otro grupo químico importante es el de los flavonoides, de los cuales se conoce que, asimismo tienen propiedades antibacterianas, y algunos de ellos con un alto índice fenólico. Muchas plantas contienen distintos flavonoides e interesaría el estudio fitoquímico de tales especies. Entre ellas podrían mencionarse especies del género **Desmodium**, que contienen flavonoles; especies de **Taraxacum**, que contiene iso-flavonas, especies del género **Myrica**, especialmente **Myrica pubescens**, que contiene **hidroxiflavona**; del género **Tecoma** como **T. sorbifolia**, conocida vulgarmente con el nombre de **cholán**, que contiene otro flavonoide el kaempferol; especies del género **Hipericum**, como **H. larisifolium**, llamado **romerillo**, que contiene quercetina.

e) **Alta toxicidad.**—Otra línea directriz a la investigación de plantas sería la alta toxicidad conocida de algunas de éstas. Esos efectos tóxicos deben

ser provocados por principios activos farmacodinámicamente muy potentes. Entre nosotros, son conocidas por su alta toxicidad algunas plantas, como la llamada **taglli**, una **Ericácea**, **Pernetia parviflora**, cuya ingestión de sus frutos provoca un violento estado tóxico. Igualmente la planta conocida con el nombre de **atuxara**, o **maíz de lobo**, una **Fitolacácea**, **Phytolaca australis**, la ingestión de cuyos frutos asimismo provoca severa intoxicación; la especie conocida con el nombre vulgar de **jacapa**, **Tevetia nerifolia**, cuyo latex provoca efectos tóxicos, probablemente contiene glucósidos cardioactivos.

RESUMEN

Pese al gran desarrollo de la química de síntesis, interesa continuar en la investigación sistemática de las plantas sudamericanas ante la posibilidad de descubrir nuevas drogas de uso terapéutico o nuevas estructuras químicas que sirvan de modelo para la síntesis química, como sucedió con la quinina, la cocaína o la tubocurarina.

Para la investigación fitoquímica deben seleccionarse plantas bajo los siguientes criterios, por lo menos:

a) Un principio activo no es exclusivo de una especie botánica. Existe generalmente, en varias especies del mismo género y, a veces, en varios géneros de una misma familia. Bajo este criterio interesa la investigación de numerosas especies de **Solanáceas**.

b) Ciertas familias botánicas son excepcionalmente ricas en alcaloides y

otros principios activos. Las especies autóctonas, pertenecientes a estas familias, como sucede con las rubiáceas, las apocináceas, etc., deben ser sometidas a investigación.

c) De acuerdo a la medicina popular un inmenso número de plantas poseerían propiedades terapéuticas. Hay en esto, mucho de fantasía. Pero si a la tradición popular se unen factores como afinidad botánica o pertenencia a una familia botánica medicinal, la planta debería ser materia de investigación.

d) Conocida la estructura química de una droga de síntesis, deben investigarse las plantas dentro de cuya familia o género se han encontrado ya sustancias afines químicamente. Por ejemplo, las plantas que contienen saponinas esteroides, por su relación con los glucocorticoides.

SUMMARY

Although important advances have been made on synthetic chemistry, the systematic investigation of South American plants continues to hold much interest before the possibility of discovering new drugs of therapeutic use or new chemical structures that might serve as a template for chemical synthesis, it happened so with quinine, cocaine, or tubocurarine.

For the respective phytochemical investigation, plants should be selected taking into consideration at least the following aspects: a) An active principle is not made exclusively by one bo-

tanic specie. It generally exists in various species of the same gender, and at times, in various genders of the same family. This aspect is of interest for example, for the investigation of various species of **Solanaceae**.

b) Certain botanical families are exceptionally rich in alkaloids and other active principles. Certain native species belonging to these families: **Rubiaceae**, **Apocynaceae** among others, should be submitted to a thorough investigation.

c) In accordance to folk medicine, a large number of plants possess therapeutic properties. There is much fantasy in this. But if to popular tradition certain factors are added, such as botanical affinity or classification in a botanical family with medical properties the plant should be subject of investigation.

d) Once the chemical structure of a synthetic drug is known, plants that belong to a family or a gender in which analogous chemical substances have already been found, should be investigated. This is the case in plants that contain **saponin steroids**, for their relation to the **gluco-corticoids**.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) PENNELL, F. W.: The genus *Calceolaria* in Ecuador, Colombia, and Venezuela. *Proceed. Acad. Nat. Sci.* 103: 85, 1951.
- 2) ARMAS, M.: Trabajo de Tesis Doctoral, Quito, 1964.
- 3) ANDRADE, L.: Citado por Paredes, C. (cita siguiente).
- 4) PAREDES, A.: El chamico. I: *Datura tatula* L.— *Datura stramonium* B. *Tatula* D. C.). *Bol. Inst. Botan.* 1: 219, 1942. I. Datos farmacognósticos. *Bol. Inst. Botan.* 3: 37, 1943.
- 5) ROMO, L. y MONTALVO, G.: Comunicación personal.
- 6) HOFMANN, A., y TSCHERTER, H.: Isolierung von Lysergsäure-Alkaloiden aus der mexikanischen Zauberdroge *Ololiuqui* (*Rivea corymbosa* (L.), Hall. f.), *Experientia* 16: 414, 1960.
- 7) HOFMANN, A., y CERLETTI, A.: Die Wirkstoffe der dritten aztekischen Zauberdroge oder die Lösung des "Ololiuqui"-Ratsels. *Dtsch. med. Wschr.* 86, 885, 1961.
- 8) HOFMANN, A., HEIM, R., BRACK, A., y KOBELL, H.: *Psilocybin*, ein psychotroper Wirkstoff aus dem mexikanischen Rauschpilz *Psilocybe mexicana* Hein. *Experientia* 14: 107, 1958.
- 9) FANCHAMPS, A.: Des drogues magiques des Aztèques à la thérapie psycholytique. *Acta Psychotherap.* 10: 372, 1962.
- 10) FANCHAMPS, A.: La psychopharmacologie moderne et les drogues magiques mexicaines. *Rev. Med. Suisse Rom.* 82: 15, 1962.
- 11) JAMESON, G.: *Synopsis Plantarum Aequatoriensium*. 536 pp. Edit. Universitaria, Quito, 1938.
- 12) NARANJO, P. y LASCANO, C.: Trabajo en preparación.
- 13) MARIN, La Medicina en el Oriente (Boletín) Nº 2.
- 14) VELASCO, J. de: Historia del Reino de Quito, Tomo I, Parte I. Edit. El Comercio, Quito, 1948.
- 15) VAREA: Botánica médica nacional, Ed. Vicente León, 1922.
- 16) LANAS, A.: Investigación de glucósidos en *Cortaria thymifolia*. *Ciencia y Natur.* 5 (Nº 1): 9, 1962.
- 17) NARANJO, P. y DE NARANJO, E.: Estudio farmacodinámico de una planta psicotomimética. *Arch. Criminol. Neuropsiquiat.* 9: 600, 1961.
- 18) ROBINSON, T.: The organic constituents of higher plants. Burgess Publishing Co., Minneapolis, 1963.

UNCINARIASIS EN LA PRIMERA INFANCIA

Dr. RODRIGO CRESPO TORAL
Hospital "León Becerra", Guayaquil

La uncinariasis en la primera infancia constituye en los momentos actuales, una entidad nosológica perfectamente caracterizada y definida. Aunque desde el punto de vista clínico su diagnóstico no ofrece dificultades, sin embargo, desde el punto de vista terapéutico constituye un problema médico sanitario de difícil solución.

En efecto, los antihelmínticos conocidos hasta hoy para el tratamiento de pacientes adultos, con frecuencia no han dado buenos resultados en niños infestados con este parásito. Por otro lado, las condiciones sanitarias en que viven estos pequeños pacientes, permiten rápidas y fáciles reinfestaciones, haciendo difícil cuando no imposible, la supresión definitiva de la parasitosis y la curación de estos niños.

El presente trabajo tuvo por objeto analizar exhaustivamente las características clínicas y terapéuticas más importantes de la uncinariasis infantil, observadas en nuestro medio.

MATERIALES Y METODO

Se han revisado 16 historias clínicas correspondientes a niños menores de

2 años, admitidos en la sala de lactantes del Hospital "León Becerra" de Guayaquil, Ecuador. Estos niños ingresaron, generalmente, con síntomas de gastroenteritis aguda y posteriormente se identificó la uncinaria en las heces, mediante los exámenes coproparasitarios respectivos.

Resultados: Las historias clínicas de los 16 pacientes se resumen en el Cuadro 1.

Las principales características clínico-terapéuticas, que se desprenden del estudio de estos 16 casos, son las siguientes:

Incidencia: 16 casos de uncinariasis son una cifra alta, si tomamos en cuenta la capacidad de la Sala en donde fueron admitidos los pacientes (30 camas), y el tiempo de 2 años. Esta alta incidencia está de acuerdo con la que existe en otros países situados, como el nuestro, en zonas tropicales; el Brasil, por ejemplo, en donde Andrade Carvalho establece porcentajes altos de infestación parasitaria en la población infantil de ciertas regiones. Importante en sí misma cualquier cifra alta de incidencia, lo es mucho más si se refiere a enfermedades como ésta, con consi-

CUADRO N° 1

N°	Edad	Sexo	Procedencia	Tiempo de evolución	Coproparasitario	HEMATOLOGICO		Eosin	Síntomas principales	
						G. rojos	G. blanco			
1	10	M	Guayaquil	4 meses	Uncinaria, Ameba coli	2'070.000	33.800	27%	—	Diarrea, anasarca
2	4	M	"	15 días	Uncinaria, Tricomonas	1'220.000	14.200	17%	37%	Diarrea, tos
3	22	M	Los Ríos	4 meses	Uncinaria, Trichuris	1'040.000	13.600	27%	—	Diarrea, tos, edemas
4	13	M	Guayaquil	1 mes	Uncinaria, Ascaris, Trichuris	1'330.000	16.000	17%	10%	Diarrea, tos, edemas
5	6	M	"	25 días	Uncinaria	1'910.000	39.800	27%	43%	Diarrea, vómito, fiebre
6	24	M	"	1 año	"	2'500.000	13.000	49%	24%	Diarrea, fiebre
7	24	M	"	1 año	"	2'460.000	12.500	37%	30%	Diarrea, edema, fiebre
8	12	M	"	15 días	"	1'320.000	—	29%	20%	Diarrea, edema, fiebre
9	24	M	"	2 meses	"	890.000	16.000	37%	21%	Diarrea, edema, fiebre
10	20	F	"	6 meses	Uncinaria, Trichuris	1'100.000	12.000	28%	13%	Diarrea, edema, fiebre
11	16	F	"	3 meses	Uncinaria, Giardia, Ameba	2'500.000	10.800	45%	2%	Diarrea, vómito, edema
12	24	F	Huigra	3 meses	Uncinaria, Giardia, Trichuris	1'590.000	19.800	49%	2%	Diarrea, edema, fiebre
13	13	M	Quevedo	6 meses	Uncinaria, Giardia, Trichuris	1'700.000	10.000	19%	—	Diarrea, edema
14	17	F	Guayaquil	4 meses	Uncinaria, Giardia	2'600.000	11.600	50%	22%	Diarrea tos, fiebre
15	7	F	"	6 meses	Uncinaria, Ascaris	2'100.000	13.200	33%	8%	Diarrea, vómito
16	9	M	Quevedo	8 meses	Giardia	2'860.000	16.000	49%	2%	Diarrea, vómito, fiebre

derable índice de mortalidad.

Edad: Un punto muy interesante es el que se relaciona con la edad de los pacientes, todos menores de dos años, entre los cuales hay uno (caso N° 15) cuya infestación se debió haber hecho antes de los 45 días de edad y otros dos, a los 3 meses (casos Nos. 2 y 16). A propósito, cabe mencionar que algunos autores han descrito infestación uncinariásica en niños menores de 41 días (tiempo necesario para el desarrollo del parásito dentro del organismo del huésped). Así Carvalho cita a Howard que encontró huevos de anquilostoma en las heces de un niño de 14 días de edad y el mismo autor establece la posibilidad de que un paciente suyo, de 3 semanas de vida, debía su anemia a esta parasitosis. Para explicar estos fenómenos, se ha emitido la hipótesis de la penetración transplacentaria del parásito, hecho no completamente confirmado.

Sexo: La mayoría de estos pacientes (11 en un total de 16), pertenece al sexo masculino. Esta frecuencia doble en los varones no tiene una explicación cabal, cuando se presenta en niños de esta edad, en la cual no se puede encontrar las razones que se invocan en los adultos (hábitos, lugares de trabajo, etc.). No se nos ocurre, sin embargo, ninguna explicación aceptable.

Procedencia: Hay que resaltar el hecho de la procedencia de nuestros pacientes: la mayoría, o sea 12, proviene de la ciudad de Guayaquil, de zonas de conglomerado social ínfimo, en donde se reúnen condiciones higiénicas de ti-

po rural. Precisamente, en virtud de estos antecedentes, en varias oportunidades hemos solicitado una acción definitiva en el sentido de la higienización de los barrios suburbanos de esta ciudad.

Vía de penetración del parásito: En el adulto ordinariamente el parásito penetra por los pies desnudos; en cambio, en estos pequeños lactantes, no ambulatorios, tendría que penetrar por otras partes de la piel en contacto con la tierra húmeda y llena de larvas infestantes. Tal vez en algún caso se pudo dar esta circunstancia (que demostraría condiciones de vida sanitaria muy rudimentarias); en otros, quizá habrá sido el contacto del cuerpo desnudo del niño con las ropas previamente contaminadas de larvas; pero no debemos desechar la teoría de una vía de penetración más lógica, aunque no clásica: la vía oral.

Naturalmente que ésta se opone a todo lo conocido por nosotros como típico ciclo de la uncinaria en el organismo humano. Afirmamos, por consiguiente, que además de la vía de penetración transcutánea, debe considerarse posible, en los casos de niños no ambulatorios, la vía oral; y, como ya lo dijimos anteriormente, en los lactantes menores de 40 días que presenten uncinariasis, la vía de penetración transplacentaria.

Signos y síntomas: Múltiples fueron los signos y síntomas que presentaron nuestros pequeños pacientes; pero entre ellos predominaban: las diarreas muco-sanguinolentas (que en no pocos casos se convertían en verdaderas en-

terorragias); la deshidratación más o menos marcada; la anemia constante de tipo hipocrómico y microcítico; diversos grados de desnutrición y de retraso físico. Acompañaban a estos signos, muchas otras manifestaciones patológicas, como astenia, anorexia, perversión del apetito, geofagia, dolores abdominales y edemas.

Examen coproparasitario: Fue posible hallar los huevos de uncinarias en las heces de nuestros pacientes con facilidad. El laboratorio encontró infestación por sólo este parásito en 5 de nuestros casos y acompañado de otros, en los 11 restantes. El más frecuente de éstos fue la guardia.

Como es bien sabido, la diferenciación entre necátor americanus y anquilostoma duodenalis, por sólo el aspecto de los huevos, es imposible. De allí, que nosotros preferimos usar el nombre de "uncinaria"; pero hay que dejar bien establecido que ambos existen en nuestro medio, como lo han demostrado muchos autores y entre ellos, uno de los primeros (en 1920), Crespo Astudillo.

De trabajos realizados por Rodríguez Maridueña y publicados en 1957, se llegó a la conclusión de que el necátor americanus parasitaba el 98,4% de los enfermos, en tanto que el anquilostoma duodenalis, lo hacía sólo en el 1,6%, como parásito único y en el 20,1% conjuntamente con el necátor. Este estudio de Rodríguez Maridueña fue realizado en adultos; sin embargo, no hay ninguna razón para pensar que cosa diferente suceda en los infantes. El predominio del necátor sobre el an-

quilostoma se explica porque las larvas del primero necesitan para su evolución temperaturas entre 30 y 35 grados, mientras que las del segundo requieren de 25 a 30 grados; esto hace que el necátor sea típico de las zonas tropicales, mientras que el anquilostoma lo es de las sub-tropicales. A pesar de todo y debido a la dificultad de diferenciarlos por sus huevos, preferimos seguir llamando a este nematodo simplemente 'uncinaria'.

No entraremos en detalles sobre las características de los dos géneros de uncinaria, pues no es ese el objeto de nuestro estudio, permitásenos sí recordar que ellos se diferencian por la configuración especial del cuerpo, por su tamaño y por la conformación de la cápsula bucal.

Examen hematológico: Los exámenes de sangre demostraron constantemente una baja notabilísima del número de hematíes; así tenemos que uno de nuestros pacientes presentó 890.000 glóbulos rojos por milímetro cúbico y en 8 más, las cifras estuvieron por debajo de los dos millones.

La hemoglobina se mostró también notablemente disminuída; en un paciente la hemoglobina no llegaba sino al 16%, a 17% en 2 y en los 13 restantes, estuvo por debajo del 50%. Habían pues, grados variables de anemia (microcítica-hipocrómica, pero ella era siempre digna de tomarse en cuenta.

Fue notable la leucocitosis en 14 enfermos (en dos de ellos su cifra alcanzaba a más de 30.000 m^3). En la mayoría era marcada la eosinofilia, hecho por otra parte, ya señalado por todos

los autores que han escrito sobre este interesante tema.

Tratamiento: Estos pacientes llegan ordinariamente al hospital en condiciones tan miserables, que la mayor parte de las veces es imperativo el "reconstruir" prácticamente a estos pequeños, mediante la administración, entre otras cosas, de: hierro, vitaminas, proteínas, etc. Muchos de ellos requieren, como medida de emergencia, una urgente rehidratación; la mayor parte debe recibir transfusiones sanguíneas, a veces repetidamente. Sólo cuando se haya logrado colocar al niño en condiciones apropiadas, se practicará el tratamiento antiparasitario con el antihelmíntico escogido.

En 10 de nuestros casos tuvimos oportunidad de usar el tetracloroetileno, medicamento recomendado por la mayoría de los autores, a las dosis ya establecidas de 0,1 de mililitro por kilo de peso y por día, durante 4 días seguidos. De los 10 casos tratados tuvimos éxito en solamente 4; lo cual se pudo comprobar con el examen coprológico, repetido con intervalo de 7 días. Este bajo porcentaje de curaciones, ha creado entre nosotros la impresión de que el tetracloroetileno, si bien puede ser muy efectivo en niños mayores y en adultos, en los niños de primera infancia no lo es. En esto estamos de acuerdo con Jellife, quien afirma que este antihelmíntico, es sólo parcialmente efectivo; por otro lado, no tiene efectividad contra otros helmintos que pueden estar parasitando concomitantemente y que, en particular, puede estimular la migración de los áscaris,

ordinariamente sin peligro, pero algunas veces con graves complicaciones, como en el caso de migración hacia el colédoco y su taponamiento consiguiente. Para evitar esta conocida acción del tetracloroetileno, nosotros en todos los casos en que la uncinaria ha estado asociada al áscaris lumbricoides, hemos procedido a eliminar primeramente éstos, mediante la piperazina.

Desde hace algún tiempo se viene usando el hidroxinaftoato de befenio (Alcopar). A pesar de nuestros deseos, no hemos podido contar con este producto, por no existir en nuestro país. Sin embargo, aún cuando algunos autores admiten sus múltiples ventajas, falta mucho para ser el antihelmíntico ideal según otros; pues parece que en el necátor americanus, especialmente, no actúa con mucha eficiencia, lo cual se ha podido comprobar en las experiencias en gran escala realizadas, particularmente en adultos, en Pakistán, Egipto, El Congo y Uganda.

Nuestra experiencia con los casos materia de este trabajo, ha sido en este aspecto la siguiente: 4 pacientes murieron, uno a los 3 días de su ingreso (caso N° 3), sin recibir medicación antihelmíntica; otro, luego de su segundo reingreso (caso N° 2) y después de repetidos tratamientos no exitosos; el tercero (caso N° 12) sin haber recibido tratamiento antiparasitario, a los 2 días de su llegada al hospital, y por último, el cuarto caso (N° 16) por tuberculosis pulmonar cavitaria y luego de haber recibido tratamiento antiparasitario con tetracloroetileno, sin éxito.

Como ya hemos dicho, 4 fueron cu-

rados de su parasitosis usando tetracloroetileno; uno, con pamoato de pirvinio. De los 7 restantes, dados de alta en buenas condiciones generales gracias a la "reconstrucción" conseguida luego de esfuerzo y tenacidad —sin haber eliminado la uncinaria, a pesar de repetidos tratamientos— unos reingresaron con la sintomatología previa y otros se nos perdieron de vista.

RESUMEN

La uncinariasis en la primera infancia constituye una entidad nosológica perfectamente definida, aunque desde el punto de vista profiláctico y terapéutico se presenta como un problema médico sanitario de difícil solución.

En un período de dos años, entre los pacientes admitidos en la sala de lactantes del Hospital "León Becerra", se diagnosticaron 16 casos de uncinariasis, incidencia aproximadamente igual a la de otros países latinoamericanos. Todos los pacientes fueron menores de 2 años y en su mayoría provinieron de los barrios suburbanos de Guayaquil, donde las condiciones higiénico-sanitarias son de tipo rural.

El síntoma predominante fue la diarrea, en ocasiones muco-sanguinolenta; también se observó alza térmica, edemas y vómitos. Fue constante la anemia microcítica hipocrómica, acompañada de eosinofilia.

Los exámenes coproparasitarios revelaron presencia exclusiva de "uncinaria" en 5 casos; en los restantes, se

encontró acompañada de otros parásitos.

El tratamiento fue encaminado principalmente a mejorar el estado general del niño mediante hidratación y transfusiones sanguíneas repetidas; luego se administró tetracloroetileno o pamoato de pirvinio, antihelmínticos efectivos en pacientes adultos pero de relativa eficacia terapéutica cuando se administran a niños menores de 2 años de edad.

SUMMARY

Uncinariasis constitutes in the first infancy a perfectly well defined nosological entity, although from the prophylactic and therapeutic points of view, it represents a medical-sanitary problem of difficult solution.

In a two year period, among the patients of the infant's ward of "Leon Becerra" Hospital, sixteen cases of uncinariasis were diagnosed, this incidence is approximately the same to that found in most Latin American countries. All patients were less than two years of age and in their greater part they came from the suburbs of Guayaquil, where the hygienic-sanitary conditions are of the rural type.

The predominant symptom was diarrhea which was occasionally mucous and bloody; temperature, edema, and vomit were also observed. The presence of microcytic and hypochromic anemia, accompanied by eosinophilia, was constantly found. Coproparasitary tests

revealed the exclusive presence of uncinaria in five cases, while in the rest, it was found among other parasites.

The treatment was directed towards the improvement of the general condition of the child, by means of repeated hydration and blood transfusions; afterwards tetrachlorethylene or pyrvinium pamoate were administered; these antihelminthics are effective on adult patients, but they proved to be of less therapeutic value when administered to children less than two years of age.

BIBLIOGRAFIA

- 1) DARKE, S. J.: Malnutrition in african adults. *Brit. J. Nutrit.* 13: 278, 1959.
- 2) STEEGER, A.: y VARGAS, L.: Enfermedad de Takayashu. *Rev. Chilena Pediat.* 31: 377, 1960.
- 3) JELLIFFE, D. B.: Comments on tropical pediatric literature: bephenium in hookworm therapy. *J. Pediat.* 57: 645, 1960.
- 4) IZAR, G.: Come si visita... un anchilostomiotico. *Min. Med.* 50: 2206, 1959.
- 5) CANNAVO, L.: Nuove acquisizioni sulla clinica dell'anchilostomiasi. *Min. Med.* 50: 4229, 1959.
- 6) DE ANDRADE CARVALHO, A.: *Pediat. Prat.* 32: 1, 1961.
- 7) FIERLAFIJN, E.: *Rev. Med. Louvain*, 6: 165, 1961.
- 8) BAER, J., JOYEUX, Ch. y SICE, A.: *Parasites intestinaux*, Ed. Roche.

ANDROGENOS Y ESTEROIDES ANABOLICOS

Andrógenos: Los andrógenos son secretados por la corteza adrenal, en ambos sexos y por el testículo, en el sexo masculino. Los andrógenos de la corteza adrenal son comparativamente de acción má débil e incapaces de mantener los caracteres sexuales secundarios en machos castrados. En cambio, las células intersticiales del testículo segregan un potente andrógeno, la testosterona, que circula en la sangre íntimamente ligada a una proteína transportadora; se metaboliza en el hígado formando los 17-quetosteroides que son excretados por la orina.

Las indicaciones terapéuticas de la testosterona son pocas; la más importante es la insuficiencia testicular debida a trastornos de la glándula misma o a insuficiencia de la hipófisis anterior. En la deficiencia pre-puberal, dosis adecuadas de la testosterona permiten el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios y una normalización de la libido. En la deficiencia post-puberal se obtienen también buenos resultados; la única contraindicación es el carcinoma prostático.

En el carcinoma mamario diseminado, los andrógenos son capaces de permitir una regresión de las lesiones (21% de 564 pacientes). En algunos casos se observaron signos de virilización y problemas de retención de sodio y agua. (*Brit. Med.* 7. 5375: 105, 1964).

FRECUENCIA DE LAS PARASITOSIS INTESTINALES EN LA POBLACION INFANTIL DE QUITO

Dra. MAGDALENA RHEA C. y Dr. JOSE CASTRO C.

El parasitismo infantil tiene una amplia distribución en todo el mundo, con especialidad en países de zonas tropicales, subtropicales y, con menos frecuencia, en zonas templadas o frías.

El parásito que es un ser vivo, animal o vegetal, pasa una parte o la totalidad de su existencia en la superficie o interior de otro ser vivo, biológicamente más desarrollado que él y a expensas del cual se nutre, constituyendo una amenaza constante para la salud del huésped y dando origen a las enfermedades parasitarias.

El parasitismo se encuentra muy generalizado en nuestro medio y varios factores se reconocen como determinantes de este hecho. La finalidad del presente trabajo fue la de realizar un estudio comparativo de la incidencia de parasitosis intestinal en dos grupos de niños de la ciudad de Quito, uno perteneciente a la clase media y otro, a la clase popular.

MATERIALES Y METODO

El grupo representativo de la clase

media estuvo constituido por 250 niños asistentes al Jardín de Infantes "Mercedes Noboa", en tanto que el segundo grupo estuvo formado por 256 niños provenientes de hogares de escasos recursos económicos y asistentes a la Casa Maternal "Carolina Terán", adscrito a la Dirección General de Hogares de Protección Social.

De cada uno de estos niños fue tomada una muestra de heces, en la cual se realizó el examen coproparasitario respectivo.

RESULTADOS

Hemos encontrado una frecuencia elevada de niños parasitados: monoparasitados, biparasitados, tri y tetraparasitados. La mayor parte de estos niños presentan un estado de desnutrición total, contrastando con un escaso porcentaje de niños no parasitados que claramente demuestran su buen estado físico e intelectual. Los resultados obtenidos se resumen en las Tablas I y II.

TABLA I

**INCIDENCIA DE PARASITOSIS INTESTINAL EN NIÑOS DE LOS
JARDINES "MERCEDES NOBOA" Y "CAROLINA TERAN" DE
QUITO, 1963**

	Niños de clase media		Niños de clase popular	
	Nº	%	Nº	%
NEGATIVOS	77	30,8	48	18,75
POSITIVOS				
Monoparasitados	78	31,0	76	29,65
Poliparasitados	95	38,2	132	51,6
TOTAL	250	100,0	256	100,0

El grado mayor de infestación parasitaria hemos encontrado en la Casa Maternal "Carolina Terán"; indudablemente allí concurren niños de recursos socio-económicos deficientes y muy malos.

La infestación de *A. histolítica* en el "Carolina Terán" corresponde a un 50% y en el "Mercedes Noboa", a un 34,4%.

De igual manera la infestación con otros parásitos si bien no es elevada, pero sí de consideración.

Factores determinantes de la elevada incidencia de parasitosis intestinal en nuestro medio.—Según estadísticas y datos tomados de estudios realizados en nuestro país, un buen porcentaje de la mortalidad infantil se debe a enfermedades infecciosas y parasitarias. Nuestro país tiene un índice de mortalidad infantil muy elevado, índice que nos da la medida de las condiciones

sanitarias y socio-económicas de nuestra región. Naturalmente, estas condiciones son siempre mejores en las áreas urbanas en relación con las zonas rurales, pues en éstas últimas hay un bajo nivel de educación sanitaria y cultural.

En la ciudad de Quito, podemos analizar las condiciones sanitarias teniendo en cuenta 3 sectores: sur, central o comercial y norte o residencial. La distribución demográfica en estos 3 sectores es marcadamente desigual con respecto al perímetro o zona que ocupan. Así, el sector sur, densamente poblado por miles de familias de recursos económicos reducidos, ocupa una área urbana relativamente pequeña.

Los problemas más comunes a sus habitantes son: estrechez de la vivienda, falta de servicios higiénicos, falta de canalizaciones y falta de agua potable, pues hay escasez de la misma en estos sectores superpoblados.

TABLA II

PARASITOS IDENTIFICADOS EN LOS EXAMENES COPROPARASITARIOS PERTENECIENTES A NIÑOS DE LOS JARDINES "MERCEDES NOBOA" Y "CAROLINA TERAN" DE QUITO, 1963

	Mercedes Noboa		Carolina Terán	
	Nº casos	%	Nº casos	%
E. histolítica	87	34,4	123	50,0
Giardia lamblia	58	23,2	66	25,8
Ascaris lumbricoides	25	10,0	48	17,9
Yodameba	18	7,2	49	18,0
Tricocéfalos	17	6,8	25	9,79
Tricomonas	28	11,2	16	6,2
Blastocystis hominis	23	9,2	14	5,5
Himenolepsis nana	5	2,0	20	7,7
A. coli	24	9,6	11	4,3
Micelios de hongos	6	2,4	18	7,0
Endolimax nana	6	2,4	7	2,7
Cercomonas	1	0,4		
Tenias (solium y saginata)	3	1,2		
Chilomaxtix mesnilli	5	2	5	1,9

El sector central está ocupado principalmente por el comercio de la ciudad; el problema higiénico en este sector radica en la presencia de los **vendedores ambulantes**. En estos últimos años se observa un considerable aumento de personas que se dedican al comercio de alimentos en sitios públicos y calles de la ciudad, contrariando las disposiciones del Código Sanitario de expendio de alimentos. Aproximadamente en Quito existen tres mil personas que realizan este comercio; son gentes de escasa cultura, que constituyen un verdadero peligro para la salud pública, afectando aún el ornato y dignidad de la ciudad.

El sector norte o residencial es el

más amplio; el problema de la vivienda no está solucionado completamente, pero no presenta las condiciones deficientes del sector sur. La mayor parte de las familias viven en casas o apartamentos con buena iluminación, ventilación y condiciones higiénicas y sanitarias buenas.

Un aspecto fundamental en cuanto se refiere a la condición sanitaria de la ciudad, es la **recolección de basura**. En nuestro medio, el origen y porcentaje de basuras recolectadas son los siguientes: transeúntes 10%, vendedores ambulantes 20% y los que arrojan en vías públicas y que no fueron entregadas a los carros recolectores, 70%.

La cantidad diaria de las basuras pe-

ligrosas que se recogen en las calles ascienden a 600 quintales, cantidad sumamente elevada en comparación con las que producen otras ciudades. En ciudades alemanas el promedio anual por persona es de 1/2 kilo y en Quito, es de 25 kilos, o sea 50 veces más.

CONCLUSIONES

1) El medio favorable para el desarrollo de los parásitos trae como consecuencia que nuestra población preescolar y escolar sufra constantemente de continuas enfermedades parasitarias, que fatalmente se van acentuando cada vez más, debido a la falta de conocimiento de la higiene personal.

La higiene personal, la higiene ambiental y la higiene de la comunidad, se complementan y se ayudan para levantar el nivel cultural de un pueblo.

2) Las instituciones y autoridades sanitarias, deberán cumplir una campaña muy intensa y continua para hacer conciencia en la clase media y popular, de la importancia que tiene en la salud del individuo, la higiene personal, la manera de preparar los alimentos, la manera de conservarlos en el medio familiar y la manera de servirlos.

3) La falta de medios económicos en nuestra clase popular, hace que vivan en una situación lamentable, sin las condiciones sanitarias necesarias y que por sus propios medios no pueden, ni podrán superarse, sino con el auxilio

de las instituciones gubernamentales que deben hacer obra positiva en el verdadero pueblo mejorando su vivienda y su nivel cultural.

4) La falta de cultura de un pueblo hace que mire con poca preocupación las consecuencias fatales que llegan con las enfermedades parasitarias; solamente es necesario que en el medio familiar se encuentra una persona parasitada, para que por la falta de precaución y las condiciones sanitarias muy deplorables, después de poco tiempo sean portadores de parásitos, sino toda la familia, por lo menos un buen porcentaje de ella.

5) Del trabajo realizado podemos deducir, que el niño se encuentra más expuesto a las infecciones parasitarias desde la edad de dos años y medio a cinco años y medio, es decir desde la época en que trata de independizarse de los cuidados de otra persona hasta los comienzos de la edad escolar, en que va adquiriendo una vida sistematizada.

RESUMEN

Se realizó un estudio comparativo de la incidencia de parasitosis intestinal en dos grupos de niños, de diferente condición económica; uno de la clase media y otro de la clase popular.

En los niños de la clase media se encontró 30,8% de casos negativos y 69,2% de positivos, frente a 18,75% de resultados negativos y 81,25% de positivos en los niños de la clase popular.

Los parásitos más frecuentes, en or-

den de importancia, fueron los siguientes: *E. histolítica*, *giardia lamblia*, *áscaris lumbricoides*, *tricocefalos* y *tricomonas*.

La mayor incidencia de parasitosis en los niños de la clase popular se debe probablemente a las deficientes condiciones de salubridad en que ellos se desenvuelven. El poliparasitismo, a su vez, influye nocivamente no sólo sobre el desarrollo físico, sino también sobre la capacidad intelectual de estos niños.

SUMMARY

A comparative study on the incidence of intestinal parasitosis was made in two groups of children of different economical conditions; one group re-

presented the middle class and the other, the lower class.

In the middle class group, 30.8% of negative cases and 69.2% positive cases were found, while in the lower class group, 18.75% were negative and 81.25% were positive.

The most frequently found parasites, listed according to their importance, were: *E. histolítica*, *Giardia lamblia*, *Ascaris lumbricoides*, *Trichocephalus*, *Trichomonas*.

The greater incidence of parasitosis in children of the low economical group is probably due to the deficient sanitary conditions in which they develop. The poliparasitism found in this group of children influences harmfully not only their physical development, but also in their intellectual capacity.

ULCERACIONES INTESTINALES POR DIURETICOS CON POTASIO

En un estudio retrospectivo efectuado en 488 hospitales de los Estados Unidos, Canadá, Sudamérica, Europa, Africa, Australia y Nueva Zelandia, se ha encontrado una casuística de 484 pacientes con ulceraciones en el intestino delgado, de los cuales el 57% había sido sometido a tratamiento con diuréticos tiazídicos asociados a potasio.

Aunque las investigaciones van a continuar, a fin de establecer, fehacientemente, si la asociación de diurético tiazídico con potasio puede ser realmente causa de ulceración del intestino delgado, se aconseja no administrar, indiscriminadamente, diuréticos con potasio a pacientes en quienes no hay signos de depleción potásica. (J. A. M. A., Feb. 22, 1965).

SUPERVIVENCIA ERITROCITARIA EN SUJETOS NORMALES DE QUITO

Dr. RODRIGO FIERRO y Dr. FRANK WEILBAUER
*Escuela Politécnica Nacional,
Departamento de Radioisótopos y
Universidad Central
Facultad de Medicina, Quito*

El conocimiento de los volúmenes sanguíneos (VST: volumen sanguíneo total; VET: volumen eritrocitario total; VPT: volumen plasmático total), la tasa de producción de los glóbulos rojos y la supervivencia eritrocitaria, son datos que hacen posible la correcta evaluación de la eritropoyesis. Y así es posible determinar si un individuo es normal, policitémico o anémico y, en términos fisiopatológicos de enorme importancia, si el aumento o disminución del volumen total de glóbulos rojos circulantes es debido a alteraciones de la supervivencia de los eritrocitos, a alteraciones en la tasa de su producción, o ambas. Igualmente en los estados hemorrágicos la supervivencia de los eritrocitos debe hallarse acortada una vez que por el hecho hemorrágico tan sólo una parte de una población eritrocitaria llega a culminar su recorrido vital normal. A parte de lo antedicho, la posibilidad de determinar volúmenes sanguíneos en forma rápida y precisa reviste suma

importancia, y por razones obvias, en aquellos casos en los que la oportuna y adecuada reposición de pérdidas aseguran el éxito quirúrgico.

La producción en escala comercial de isótopos radiactivos de elementos relacionados directa o indirectamente con los "sistemas biológicos" y el perfeccionamiento de instrumentos de medida de la radioactividad tales como los contadores de centelleo, han hecho posible llevar a cabo estudios metabólicos en laboratorios y hospitales con relativa facilidad.

La disponibilidad de isótopos radiactivos del hierro, fósforo, cromo, etc. abrió posibilidades impredecibles para el estudio de la eritropoyesis, con la elaboración de técnicas y métodos radioisotópicos que con ventaja iban a reemplazar los métodos tradicionales o a constituirse en técnicas originales de alcance no sospechado.

En el campo de la hematología, pudo demostrarse "in vitro" la incorporación del fósforo-32¹, cromo-51², po-

tasio-42³ y torio-C⁴ dentro de los glóbulos rojos, pasándose luego a evidenciar la posibilidad de introducir al organismo sus mismos glóbulos rojos ya marcados, y determinar "in vivo" su recorrido metabólico; iniciándose en este campo el uso y aplicación de los "trazadores biológicos". De entre los isótopos que fueron usándose para la determinación de los volúmenes sanguíneos, el cromo-51 llegó a ser el de elección. Se trataba de un radioisótopo gamma emisor de fácil medición en contadores de centelleo de pozo, la tasa de elusión del cromo-51 de los glóbulos rojos era relativamente pequeña en comparación con la del fósforo 32^{5,6}, y su semivida física razonablemente larga (27.8 días) en comparación con la del K-42 (12.4 horas) lo cual exigía que las aplicaciones se efectuaran en sitios cercanos a los de producción del radioelemento.

La preocupación por hallar un método que permitiera la estimación del tiempo de vida de los eritrocitos, tuvo cumplida realización cuando Ashby⁷ en 1919 empleó con éxito su método que se basaba en la aglutinación diferencial de eritrocitos compatibles pero de distinto grupo sanguíneo, que eran inyectados a una persona o a un animal de experimentación (se inyectaba, por ejemplo, glóbulos rojos del grupo O en un receptor del grupo A). Así se pudo determinar con bastante exactitud la cantidad de eritrocitos que aglutinaban, y su disminución progresiva en las semanas y meses siguientes a la transfusión. Con este método que gozó de popularidad hasta 1953, se

acumuló una considerable cantidad de conocimientos relacionados especialmente con la hemólisis normal y patológica. Así se determinó correctamente que la supervivencia normal de los eritrocitos era de unos 120 días, observándose además que las curvas de desaparición no siempre eran lineales sino más bien curvilíneas o "exponenciales", con un aplanamiento progresivo hacia el final de la curva. Esto último llevó a evaluar la supervivencia eritrocitaria en términos de "media vida biológica" (es decir el tiempo necesario para que el 50% de los glóbulos rojos transfundidos fuese eliminado de la circulación) una vez que el "punto final" de la curva era de imprecisa determinación. Con la introducción de los isótopos radioactivos, estos métodos muy laboriosos, que requerían la fabricación de anti-sueros de gran potencia, una gran cantidad de sangre (casi 500 cc.) de un donador apropiado, y lo que era más importante, no permitían la determinación de la supervivencia eritrocitaria en su "propio" medio ambiente, fueron siendo descartados de la práctica diaria.

Las primeras técnicas radioisotópicas empleadas con el propósito de estudiar la supervivencia eritrocitaria utilizaron glicina marcada con N-15 o glicina marcada con C-14, partiendo de la base de esta glicina radioactiva se incorporaba metabólicamente en la protoporfirina y ésta a su vez pasaba a formar parte de la hemoglobina⁸. Estos nuevos trabajos confirmaron que la supervivencia eritrocitaria era de 120 días, y se obtuvieron datos de es-

pecial interés en cuanto a la vida de los glóbulos en la anemia perniciosa. Estos primeros métodos igualmente cayeron en desuso por dificultades técnicas en cuanto a la medición de la radioactividad como en el caso del N-15, o porque la semivida física era demasiado larga como en el caso del C-14. Con el empleo del Fe-59 siguieron obteniéndose datos útiles acerca de la vida de los glóbulos rojos, aunque este método tenía el grave inconveniente de que al final de la vida de los glóbulos rojos el hierro liberado era utilizado para la formación de nuevos eritrocitos, y como consecuencia no se producía una caída neta de la curva de actividad del hierro unido a la hemoglobina.

A partir de 1953, Read⁹⁻¹⁰, Ebaud⁵, Nethceleas¹¹ y Weinstein¹² entre otros introdujeron el Cr-51 como agente marcador para el estudio de la supervivencia eritrocitaria, partiendo de la base que el cromo se incorpora fácilmente dentro de los eritrocitos uniéndose firmemente a la hemoglobina. Con la demostración, ya señalada, de que la tasa de elusión del cromo-51 de los glóbulos rojos Cr-51 (GRCr⁵¹) era muy pequeña, fue posible determinar la supervivencia eritrocitaria siguiendo "in vivo" la tasa de desaparición del Cr-51 que previamente había sido introducido al organismo como parte integrante del trazador biológico GRCr⁵¹ (con glóbulos rojos del propio sujeto). Es de señalarse que los métodos que usaron Cr-51, no miden precisamente la "verdadera" supervivencia eritrocitaria; se los usa y

en forma amplia como medio de comparación entre la supervivencia eritrocitaria (semivida) de un caso patológico tal con la supervivencia eritrocitaria hallada en sujetos normales. Al presente, la bondad de estos métodos ha sido ampliamente probada; la semivida física del Cr-51 es corta de modo que se le somete al organismo a una cantidad enteramente permisible de radiación⁵. La ligera elusión del cromo de los eritrocitos durante el tiempo que permanecen en circulación ha sido superada, como factor de error, con la introducción de factores de corrección para los diferentes días que siguen a la administración del marcador biológico en el organismo⁹⁻⁵. Las curvas obtenidas son similares al método de Ashby, pero tienden a ser más curvilíneas cuando son trazadas en papel aritmético. Observándose de esta manera una primera fase de pérdida rápida de la radioactividad seguida de una fase más lenta. Aún no se ha dado una explicación suficiente para esclarecer este fenómeno, pero en general se asume que la parte recta inicial constituye una manifestación verdadera de la supervivencia eritrocitaria dentro del organismo, y tal como en el método de Ashby, se acostumbra utilizar como término de medida la "media vida biológica". El uso de papel semilogarítmico facilita la obtención de los datos, pues frecuentemente (en particular en procesos hemolíticos adquiridos) se logra obtener una línea recta de radioactividad una vez efectuada la corrección por los factores de elusión ya mencionados.

Para el presente trabajo, efectuado en sujetos normales de Quito, ciudad que se halla situada a 2.818 metros sobre el nivel del mar, se empleó el Cr-51 según el método preconizado por Read¹⁰ y Meyer¹³ que usa el ácido ascórbico como agente reductor. El ácido ascórbico reduce el cromo hexavalente (aniónico, libre) que no ha entrado en los glóbulos rojos, en cromo trivalente (catiónico). El cromo trivalente ya no posee propiedades marcadoras de glóbulos rojos, sino tan sólo de albúmina plasmática y esto en forma temporal.

MATERIALES Y METODOS

La casuística se halla constituida por 10 sujetos (7 hombres y 3 mujeres): 8 normales, así catalogados luego de exámenes hematológicos de rutina, y dos controles patológicos. De éstos, uno con el diagnóstico de anemia aplásica, y el otro con el de policitemia vera. A éste último se le determinaron tan sólo los volúmenes sanguíneos.

El método seguido fue el siguiente: 1) Aproximadamente 40 microcurios de Cr-51, en forma de una solución estéril de $\text{Na}_2\text{Cr}^{51}\text{O}_4$ (Rachromate Abbott), fueron puestos en una botella siliconada, esterilizada al vacío, de 100 cc. de capacidad, y que contenía 10 cc. de Solución A-C-D (A-C-D Solution Abbott); 2) Del sujeto en ayunas, extracción de 18 cc. de sangre, con la jeringuilla y aguja humedecidas con la

solución A-C-D; poniendo esta sangre en la botella antes mencionada; 3) Incubación de la muestra durante 45 minutos a 37 grados centígrados, invirtiendo la botella aproximadamente cada 10 minutos; 4) Adición, al final del periodo de incubación, de 50 miligramos de ácido ascórbico estéril, invirtiendo luego la botella algunas veces con el propósito de mezclar completamente el contenido; 5) Preparación de muestras duplicadas de esta sangre⁴ para determinar el hematocrito; 6) Inyección al sujeto de 6 cc. de la sangre total marcada⁴; 7) Luego de 20 minutos, extracción de 15 cc. de sangre del sujeto, haciéndolo del brazo opuesto al que se le inyectó la sangre marcada. De estos 15 cc., se prepararon muestras duplicadas de 3 cc. para contaje de la radioactividad; 8) Preparación de la sangre⁷ de muestras duplicadas para hematocrito; 9) Las muestras 5 y 8 fueron centrifugadas durante 30 minutos a 3.000 rpm. para obtener los hematocritos. La medida de los valores de cada par de muestras fue corregida multiplicándola por 0.963 (factor de corrección por el atrape plasmático); 10) Preparación de una muestra de 3 cc., para contaje de la radioactividad, de la sangre total del paciente que había quedado en la botella⁴, y que representa la sangre total standard; 11) Centrifugación de la sangre del paciente⁷ y el restante de la sangre standard⁴, a 3.000 rpm. y durante 15 minutos, obteniéndose algo más de 3 cc. de plasma; 12) En un contador de centelleo de pozo (Modelo DS5-5 de la Nuclear Chicago Corporation) deter-

minación de la actividad de la muestra de la sangre total estandar¹⁰, del plasma estandar¹¹, de la muestra de la sangre del paciente⁷, y la del plasma del paciente¹¹.

Se efectuaron los cálculos de los volúmenes sanguíneos empleando las siguientes fórmulas:

VOLUMEN SANGUINEO TOTAL =
6 cc. x factor diluc. estd. x cpm sang.
total estd. — (cpm plasm. estd.) (1-
hmct. estd. corregido)

cpm sang. total pcte. — (cpm plasm.
pcte.) (1 — hmct. pcte. corregido)

VOLUMEN ERITROCITARIO TO-
TAL =

= Volumen Sangre Total x hema-
tócrito corregido

VOLUMEN PLASMÁTICO TOTAL =
= Volumen Sangre Total (1 — hema-
tócrito corregido)

Para la determinación de la super-

vivencia eritrocitaria, fueron extraídos del paciente 8 cc. de sangre a partir de las 24 horas luego de la administración de la sangre total marcada, y posteriormente a los 3, 6, 9, 11, 14, 17, 22 y 26 días. Se prepararon en cada caso muestras duplicadas de 3 cc. para conteo de la radioactividad. La media de los valores, corregidos por el factor de elusión correspondiente, en contajes por minuto (cpm), fueron anotados en una carta semilogarítmica. Por extrapolación se determinó la actividad al tiempo cero, en cada uno de los sujetos, y la cifra resultante fue tomada como el 100% de la actividad. Los valores obtenidos en contajes por minuto, transformados a valores absolutos, fueron nuevamente anotados en otra carta semilogarítmica. La semivida eritrocitaria se determinó como el lapso necesario para que la actividad al tiempo cero reduzca sus valores al 50%.

TABLA I

VALORES ENCONTRADOS EN 7 PERSONAS NORMALES Y
2 ENFERMOS

Caso N°	Sexo	Peso en kg.	V. S. T. en cc.	V. E. T. en cc.	V. P. T. en cc.
1	M	62	4.815	2.224	2.590
2	M	56	4.100	1.697	2.402
3	M	70	5.200	2.199	3.000
4	M	63	4.900	1.979	2.920
5	M	54	3.100	1.252	1.847
6	F	45	2.517	1.016	1.500
7	F	51	2.917	1.225	1.691
8	F	60	4.400	1.905	2.494
9	M	55	3.247	870	2.376
			(59 cc./kg.)	(15 cc./kg.)	(43 cc./kg.)
10	M	82	5.169	2.941	2.228
			(65 cc./kg.)	(35 cc./kg.)	(27 cc./kg.)

RESULTADOS Y DISCUSION

Volúmenes sanguíneos

Los resultados obtenidos (Tabla 1), en cuanto a los sujetos normales se refieren (casos 1 al 8), coinciden con los valores señalados por Berlin¹³ Lawrence¹⁴, Sterling² entre otros. Dichos autores dan como cifras medias para el hombre adulto normal las que siguen: VST = 56 a 76 cc/kg.; VPT = de 24 a 29 cc./kg. Entre las mujeres, las cifras para los tres valores disminuyen en más o menos 3 cc. por kilogramo de peso. Debemos señalar que en 5 de nuestros casos normales (casos 1, 2, 3, 4 y 8) el volumen eritrocitario total fue ligeramente ma-

yor que el límite superior de la normalidad anotado por los autores consultados. El caso 10, diagnosticado de policitemia vera, presentó un neto aumento del VET; en tanto que el caso 9, diagnosticado de anemia aplásica, el VET fue francamente inferior a los valores normales. Estos hallazgos, en nuestros casos controles, concuerdan con los reseñados por Berlin¹⁴ en casos similares en los que se siguió el mismo método.

Supervivencia eritrocitaria

La "semivida" de los glóbulos rojos en los 8 sujetos normales varió entre un mínimo de 25 y un máximo de 34 días (Figura 1). Es decir se obtu-

SUPERVIVENCIA DE LOS GLOBULOS ROJOS MARCADOS CON Cr-51
DE SUJETOS NORMALES DE QUITO

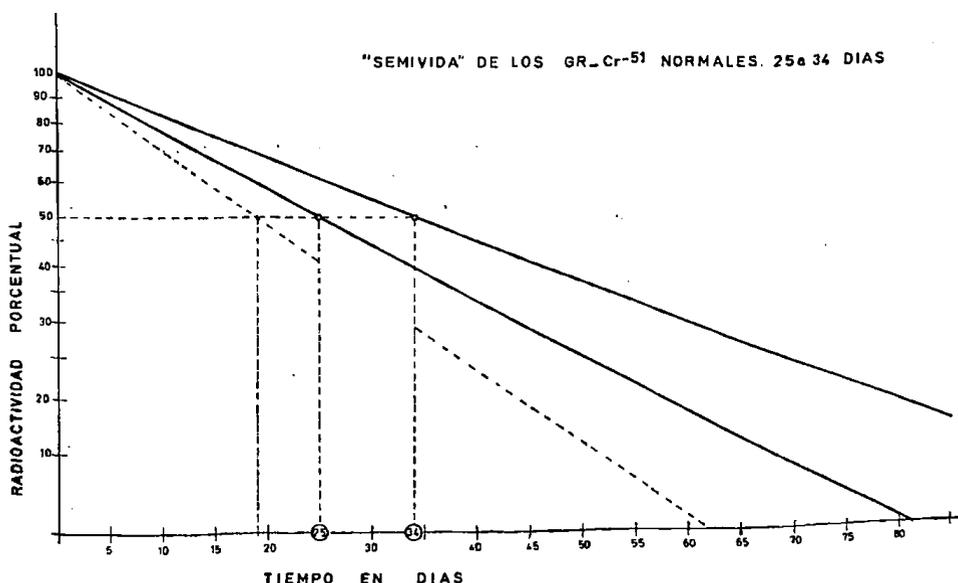


FIGURA 1

vieron valores completamente similares a los obtenidos por otros autores, que dan cifras que van de 25 a 35 días. En relación al control diagnosticado de anemia aplásica, la "semivida" eritrocitaria fue de 19 días (Figura 1), tal como corresponde a esta entidad¹⁴.

A manera de conclusión, debemos señalar que los valores obtenidos en sujetos normales residentes en Quito son similares a los descritos para sujetos normales residente en lugares de menor altitud. Sin que, por consiguiente, al menos en cuanto a las determinaciones realizadas se refiere, hayamos hallado las variantes encontradas en sujetos residentes en lugares localizados a 4.000 metros o más sobre el nivel del mar de los Andes peruanos y argentinos¹⁵⁻¹⁷.

RESUMEN

Con el método de ácido ascórbico para la determinación de los volúmenes sanguíneos y supervivencia eritrocitaria, por medio del Cr⁵¹, los valores encontrados en sujetos normales residentes en Quito (2.818 mts. sobre el nivel del mar), fueron: Volumen Sanguíneo Total (77-55 cc./kg.), Volumen Plasmático Total (46-33 cc./kg.), Volumen Eritrocitario Total (33-22 cc./kg.), y la semivida eritrocitaria (25-34 días). Es de anotarse que en el 60% de los casos, el volumen eritrocitario total fue ligeramente superior ($x = 31.5$ cc./kg.) que el límite superior a la normalidad referido por otros autores.

Los resultados reseñados, por consiguiente, son prácticamente iguales que los valores hallados en sujetos norma-

les residentes en lugares de menor altitud a la de Quito.

SUMMARY

By the Cr⁵¹ Blood Volumes and Red Cell Survival-Ascorbic Acid Method, were studied on 8 normal subjects, living in Quito (2,818 meters high over the sea level). The values found were: Total Blood Volumen (77-55 cc./kg.), Total Plasma Volume (46-33 cc./kg.), Total Red Cell Volume (33-22 cc./kg.), and Red Cell Survival Half Time (25-34 days). It has been noted that in the 60% of the cases, the Total Red Cell Volume was slightly higher ($x = 31.5$ cc./kg.) than the upper related normal limit.

These findings are, very similar to those found in normal subjects residents in lower geographic places.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—HEVESY, G. and ZERAHN, K.: Determination of the blood corpuscle content, *Acta Physiol. Scand.*, 4: 376, 1942.
- 2.—STERLING, K. and GRAY, S. J.: Determination of the circulating red cell volume in man by radioactive chromium, *J. Clin. Invest.*, 29: 1614, 1950.
- 3.—HEVESY, G. and NYLIN, G.: Application of K-42 labeled red corpuscles in blood volumen measurements, *Acta Physiol. Scand.*, 24: 285, 1951.
- 4.—HEVESY, G. and NYLIN, G.: Application of "Thorium-C" labeled red corpuscles in blood volumen studies, *Circulation Res.*, 1: 102, 1952.
- 5.—EBAUGH, F. G.: The use of Chromium-51 as an agent for the measurement of in vivo red cell survival. Comunicación personal, 1953.
- 6.—DACIE, J. V.: *The Haemolytic Anaemia.*

- Ed. Gorme and Stratton, N. Y., 1960.
- 7.—ASHBY, W.: The determination of the length of life transfused blood corpuscles in man, *J. Exp. Med.*, 29: 267, 1919 (Referido por (14)).
 - 8.—BERLIN, N. I.; MEYER, L. M. and LAZARUS, M.: Life span of the rat red blood cell as determined by glycine 2-C-14, *Am. J. Physiol.*, 165: 565, 1951.
 - 9.—READ, R. C.; WILSON, G. W. and GARDNER, F. H.: The use of radioactive sodium chromate to evaluate the life span of the red blood cell in health and certain hematological disorders, *Am. J. Med. Sci.*, 228: 40, 1954.
 - 10.—READ, R. C.: Studies of red cell volume and turnover using radiochromium, *New Eng. J. Med.*, 250: 1021, 1954.
 - 11.—NETHCELAS, T. F.; WEINSTEIN, I. M. and LEROY, G. V.: Radioactive sodium chromate for the study of survival of red blood cells. I. The effect of radioactive chromate on red blood cells, *J. Lab. Clin. Med.*, 42: 358, 1953.
 - 12.—WEINSTEIN, I. M. and LEROY, G. V.: Radioactive sodium chromate for the study of survival of red blood cells. II. The rate of haemolysis in certain haematological disorders, *J. Lab. Clin. Med.*, 42: 368, 1953.
 - 13.—MEYER, L. M.: Blood volume determinations with radioactive chromium (Cr-51) labeled erythrocytes, *J. A. M. A.*, 160: 1312, 1956.
 - 14.—BERLIN, N. I. and LAWRENCE, J. H.: Recent advances in methods for the study of red cells mass and red cell production and destruction. *Peaceful Uses of Atomic Energy*, Vol. 10. N. Y.: United Nations, 1956.
 - 15.—HUFF, R. L.; LAWRENCE, J. H. and HENNESSY, Th. G.: Effects of changes in altitude on haematopoietic activity, *Medicine*, 30: 197, 1951.
 - 16.—REYNAFARJE, C.: The influence of high altitude on erythropoietic activity, *BNL*, 474: 132, 1957.
 - 17.—CARMENA, A. O. y col.: Estudio de las variaciones eritrocínicas de la policitemia de altura y policitemia vera, realizado a distintos niveles, *Proceedings, IX Congress of the International Society of Hematology, México*, 1964.

COLESTASIS PRODUCIDA POR ANDROGENOS

Derivados de sustitución de la testosterona, como la metiltestosterona, la noretandrolone, etc., son capaces de provocar, ocasionalmente colestasis, sin evidencia de que entre en juego un mecanismo de hipersensibilidad. Estas drogas interfieren, específicamente, los procesos de excreción hepática, lo que se evidencia por una anormal retención de la sulfobromoftaleína sódica y por la hiperbilirrubinemia, que provoca cierto grado de ictericia. La biopsia del hígado revela la existencia de simple colestasis. Al microscopio electrónico se encuentran alteraciones de las microvellosidades de los canículos biliares. (TUMEN, H. J., et al.: *Hepatic reactions to drugs. J. A. M. A.* 191: 405, 1965).

LUXACION CONGENITA DE LA CADERA

Estudio de 210 casos

Dr. GUILLERMO GUERRA
Hospital "Baca Ortiz" y Universidad Central

La luxación congénita de la cadera constituye actualmente, no sólo en nuestro medio, sino en todo el mundo, un problema pediátrico de gran interés médico-social. Un diagnóstico tardío de este tipo de lesión disminuye considerablemente la probabilidad de éxito en el tratamiento; más aún, si se considera que no hay uniformidad de criterio en cuanto a la conducta terapéutica más adecuada para corregir esta alteración¹. La frecuencia de niños mayores de 2 años que se atienden en casi todos los servicios pediátricos, por presentar retardo y dificultad en la marcha, claudicación clara y manifiesta sin antecedentes traumáticos, es realmente alta². De ahí que es necesario insistir en la obligación del médico pediatra de investigar rutinariamente los signos y síntomas que caracterizan a la luxación congénita de la articulación coxo-femoral, en todo recién nacido.

El presente trabajo tuvo por objeto realizar un análisis sistematizado de los factores etiológicos que probablemente están influyendo en nuestro medio para que exista una elevada fre-

cuencia de luxación congénita de la cadera. Por otro lado, se disentan los resultados obtenidos en 210 casos tratados y controlados por un tiempo no menor de dos años.

MATERIALES Y METODO

Se incluyen en este estudio las historias clínicas de 210 pacientes atendidos y controlados, tanto en el Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital de Niños "Baca Ortiz", como en mi consulta privada.

De este total, 104 pacientes presentan luxación bilateral; y, 106, luxación congénita unilateral, lo que da un total de 316 caderas luxadas.

En cada uno de los pacientes se trató de determinar con exactitud las características clínicas más sobresalientes y los probables factores etiológicos que determinaron la aparición de la lesión. Finalmente, se evaluó de acuerdo a un criterio preestablecido el resultado del tratamiento instituido.

Incidencia: De las lesiones óseas congénitas, la luxación de la cadera, en

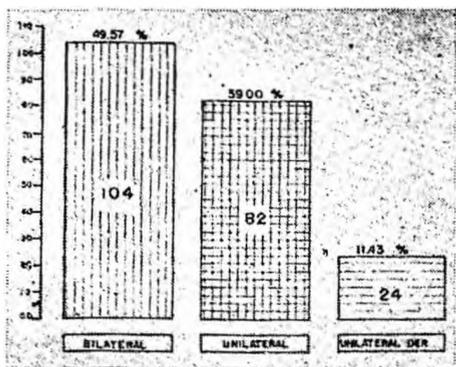


Fig. 1.—Luxación congénita de la cadera.—
Distribución de 210 casos según su
localización.

nuestro medio, es aproximadamente 3 veces más frecuente que el pie zambo o varo-equino, proporción más o menos similar a la observada por otros autores. Al decir nuestro medio, me refiero a la Sierra y específicamente a Quito, dato estadístico que adquiere verdadera importancia si se lo compara con la incidencia de esta misma lesión en la Costa, donde la frecuencia de caderas luxadas es sumamente baja.

Los factores que determinan esta diferencia marcada en la incidencia de esta lesión para la Sierra y la Costa, son aún desconocidos. Pero es probable que influya el medio ambiente, el tipo de alimentación y, en general, las diversas costumbres en cuanto a crianza y atención del recién nacido.

Este fenómeno se ha observado también en otros países como en Italia, por ejemplo. Según estadísticas de varios autores, hay una incidencia más alta de esta lesión en la zona norte del país, en la provincia de Verace, donde, según encuestas realizadas, existe un alto grado de consanguinidad.

Localización: La localización más frecuente fue la bilateral con 104 casos, luego sigue la unilateral izquierda con 82 casos y, finalmente, la unilateral derecha con 24 casos (Fig. 1). La incidencia mayor en el lado izquierdo, que coincide con datos estadísticos de otros autores^{1, 2}, se explica, aunque no en forma evidente, por el mejor y más rápido desarrollo de la hemipelvis derecha desde el punto de vista anatómico, en relación con la del lado izquierdo, lo que facilitaría la mayor incidencia de luxación de este lado.

Sexo: De acuerdo con estadísticas de otros autores la luxación congénita de las caderas es más frecuente en la mujer que en el hombre. Hemos tenido 163 casos en mujeres y 47 en hombres (Fig. 2).

Factores etiológicos predisponentes:

Raza: La mayoría de la población ecuatoriana está constituida por el in-

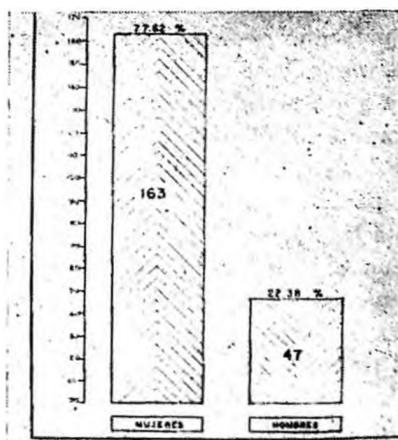


Fig. 2.—Luxación congénita de la cadera.—
Distribución de 210 casos según el sexo.

dio en la Sierra y el montubio en la Costa. En menor proporción se encuentra la mestiza y, finalmente, la negra.

Del total de 210 pacientes, 175 corresponden a la raza mestiza y 35 a la blanca. No se observó un solo caso en la raza negra ni tampoco en la raza india (Fig. 3). La ausencia de casos de luxación congénita de la cadera en la raza india, no ha podido explicarse satisfactoriamente hasta el momento actual, a pesar de la costumbre observada en ellas de criar a sus hijos envueltos en sábanas y con una faja de hilo, lo que coloca a las piernas de los niños a una posición de aducción forzada, factor que facilitaría la luxación de las caderas. Es probable que sí exista, aunque en baja frecuencia, esta clase de lesión en la raza india, pero debido a su peculiar y característico temperamento, estos individuos no acuden a la consulta médica.

Edad: En nuestro medio el diagnóstico de la luxación congénita de la cadera se lo hacía tardíamente, es decir cuando el niño empezaba a caminar²

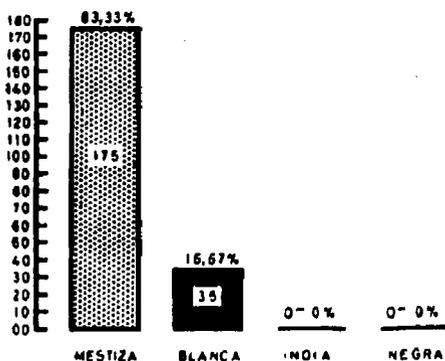


Fig. 3.—Luxación congénita de la cadera.—Distribución de 210 casos según la raza.

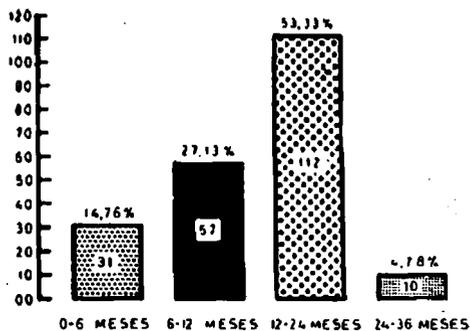


Fig. 4.—Luxación congénita de la cadera.—Distribución de 210 casos según la edad.

y su claudicación era notoria y manifiesta. Así es como la mayor incidencia se observó entre los 12 y 24 meses con 112 casos. Apenas 31 casos se diagnosticaron en niños menores de 6 meses. De 6 a 12 meses, 57 pacientes y de 24 a 36 meses, 10 casos (Fig. 4).

El problema, felizmente ha cambiado debido a la mayor acuciosidad de los pediatras que cada vez están más atentos a los signos de luxación de la cadera y es posible diagnosticarla en edades más tempranas³. Puedo afirmar que en el momento actual, en el que la casuística sobrepasa de los 500 casos, el mayor número de ellos, corresponden a niños menores de 6 meses de edad.

Herencia: Coincidentalmente se ha encontrado 4 familias, cada una de ellas con 3 niños bajo el diagnóstico de luxación congénita de caderas. Se ha observado también varios niños entre cuyos antecedentes se encuentran parientes cercanos (primos, sobrinos, etc.) con el mismo tipo de luxación. Aunque no se conceptúa a esta lesión como de carácter estrictamente hereditario⁴,

sin embargo, en algunos casos se encuentra este antecedente como factor sobreañadido que debe ser necesariamente tomado en cuenta para el diagnóstico.

Etiología: El factor determinante de la luxación de caderas sigue constituyendo un punto de aguda controversia³⁻⁴⁻⁶. Las teorías antiguas, como la mecánica de Dupuytren y, la posicional de Roser, etc., no tienen suficientes bases científicas ni experimentales para ser aceptadas en forma definitiva. Actualmente se discute más bien si la causa primaria radica en la falta del desarrollo normal de las partes óseas o si, al contrario, radica en una anomalía de las partes blandas: contractura o acortamiento de los músculos aductores. A pesar de que estas teorías tienen una mayor base clínica y experimental, sin embargo tampoco han podido ser aceptadas como definitivas.

Diagnóstico: En lo que a síntomas y diagnóstico se refiere, debe insistirse en la búsqueda de un signo muy importante, especialmente cuando se lo encuentra en edades tempranas, es el signo de Ortolani, o sea el resalto de la cabeza femoral. A este signo se lo ha considerado como patognomónico de luxación congénita de la cadera. Hay otros signos, como el de la limitación de la abducción³, que también es de mucha utilidad para el diagnóstico, pero que no indica con plena seguridad la existencia de luxación de la cadera.

Un signo que he venido observando hace varios años y que no se encuentra

descrito en la literatura médica, es el **retardo en la aparición de los dientes**. Según estudios hechos en la Facultad de Odontología, en 10.000 niños se observó que los dos primeros incisivos inferiores aparecen normalmente de los 6 a los 8 meses de edad, en nuestro medio. Pues bien, la mayoría de los niños con luxación congénita de la cadera (aproximadamente 80%) presentaron un retardo en la aparición de los incisivos, retardo que se prolongó desde los 10 hasta los 20 meses de edad. Esto no quiere decir que todo niño que tiene retardo en la aparición de los dientes tiene luxación de caderas, así como no toda limitación de la abducción, ni toda asimetría de pliegues, significa luxación congénita de caderas.

Tratamiento: Según varios autores¹⁻⁵⁻⁶, mientras más temprano se hace el tratamiento, los resultados son mejores. Lo ideal, naturalmente, sería efectuar el tratamiento correspondiente en los primeros días de nacido el niño.

El tratamiento puesto en práctica, en todos los casos incluidos en este trabajo, estuvo de acuerdo con la edad del paciente y con el grado de displasia y luxación de cadera. En términos generales, y sin ser extremadamente rígidos, se orientó la técnica del tratamiento en la siguiente forma:

1er. grupo: en niños hasta los 6 meses de edad y siempre que no se comprobó una tensión mayor de los abductores, se colocó al niño en una almohada tipo Frejka, con la que se mantuvo durante el día y la noche, hasta que las radiografías indicaron la existencia de una cabeza y de un acetábulum en

buenas condiciones (Fig. 7). El tiempo requerido para obtener estos resultados en promedio es aproximadamente de 6 meses.

Cuando se observó una exagerada tensión de los músculos abductores, se efectuó la sección subcutánea de los mismos.

2º grupo: En niños desde los 6 meses hasta los 3 años, se realizó previamente una tracción de partes blandas durante 6 días; luego se efectuó la tenotomía subcutánea de los abductores (según experiencia personal este tipo de tenotomía es tan buena como la tenotomía a cielo abierto) y por fin, la reducción cerrada, colocando la cadera en la posición más estable. Esta posición, excepto en raros casos, fue la primera posición de Lorenz. Cualquier obstáculo o resistencia observada durante estas maniobras, se consideró como indicación absoluta para efectuar la reducción abierta.

Una vez terminada esta serie de maniobras, se mantuvo al niño en esta posición durante todo el tiempo del tratamiento, que generalmente fue de 8 a 9 meses. Transcurrido este tiempo se reiteró el yeso y se colocó una férula de mantención durante las noches, por otros 6 meses más (Fig. 5).

Cuando se efectuó la reducción abierta, se hizo previamente tenotomía de los abductores y alargamiento del psoas ilíaco. En algunos casos fue necesario realizar la desinserción de los músculos de la cresta ilíaca.

En los casos en que se comprobó un defecto manifiesto a nivel del cuello femoral, ya sea en el ángulo de incli-

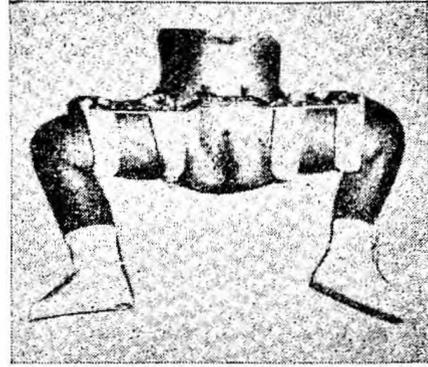


Fig. 5.—Férula de abducción para inmovilización nocturna.

nación o en el de declinación, se efectuó la osteotomía correspondiente. En forma general se realizó la osteotomía subtrocantérica. Si el acetábulum no se observó en buenas condiciones, se realizó más bien la osteotomía del inominado, de acuerdo con la técnica de Salter.

3er. grupo: En niños mayores de 3 años; en estos casos la reducción abierta se impuso como norma de tratamiento. Esta intervención se realizó hasta

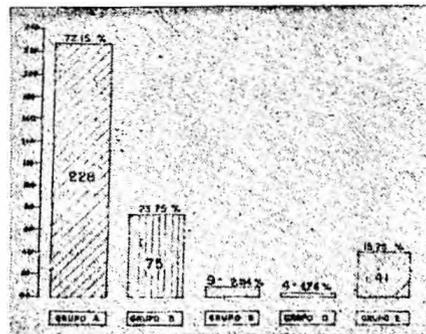


Fig. 6.—Luxación congénita de la cadera.—Resultados del tratamiento clasificados según el aspecto radiológico y recuperación funcional. (Para detalles ver el texto).

los 5 a 6 años de edad; pasado este tiempo, aunque puede obtenerse reducción de la luxación de la cadera, según experiencia personal, los resultados a largo plazo son pobres; ya que generalmente estos niños van a la anquilosis de la articulación.

RESULTADOS OBTENIDOS:

Todos los casos presentados en este trabajo, luego de su tratamiento, han tenido una evolución mínima de dos años y, algunos de ellos, de 5 años. Los resultados obtenidos se los ha catalogado de acuerdo al aspecto radiológico de la lesión que, en forma general, está en íntima relación con la recuperación funcional.

Según este criterio y según se observa en el diafragma de la figura 6 los resultados obtenidos son los siguientes:

a) Aspecto normal o casi normal de la articulación coxo-femoral: 228 caderas (Fig. 7).



Fig. 7.—Paciente de 5 meses de edad (Grupo 1) con diagnóstico de luxación congénita bilateral. Radiografía tomada a los 6 meses de efectuada la reducción. Obsérvese a cada lado, la cabeza femoral bien centrada y acetábulo normal.

b) Acetábulo bueno, pero la cadera no está bien centrada: 75 caderas (Fig. 8).



Fig. 8.—Paciente de 1 año de edad (Grupo 2) con luxación congénita bilateral. Se efectuó el tratamiento con tracción, tenotomía y reducción cerrada. En la radiografía de control se observa acetábulo bueno y la cadera derecha no bien centrada.

c) Subluxación: 9 casos (Fig. 9).



Fig. 9.—Paciente de 2 años de edad (Grupo 3) con luxación congénita bilateral. Se efectuó el tratamiento con tracción, tenotomía y reducción cerrada. En la radiografía de control se observa el acetábulo de lado derecho mal formado y cabeza subluxada.

d) Reluxaciones: 4 casos.

- e) Cambios vasculares: 41 casos (Fig. 10).



Fig. 10.—Paciente de 2 años y medio de edad, con diagnóstico de luxación congénita izquierda. Se realizó el tratamiento mediante tracción, tenotomía y reducción cerrada. En la radiografía de control se observa signo de necrosis aséptica de la cabeza femoral.

SUMARIO

Fueron analizados desde el punto de vista clínico y terapéutico, doscientos diez casos de luxación congénita de caderas, tratados y controlados durante un período de 2 a 5 años. La incidencia en nuestro medio es mayor en la región montañosa que es el litoral. Aparentemente no existe este tipo de lesión en el indio, ya que en nuestra casuística no hemos tenido ni un solo caso. Hemos observado que la luxación congénita de la cadera se acompaña casi siempre de un retardo en la aparición de los dientes, lo que nos indica que desde el punto de vista etiopatogénico se trata de un problema de tipo general y no sola-

mente local. La tracción previa y la tenotomía, son factores que favorecen definitivamente la reducción y el retorno a la normalidad de estos pacientes. La primera posición de Lorenz es en la que más estable queda la cadera y la que menos cambios vasculares produce.

SUMMARY

Two hundred and ten cases of congenital dislocation of the hip has been presented with three hundred and sixteen dislocated hips in the period of five years.

We found the highest incidence in the mountains with a very low incidence in the coast. We have not a single cases of C. D. H. in the pure indian, so we believe there is not this congenital problem in this race.

Almost every patient with C. D. H., has a late appearance of the teeth which means that the etiology rest on general basis and not only in a local problem.

The traction of the legs and the adductor tenotomy are of a great value in reducing and maintaining the hips in position. We think the 90 degrees flexion of hips 90 degrees abduction is the best position to maintain the reduce hip.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—GILL, A. B.: End results of early treatment of congenital dislocation of hip, with inquiry into factors that determine result, *J. Bone & joint Surg.* 30-A: 442, 1948.
- 2.—BONILLA, A.: Comunicaciones personales.
- 3.—BADO, J. L.: Comunicaciones personales.
- 4.—BADGLEY, C. E.: Etiology of the congenital dislocation of the hip, *J. Bone & joint Surg.* 31-A: 341, 1949.
- 5.—PONSETI, I. V.: Causes of the failure in treatment of congenital dislocation of hips, *J. Bone & joint Surg.* 26: 775, 1944.
- 6.—PONSETI, I. V.: Congenital dislocation of hip and infant, *Am. Acad. Orthop. Surgeons, Lect.* 10: 161, 1953.

AGRANULOCITOSIS POR ADMINISTRACION DE IMIPRAMINA

(Tofranil)

Una paciente de 59 años de edad, fue sometida a tratamiento con imipramina (Tofranil) en dosis de 50 mg., 3 veces al día. También recibió, ocasionalmente a la noche, pentobarbital (Nembutal). La imipramina recibió por dos meses consecutivos, al cabo de los cuales apareció ligera ictericia. La piel se volvió seca y aparecieron numerosas ulceraciones en la nuca, la cabeza y en las mucosas bucales. Al examen se encontró hipertrofia de los ganglios cervicales. La investigación de laboratorio demuestra una gran disminución de granulocitos y en el estudio de la médula ósea hubo total ausencia de neutrófilos y eosinófilos. La paciente fue sometida a intenso tratamiento transfusional, así como a administración de esteroides, gammaglobulina y antibióticos. A pesar del tratamiento la paciente siguió empeorando, aparecieron contracciones musculares espasmódicas, emesis y luego se produjo distensión abdominal y finalmente falleció.

Este es el tercer caso que se describe de agranulocitosis asociada a la administración de imipramina.

(KNATKO, S. K. et al.: Agranulocytosis associated with Imipramine (Tofranil), *Canad. M. A. J.* 92: 33, 1965).

EL HOSPITAL "SAN VICENTE DE PAUL", DE CUENCA

Dr. BRAULIO POZO
Director del Hospital

Síntesis histórica:

A pesar de que cuando el Virrey del Perú, Marqués de Cañete, ordenó a Gil Ramírez Dávalos la fundación de Cuenca en 1557, con la obligación de señalar un sitio para hospital de españoles e indios, no se construyó éste, sino casi dos siglos después, o sea en 1740 más o menos. El local que ha estado ubicado en la esquina de lo que ahora son calles Gran Colombia y Luis Cordero, fue cedido por la Real Audiencia y el Obispo de Quito a la Orden Bethlemita. Posteriormente, por orden del Rey, se fundó el Convento de Bethlemitas junto al Hospital, con la consigna de que los Bethlemitas cuiden de la asistencia y curación de los enfermos, según Cédula Real que fue ejecutada en 1783, en tiempo del Gobernador Don Joseph Vallejo.

Fray Santiago de las Animas fue el Director de este Hospital. Como pasados algunos años, el Hospital resultara estrecho, se buscó un lugar más apropiado y, a mediados del siglo pasado, se trasladó a San Blas, al sur del actual Parque Hurtado de Mendoza. Allí tampoco se pudo dar la comodidad que

requería tal servicio y hubo necesidad de clausurarlo casi antes de ensayarlo en forma efectiva. En este Hospital de San Blas, para cuya instalación y funcionamiento contribuyó activamente el Sr. Dr. Francisco Cuesta, con sus valiosos servicios profesionales.

Por el año 1868, el Presidente de la República, Dr. Dn. Gabriel García Moreno, en su visita a Cuenca, ordenó fundar el actual Hospital "San Vicente de Paúl"; a la orilla sur del río Matachero.

Para llevar a feliz término su deseo, contrató en Europa a las Hermanas de la Caridad por ser las llamadas, por vocación, al cuidado de los enfermos.

Hizo grandes asignaciones de dinero para llevar a cabo la construcción y cuando el edificio estuvo en estado de prestar servicios, el 28 de diciembre de 1872, se inauguraba solemnemente el nuevo Hospital. La administración se confió a la Conferencia de San Vicente de Paúl, siendo los principales dirigentes los Dres. Mariano Cueva y José Francisco Moscoso y el Sr. Mariano Estrella.

Posteriormente se ha ido ampliando con la construcción de una serie de edi-

ficios, subvencionados la mayor parte por las Juntas de Asistencia Social y en algunas ocasiones por filántropos como los Sres. Cornelio Merchán y Miguel Delgado. En 1945, el Servicio Cooperativo Interamericano colaboró para la reconstrucción de una parte del Hospital.

El Hospital "San Vicente de Paúl" cuenta en la actualidad con los siguientes servicios:

Servicios de clínica:

Mujeres: 3 salas con 54 camas
Hombres: 2 salas con 40 camas
Total de camas: 94.

Servicios de cirugía:

Mujeres: 1 sala con 19 camas
Hombres: 1 sala con 20 camas
Total de camas: 39.

Servicio de pediatría:

1 sala con 26 camas.

Servicio de ginecología:

1 sala con 16 camas.

Servicio de obstetricia:

1 sala con 16 camas.

Servicio de pensionado:

Hombres: 6 camas
Mujeres: 8 camas.

Servicio de semipensionado:

Hombres: 6 camas
Mujeres: 8 camas.

Servicio de infectocontagiosos:

Hombres: 22 camas
Mujeres: 25 camas
Total de camas: 264.

Servicio de consulta externa:

Para casos clínicos

" " quirúrgicos
" " otorrinolaringológicos
" " oftalmológicos
" " ginecológicos
" " ortopédicos

Servicio de emergencia

Servicio de recuperación

Laboratorio clínico

Laboratorio de Anatomía Patológica

Gabinetes para Electro-radiografía,
Electrocardiografía y Metabolismo Basal.

Botica, Biblioteca, Ropería y Cocina.

El ingreso de pacientes a los diferentes servicios tiene un promedio de 4.500 al año (datos tomados desde 1958). Los casos atendidos en los distintos servicios de consulta externa llegan al número de 120 diarios. En el Gabinete de Electro-radiología se controlan un número no menor de 20 diarios.

El laboratorio clínico ha realizado durante el presente año, el número de 27.000 exámenes. En el laboratorio de Anatomía Patológica, en 1963, se han practicado 1.300 exámenes histopato-

lógicos de material quirúrgico y 50 necropsias. Durante el presente año, hasta la fecha, se llevan hechos 2.000 exámenes histopatológicos y 65 necropsias.

El promedio mensual de intervenciones quirúrgicas es el de 85, número que va en aumento, sobre todo en lo que respecta a casos de Ortopedia.

Para una mejor organización del servicio hospitalario y por ser éste un hospital docente, se han sugerido algunas innovaciones, algunas de las cuales ya están llevándose a la práctica: la formación de una Junta Directiva del Hospital, con el fin de conseguir un co-gobierno de la Asistencia Social y de la Facultad de Medicina, en el manejo administrativo y técnico del Hospital;

Organización departamental de los diversos servicios de medicina interna, cirugía, pediatría, obstetricia y ginecología. Esta organización estará ligada íntimamente a la formación de las respectivas **consultas externas** de carácter netamente departamental.

Con el asesoramiento de los miembros del Proyecto HOPE se están planeando los siguientes Comités: el de **Historias Clínicas**; el de **Internos y Residentes** y el de **Estadística**.

Apremiados por la necesidad de unificar los servicios de cirugía tanto por razones técnicas como administrativas, se están realizando a la fecha modificaciones en este departamento, con el fin de centralizar las salas de operaciones y el servicio de esterilización. A fin de que el servicio de pediatría rinda el beneficio que desamos, se ha planeado, y muy pronto será realidad, el funcionamiento de un "Policlínico In-

fantil", aunque pequeño, pero con las comodidades necesarias para atender casos de medicina interna, cirugía, prematuros, lactantes y una sección de rehidratación.

Asimismo, en vista de la necesidad urgente de contar con un departamento de rehabilitación, se está adecuando un local para este servicio, en el cual, los pacientes correspondientes a la especialidad de ortopedia, tratados en el Hospital, no quedarán abandonados, sino que serán sometidos a tratamientos físico-terapéuticos, a fin de ponerlos en condiciones aptas para el trabajo y desarrollo de sus actividades normales.

Como el Proyecto HOPE nos ha brindado la oportunidad de realizar un programa amplio en nuestro Hospital, en el próximo mes se iniciará un curso para auxiliares de enfermería y cursos para técnicos de laboratorio bioquímico, laboratorio anatomo-patológico y de rayos X. Además se está obteniendo un asesoramiento en servicios médicos y para-médicos.

El personal técnico y administrativo con que cuenta el Hospital "San Vicente de Paúl", es el siguiente:

- 1 Médico Director
- 1 Administrador
- 1 Secretario-Jefe de Estadística
- 1 Contador
- 1 Ayudante de Contabilidad y de Estadística
- 1 Bibliotecaria — Auxiliar de Estadística.
- 2 Telefonistas
- 1 Inspector de obra y construcciones.

-
- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> 1 Médico Jefe del gabinete de electro-radiología 1 Médico jefe del laboratorio clínico 1 Médico jefe del laboratorio de anatomía patológica 1 Médico ayudante del laboratorio clínico 1 Médico de consulta externa y encargado del gabinete de electrocardiología y metabolismo basal 2 Médicos de consulta externa, para cirugía y medicina interna 2 Médicos de consulta externa, para oftalmología y otorrinolaringología 2 Médicos residentes 1 Médico jefe de anestesiología 1 Farmacéutico 3 Enfermeras 16 Hermanas de la Caridad, algunas con títulos de enfermeras 18 Auxiliares de enfermería 2 Auxiliares de laboratorio clínico 2 Auxiliares del gabinete de electro-radiología 1 Auxiliar del laboratorio de anatomía patológica | <ul style="list-style-type: none"> 5 Alumnos internos egresados, con sueldo y 4 ad-honorem 1 Ayudante de anestesia, egresado 3 Auxiliares de botica 2 Asistentes veladores 20 Asistentes de servicio 2 Porteros — 1 Mandadero y 12 personas para lavandería, cocina, costura. <p>Como el Hospital "San Vicente de Paúl", ya no es solamente un Hospital local, sino regional, puesto que a esta casa de salud acuden enfermos de la región Oriental, del Azuay, Cañar y aún de Loja y El Oro, cada vez es más pequeño, razón por la que la H. Junta de Asistencia Social del Azuay, Cañar y Morona Santiago, con clara visión del futuro, está interesada en llevar a cabo la construcción de un Hospital moderno y amplio, con lo que creemos que se subsanarán las grandes dificultades que ahora tenemos para brindar un servicio eficiente a todos los enfermos que necesitan ser hospitalizados. La construcción de este nuevo hospital se iniciará seguramente a mediados del próximo año.</p> |
|---|--|

SINTESIS HISTORICA DEL HOSPITAL "SAN VICENTE DE PAUL" DE IBARRA

Dr. JORGE GALIANO

Director del Hospital

Sesión del Cabildo, 22 de Abril de 1609. Aparecen las primeras inquietudes por establecer un hospital en la Villa recién fundada por Don Miguel de Ibarra, para lo cual generalmente se hacía la distribución de solares, mediante donación, cuidando que se encontraran juntos los destinados a Conventos, Iglesia, Hospital y Tambo para indígenas.

Precursores de estos afanes, según una monografía inédita escrita por el Dr. Luis F. Madera, sobre el Hospital de Ibarra anota los nombres de Antonio Carvajal, miembro del Cabildo y luego Corregidor, y del Presbítero Cristóbal Caamaño Jijón. No existen datos sobre el establecimiento de un Hospital, por lo que estos primeros afanes de las personas indicadas parece que quedaron en simple proyecto.

Tampoco se encuentra datos que se relacionen con la fundación de un Hospital en Ibarra y el mismo Dr. Madera toma el año 1680, en que se refiere a una crónica de la época, en la que el Capitán Francisco López de Andreo ingresó en el Hospital el 16 de noviem-

bre de 1680, habiendo aquí hecho su testamento, legando parte de sus bienes para beneficio de este Hospital.

A más de ello, el Sargento Mayor Antonio Rodríguez, fundador de una Capellanía, donó como patrimonio en favor del Hospital dos mil pesos y Juana Vaca de Angulo, un mil pesos mandados a dejar por Clemente Medina, posible dueño de la hacienda Puyaburo.

A más de los datos aislados que con- signa el P. Velasco en su "Historia del Ecuador", no se encuentra nada referente al Hospital de Ibarra, hasta el año 1823, en que las facciones de Pasto fueron desalojadas de la Capilla del Hospital de Ibarra y según aparece de los relatos del Dr. Madera, el Hospital desapareció con su función específica y solamente quedó el nombre de tal, en una casa situada junto a una Capilla y una escuela.

Sólo en 1859, el Concejo Municipal de Ibarra cedió al Presbítero Francisco Trejo y Núñez las mismas localidades en donde funcionaban escuelas, capilla y hospital, estableciéndose, además, la

Comunidad de Felipenses, en terrenos situados al parecer, al extremo de la actual calle Salinas, en donde se establecieron los Padres de San Felipe, por lo que hasta ahora se conoce a ese lugar con el nombre de Barrio "San Felipe".

Esta donación municipal se hizo a base del informe favorable de una comisión especial formada por Francisco Javier Suárez, Juan Villavicencio y Nicolás Vacas.

Luego del terremoto del 16 de agosto de 1868, las actividades hospitalarias fueron múltiples, proliferando especialmente los "Hospitales de Sangre" en Caranqui, para la zona de Ibarra; Calpaquí para Otavalo y una ambulancia para Otavalo. En los hospitales de Atuntaqui trabajaron los doctores Antonio Rivadeneira y Roberto Sierra con algunos practicantes y empleados subalternos. Después de haber asistido a más de dos mil enfermos, el 21 de noviembre del mismo año de 1868, quedaron clausurados los "Hospitales de Sangre", por orden del gobierno. Entre los que prestaron importantes servicios en esta emergencia constan también los nombres del colombiano Dr. Francisco Vélez, Gabriel Córdova, Rodolfo Vivanco, Napoleón Dillon, Dr. Miguel Egas, Nicolás Hidalgo, Dres. Camilo Paz y Fernando Pérez, Sra. Josefa Páez vda. de Oviedo.

Hasta 1880 no se tiene datos referentes al funcionamiento de los servicios hospitalarios. Pero ya en la Legislatura de ese año, el 8 de octubre se crearon los fondos para el Hospital de Ibarra, a base de un "Monte de Piedad",

que crearon en esta ciudad para mitigar la situación económica de los habitantes de Imbabura afectados por el terremoto.

Entre estos fondos constaban los que producían desde 1878, las aduanas de la República (cuatro pesos por la exportación de cada 48 kilos de quina), correspondiendo la mitad de estos impuestos al establecimiento o fomento de los hospitales del país.

Sin embargo, el decreto que originalmente fuera presentado en Senadores, fue objetado por el Ejecutivo (Ignacio de Veintimilla), porque según una parte del tenor de la objeción, se dice textualmente: "En el proyecto de Decreto que determina los recursos con que debe sostenerse el Hospital "San Vicente de Paúl" de la ciudad de Ibarra, se hace figurar una cantidad que no existe en el Erario Nacional, de los fondos de la beneficencia inglesa y como no hay residuo de esa cantidad... se lo objeta".

A pesar de ello, por la presencia del Coronel Teodoro Gómez de la Torre, Director del Hospital de Caridad "San Vicente de Paúl", Canónigo Manuel Páez, miembro del Consejo de Administración, Leopoldo Páez, Tesorero del Monte de Piedad, (Institución que fuera adjudicada al hospital), solucionaron la entrada en vigencia del Decreto de 8 de octubre de 1880, mediante el remate, por lotes, con garantía hipotecaria, de los bienes que formaban parte del capital del Monte de Piedad, dando una reglamentación especial que se dictó para el efecto. Este capital inicial fue de 26.614,64 pesos.

En cuanto al edificio del hospital, tiene su origen, después del terremoto, en junio de 1872, mediante la expropiación del terreno escogido para el caso; habiéndose pagado el precio del mismo en agosto de ese año, terreno que pertenecía a Mariano Rodríguez, por valor de 1.410 pesos.

La dirección de la obra fue confiada al Dr. Benigno Cevallos y el 3 de septiembre se dió comienzo a la construcción del edificio con los planos trabajados por el Hermano Benito Aulin, de las Escuelas Cristianas, que había sido traído por García Moreno para que fundara una Escuela Modelo, que no llegó a fundarse.

No se conoce exactamente los fondos asignados por el gobierno para esta obra; pero se supone que fueron graves las penurias de orden económico que pasaron, pues, hay notas de los Gobernadores de Imbabura en que se quejan de este mal. Es así como en agosto de 1888, el Congreso de la República, atendiendo una solicitud del Director del Hospital de Ibarra, asigna dos mil pesos anuales para la construcción, sin perjuicio de otras asignaciones para esta obra, hasta su terminación.

Si hay que regirse por la inscripción original que lleva el edificio: 1879 es la fecha en que comenzaron a realizar el servicio de hospitalización de enfermos, llegando a albergar 5 entre hombres y mujeres.

Comenzó en esta fecha a dividirse en salas de mujeres y de hombres, pero para mujeres, específicamente se inauguró una sala en 1894. Posteriormente, a medida que las necesidades fueron

más apremiantes, se inauguraron los siguientes servicios:

la Maternidad, el 12 de mayo de 1928
Sala para niños, el 15 de abril de 1928
Sala de Cirugía, el 18 de marzo de 1919.

El primer médico cirujano que sirvió en el Hospital, desde 1881, fue el Dr. Juan José Páez.

Administración: Por orden cronológico la administración ha estado a cargo de las siguientes personas:

Enero 14 de 1881, a septiembre de 1882 — Crnel. Teodoro Gómez de la Torre.

Septiembre 7 de 1882 a febrero 12 de 1885 — Dn. Juan Manuel España.

Febrero 13 de 1885 a abril 2 de 1887 — Ramón Cartagena.

Abril 3 de 1887 a noviembre 24 de 1891 — Dr. Luis F. Lara.

Diciembre 2 de 1891 a octubre 7 de 1895 — Canónigo Mariano Regalado.

Octubre 8 de 1895 a octubre 23 de 1896 — Rafael Peñaherrera.

En calidad de Gobernadores de Imbabura, actuaron como directores del Hospital:

Octubre 24 de 1896 a octubre 2 de 1899 — Dr. Modesto M. Andrade.

Octubre 3 de 1899 a agosto 20 de 1900 — Dn. Rafael Rosales.

Agosto 23 de 1900 a enero 10 de 1901 — Dn. Ricardo Sandoval.

Enero 16 de 1901 a noviembre 1º de 1901 — José Elías Monge.

Noviembre 8 de 1901 a junio 20 de 1902 — Pablo Torres.

Agosto 22 de 1902 a septiembre 20 de 1903 — Miguel Aristizábal.

Septiembre 30 de 1903 a diciembre 20 de 1904 — Dn. Alejandro Durán.

Luego, como Directores, sin ser Gobernadores:

Diciembre 21 de 1904 a septiembre 20 de 1905 — Dn. David Andrade G.

Diciembre 25 de 1905 a octubre 10 de 1911 — José Manuel Terán.

Octubre 11 de 1911 a enero 10 de 1917 — Rodrigo Zaldumbide.

Enero 11 de 1917 a enero 20 de 1921 — Dr. Juan Manuel Merlo.

Octubre 31 de 1921 a agosto de 1925 — Dr. Sergio Enrique Ayala.

Agosto de 1925 a mayo 10 de 1926 — Dr. Rafael Miranda.

La Subdirección de Asistencia Social de Imbabura fue creada por la Junta Provincial de Gobierno, el 12 de febrero de 1926, fecha en la que se dictó la Ley de Asistencia Pública con la creación de las Juntas Asistenciales en el país. En Ibarra se inauguró el 11 de marzo de ese mismo año, bajo la Presidencia del Dr. Joaquín Sandoval.

Desde entonces han sido Subdirectores:

Dr. Joaquín Sandoval

Dr. Luis del Hierro

Dr. Jorge Peñaherrera Egas

Dr. Alfonso Gómez Jurado

Dr. Luis F. Grijalva

Dr. Plutarco Larrea Torres y

Dr. Jorge Galiano Paredes (actual).

La Junta actual: En la actualidad la Junta de Asistencia Social de Imba-

bura tiene bajo su responsabilidad directa, los siguientes servicios:

El Hospital General "San Vicente de Paúl", que atiende un promedio diario de 110 enfermos de ambos sexos, repartidos en las diferentes salas, en calidad de asilados y 60 enfermos que asisten diariamente a Consulta Externa.

Dispone, además, de los siguientes servicios: Rayos X, Policlínico, Cirugía, Maternidad, Sala de Niños, Laboratorios.

Entre las Secciones de Asistencia Social, el de Aislamiento de enfermos infecto-contagiosos.

Otras dependencias anexas:

Asilo de Ancianos "León Ruales" y Orfelinato "Pérez".

Centros de Salud:

Uno en Cotacachi y otro en Pimampiro.

Consultorio gratuito en Antonio Ante.

Puestos de enfermería en la zona occidental (6 parroquias).

Cada uno de estos centros, puestos de enfermería, etc., se encuentran dotados de pequeños equipos para tratamientos de emergencias y de un arsenal de medicamentos, de acuerdo con las disponibilidades de la Junta.

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA SECUNDARIA CON HIERRO Y MOLIBDENO

Dr. MIGUEL BAYAS VALLE
Hospital "Baca Ortiz", Quito

En las regiones tropicales y subtropicales del Ecuador, la anemia ferropriva es uno de los mayores problemas médicos-sanitarios. Una de las principales causas de esta anemia es la poliparasitosis intestinal, que constituye un grave problema de salubridad pública debido especialmente a la falta de educación sanitaria y al deficiente saneamiento ambiental de estas áreas geográficas.

Entre las parasitosis intestinales, la anquilostomiasis es el factor etiológico más importante de estas anemias. Ella se encuentra favorecida especialmente por las condiciones climáticas y por la gran incidencia de esta parasitosis en los habitantes de estas regiones; aproximadamente un 88% de esta población presenta uncinaria en los exámenes coproparasitarios respectivos.

Esta anemia por infestaciones parasitarias se debe principalmente a una deficiencia de hierro como una resultante de la pérdida de este elemento debida a la acción expoliatriz del parásito y además, al desbalance de la ingestión de hierro en la dieta diaria,

ingesta baja de proteínas y a la pérdida de sangre; es decir, se debe a una combinación de todos o algunos de los factores anotados.

MATERIALES Y METODO

A los pacientes en estudio los hemos dividido en dos grupos: un grupo con anquilostomiasis y un grupo de malnutridos. El primer grupo se constituyó con 10 individuos cuyos controles coproparasitarios fueron positivos para uncinarias. Es importante anotar que el estado general de este grupo era de condiciones regulares, siendo clasificados dentro del primer grado de desnutrición, siguiendo las indicaciones dadas por Federico Gómez. El peso promedio de estos pacientes fue menor en un 15% del peso normal para nuestro medio, de acuerdo a las tablas dadas por el I. N. N. E. Se encontró además que el grado de anemia no fue muy severo, por cuanto tuvieron una hemoglobina inicial de 11.2 gm. por 100 cc. y con un hematocrito de 28 cc. Con los datos obtenidos de los exámenes coprológicos

se inició el tratamiento de la anquilostomiasis con tetracloretileno en la dosis diaria de 0,12 cc/kg., administrada en ayunas y por 4 días seguidos. Si este tratamiento no fue suficiente, se repitió luego de 10 días de reposo, otra dosis igual de tetracloretileno, hasta conseguir la negativización de los exámenes coproparasitarios.

Alcanzado este resultado, se tomaron muestras de sangre obteniéndose un valor de 11,7 gms. de hemoglobina por cc. y un hematocrito de 35 cc. como cifra promedial. Se inició entonces el tratamiento de la anemia con la administración de un compuesto de sulfato ferroso con óxido de molibdeno en la dosis de 195 mgs. de sulfato ferroso, correspondiente a 71,8 mgs. de hierro, y por tres veces diarias; es decir, una cucharadita en cada comida que equivale a una dosis total de 215,4 mgs. de hierro.

La dieta diaria recibida por persona fue la siguiente: la proteína ingerida es en un 2,85% más alta que la recomendada; asimismo la cantidad de hierro es más alta en un 43% de lo recomendado. Es necesario aclarar que el hierro de esta dieta no sabemos en la forma que se encuentre, como tampoco conocemos el porcentaje de utilización, ya que no se han hecho estudios de absorción de este hierro. Además podemos observar que la cantidad de ácido ascórbico de la dieta es superior en un 13,4% de lo recomendado, ácido ascórbico que facilita la absorción del hierro actuando como reductor.

En los dos grupos de pacientes: an-

quilostomiásicos y malnutridos, se efectuaron determinaciones periódicas tanto de hemoglobina como del hematocrito a fin de observar las variaciones de los datos obtenidos inicialmente como controles.

RESULTADOS

Grupo 1: ANQUISTOMIASICOS:

Las tomas de sangre para el control del cuadro anémico, se efectuaron cada 10 días. En el primer control hay una ganancia de hemoglobina de 1,3 gms. por cc. lo cual significa un incremento de 11,1%; en el segundo período de 10 días, hay una ganancia de 0,6 gms., lo cual significa un incremento del 5,1% y, en el tercer período hay una ganancia de 0,6 gms., significando también un incremento del 5,1%. Por lo tanto en los 30 días de tratamiento tenemos una ganancia total de 2,5 gms., lo cual significa un incremento del 21,4%.

Con referencia al hematocrito hay un incremento, en el primer período, de 10 cc. es decir una ganancia del 28,6%; en el segundo período, de 2 cc., que significa una ganancia del 5,7%, manteniéndose el hematocrito en el mismo valor en el tercer período. Por lo tanto durante todo el tratamiento hay un incremento total de 12 cc. que significa un incremento del 34,3%.

Grupo 2: MALNUTRIDOS: Este grupo fue dividido en tres subgrupos: con edema severo, moderado y sin edema.

Primer subgrupo.—En los casos con

edema severo tenemos un valor inicial promedial de 9,3 gms. de hemoglobina por cc.; después de 15 días un valor de 9,4 gms. que representa una ganancia de 0,1 gms. por 100 cc., lo que porcentualmente significa el 1% y, después de 30 días, un valor de 11,6 gms. de hemoglobina por 100 que representa una ganancia de 2,3 gms., lo que porcentualmente significa el 24,7%; en cuanto al hematocrito el valor inicial promedial es de 24 cc.; en la primera quincena tuvimos el mismo valor y después de 30 días, 29 cc.; es decir, una ganancia de 5 cc. que porcentualmente representa el 20,8%.

Segundo subgrupo.—Con edema moderado o mixto; tenemos un valor inicial de hemoglobina de 9,8 gms. por 100; después de 15 días, un valor de 9,4 gms. es decir una reducción de 0,4 gms., lo que significa una pérdida del 4% y al término de los 30 días, un valor de 10,3 gms., con una ganancia de 0,5 gms., lo que representa porcentualmente una ganancia del 5,1%. En lo referente al hematocrito tenemos un valor promedial de 25 cc., después de 15 días un valor de 25,9 cc. con una ganancia de 0,9 cc., lo que representa porcentualmente el 3,6% y al término de los 30 días, un valor de 27,7 cc. con una ganancia de 2,7 cc., lo que porcentualmente representa el 10,8%.

Tercer subgrupo.—En el grupo sin edema tuvimos un valor promedial de 9,7 gms. por 100; después de 15 días una hemoglobina de 9,6 gms. por 100, lo que representa una pérdida de 0,1 gms., equivalente a una pérdida del 1%; al final de los 30 días, un valor de 11,1 gms. por 100 con una ganancia de 1,4 gms. que porcentualmente representa el 14,4 por 100 cc. Referente al hematocrito tenemos un valor inicial de 23,3 cc.; después de 15 días un valor de 24 cc., con una ganancia de 0,7 que porcentualmente significa el 3% y, al final del período de estudio, un valor del 27,5 cc. con una ganancia de 4,2 cc., que porcentualmente representa el 18%.

CONCLUSIONES

1) La tolerancia ha sido muy buena, ya que no se han presentado diarreas, vómitos ni estreñimiento en ninguno de los casos estudiados.

2) Se observa una mejor respuesta en el grupo al cual previamente se hizo el correspondiente tratamiento antiparasitario.

3) En los desnutridos se observa que la ganancia promedio de hemoglobina es del 24,7% y en el hematocrito es del 20,8%.

Noticias

Segundo Congreso Latinoamericano de Farmacología

El Segundo Congreso Latinoamericano de Farmacología se llevará a cabo en la ciudad de México, del 27 al 30 del mes de Octubre del presente año, bajo los auspicios de la Universidad Nacional Autónoma de México.

El Comité Organizador está presidido por el Dr. Ramón Pérez Cirera, Profesor Principal de Farmacología de la Facultad de Medicina de esta Universidad, y por el Dr. Víctor Santander, en calidad de Secretario Ejecutivo.

El Tema Oficial, según resolución adoptada por el Primer Congreso realizado en la ciudad de Bogotá, es el de "Enseñanza de la Farmacología". Especialistas y docentes de las principales Universidades Latinoamericanas, disertarán en calidad de relatores oficiales, sobre la forma, contenido y extensión que debe darse a esta disciplina en las Facultades y Escuelas donde su enseñanza es obligatoria.



Becas en Farmacología Clínica

La necesidad de contar con más farmacólogos clínicos, en los actuales momentos, es mayor que antes. Su papel, indispensable para el progreso en la terapéutica, consiste en evaluar la utilidad e inocuidad de nuevas drogas, antes de que se pongan éstas al alcance del médico general.

Respondiendo a esta necesidad, los Laboratorios "Merck Sharp & Dohme", han instituido un programa de becas para realizar, en Estados Unidos, estudios relacionados con esta especialidad. Se incluye además entrenamien-

to en investigación y capacitación para la docencia en este campo.

Los candidatos deben tener, por lo menos, tres años de experiencia como post-graduado, ya sea en el campo clínico general o en el de las ciencias básicas. Es indispensable saber hablar y escribir inglés correctamente.

Las becas serán otorgadas hasta por períodos de dos años e incluyen un estipendio básico y costos de matrícula en la Institución que el candidato elija para realizar sus estudios.

RECOMENDACIONES PARA LOS AUTORES

Se recomienda, en primer lugar, revisar esta revista, en varios de sus números, a fin de familiarizarse con su estilo y modalidades.

PREPARACION DEL MANUSCRITO.—

El artículo o trabajo debe ser lo más conciso posible; no obstante, debe contener una información por sí misma suficiente sobre los métodos o técnicas empleados y los resultados obtenidos.

Los artículos deben ser escritos en un estilo sobrio, evitando la verbosidad y perífrasis, así como palabras o frases de sentido impreciso.

Por regla general, el original debe estar dividido en las siguientes secciones:

1) **Introducción**, que debe contener los antecedentes y objetivos de la investigación. Extensión 10 a 20% del total del texto.

2) **Materiales y métodos**, sección llamada también "procedimiento", "parte experimental", "método experimental", etc., debe contener el procedimiento o diseño experimental, las técnicas y materiales empleados, y, en caso de trabajos clínicos, los pacientes o grupos de pacientes y sus características, antes del tratamiento o experimentación. Extensión, 10 a 30%.

3) **Resultados**, conteniendo los datos objetivos de la investigación, de preferencia acompañados de: tablas, diagramas, fotografías, etc., sin comentarios ni hipótesis explicativos. En caso de historias clínicas, no es indispensable una descripción detallada de cada paciente. Los resultados cuantitativos deben someterse, en lo posible, a análisis estadístico. Extensión, 30 a 40%.

4) **Discusión**, conteniendo hipótesis o teorías explicativas, comentarios, comparaciones con resultados de otros autores, etc. Esta sección puede no ser necesaria. Extensión, 10 a 30%.

5) **Conclusiones y/o resumen**, si la índole del trabajo, permite obtener conclusiones, deberán presentarse éstas numeradas sucesivamente.

De no ser posible lo anterior, debe hacerse un resumen del trabajo, por sí solo suficientemente claro y explicativo y conteniendo lo esencial de los resultados. Se preferirá un resumen relativamente extenso, de 10 a 20% de la extensión total, el mismo que será tra-

ducido al inglés. Si el autor puede enviar también la traducción al inglés, sería preferible.

6) **Referencias bibliográficas**, deben ir numeradas, sucesivamente, de acuerdo a su presentación o cita en el texto. En el texto la cita bibliográfica puede hacerse con el nombre del autor y el número o solamente éste. La forma y puntuación de las citas bibliográficas serán las adoptadas por el Journal of the American Medical Association. El nombre de la revista citada se abreviará de acuerdo al Index Medicus o al Chemical Abstracts. A continuación se indican ejemplos:

1. RODRIGUEZ, J. D.: Nuevos datos sobre la enfermedad de chagas en Guayaquil 1959-1961, Rev. Ecuat. Hig. Med. Trop. 18: 49, 1961.
2. MAKOWSKI, E. L., McKELVEY, J. L., FLIGHT, G. W., STENSTROM, K. W., and MOSSER, D. G.: Irradiation therapy of carcinoma of the cervix. J. A. M. A. 182: 637, 1962.
3. LITTER, M.: *Farmacología*. 2ª ed., El Ateneo, Buenos Aires, 1961.

La extensión total del artículo no debe exceder de 20 páginas, escritas a máquina, a doble renglón (aproximadamente 6.000 palabras).

PREPARACION DE LAS ILUSTRACIONES.—Las ilustraciones se dividen en: tablas y figuras.

Tablas.—Contienen datos numéricos. Deben ser numeradas con números romanos y contener no más de 6 columnas. Cada tabla debe presentarse en una hoja aparte.

Figuras.—Bajo esta denominación genérica se engloban: diagramas, esquemas gráficos, fotografías, radiografías, etc. Se enumeran con números arábigos. No deben incluirse en el manuscrito, sino adjuntarse a él, pero indicando en el manuscrito el sitio aproximado de su ubicación. La leyenda que acompaña a las figuras debe presentarse en hojas a parte.

Los diagramas o dibujos deberán presentarse en cartulina y a tinta china; de no ser posible, pueden enviarse en borrador, a lápiz

VI CONGRESO PANAMERICANO DE ENDOCRINOLOGIA

1.—Del 10 al 15 de Octubre de 1965 tendrá lugar, en la ciudad de México, el VI CONGRESO PANAMERICANO DE ENDOCRINOLOGIA.

2.—La Secretaría del Congreso está en el Hospital de Enfermedades de la Nutrición, calle del Dr. Jiménez 261, México 7, D.F. México. Es Secretario-Tesorero el Dr. Carlos Gual y Secretario adjunto el Dr. Juan F. Cruz Krohn.

3.—El registro de adhesión y de inscripción de trabajos quedará cerrado en esa Secretaría el 1º de Mayo de 1965.

4.—La cuota de inscripción es de US \$ 30 para los Congresales y de US \$ 20 para los acompañantes. Esta cuota incluye la recepción anticipada y la publicación de los resúmenes de Conferencias, Symposia y Comunicaciones, así como algunas actividades sociales.

5.—Los resúmenes de las comunicaciones deben ser escritos a máquina, en original y duplicado, no contener más de 200 palabras y ser remitidos antes de la fecha señalada.

6.—El programa definitivo con los formularios de adhesión e inscripción de trabajos se hará llegar a los interesados que lo soliciten al Dr. Arturo Atria, Coordinador del Comité Organizador para Bolivia, Chile, Ecuador y Perú. Hospital del Salvador, Casilla 70-D, Santiago, Chile.

7.—La reservación de hoteles y acomodaciones, así como la opción a excursiones pre y postcongreso estará a cargo de una Oficina de Turismo, cuyo nombre y dirección, con listas de precios y otras informaciones se indicará en el programa aludido.

8.—La reserva de pasajes deberá hacerse directamente por los interesados.

9.—Toda información no especificada puede consultarse con el Dr. Arturo Atria, en la dirección señalada.



TRICOMICINA

ANTIBIOTICO SELECTIVO

contra

- **Monilias**
- **Amebas**
- **Tricomonas**
- **Epidermofitos**

INDICACIONES:

- Moniliasis oral, cutánea, visceral.
- Tricomoniasis vaginal y uretral.
- Amebiasis intestinal y extraintestinal.
- Micosis cutáneas.

PRESENTACION:

Frasco de 20 grageas	de 20.000 U. (infantil) Administr. oral.
” ” 20 ”	” 50.000 U. (adultos) Administr. oral.
” ” 8 Tablevags	” 50.000 U. Administr. vaginal.
” ” 10 candelillas	” 20.000 U. Administr. vaginal y uretral.
Tubo ” 7 gm. de pomada	

Producto de FUJISAWA PHARMACEUTICAL Co. Ltda.
DOSHOMACHI - OSAKA - JAPON

Elaborado por LABORATORIOS "LIFE", Quito - Ecuador



L I S O Z I M A

S.P.A.

Enzima antiflogística y antibiótica. Coadyuvante en el tratamiento de enfermedades infecciosas

Enzima que, al "humanizar" la leche de vaca, protege al lactante contra las infecciones entéricas

INDICACIONES: Profilaxis de los disturbios producidos por la alimentación artificial.

Dispepsias agudas y crónicas del lactante.

Intoxicaciones intestinales del lactante.

Como factor natural anti-infeccioso de defensa inmunitaria.

Como anabolizante y factor de crecimiento de prematuros.

Estomatitis herpética.

Estomatitis aftosa.

Muguet.

PRESENTACION: *LISOZIMA PEDIATRICA SPA: Frasco de 50 comprimidos de 2 mg. y frasco de 20 comprimidos de 10 mg.*

PRODUCTO DE LA
SOCIETA PRODOTTI ANTIBIOTICI SPA

ELABORADO POR
LABORATORIOS "LIFE" — Quito - Ecuador

VOLUMEN III — NUMERO 2
ABRIL - JUNIO DE 1965

REVISTA ECUATORIANA DE

Medicina y Ciencias Biológicas

ASA DE LA CULTURA ECUATORIANA

HELMINTIASIS...

MINTEZOL^{*}

(tiabendazole)

SINGULAR
ANTIHELMINTICO...

USUALMENTE EFICAZ
AUN EN UNA SOLA DOSIS

- △ AMPLIO CAMPO DE ACCION
- △ ALTO GRADO DE EFICACIA
- △ BUEN MARGEN DE SEGURIDAD

PRESENTACION: Suspensión MINTEZOL se presenta en frascos de 15 c.c. Cada 5 c.c. contienen 10 g. de tiabendazole.

NOTA: Información detallada a solicitud del médico.

MERCK SHARP & DOHME

* Marca registrada por Merck & Co., Inc.
MC-030



ASCARIASIS



UNCINARIASIS



TRICHOCEFALOSIS



ESTRONGILOIDOSIS



OXIURIASIS

Col-J-MTZ-5-030

C O N T E N I D O

Editorial:

La Paleogenética	69
------------------------	----

Investigaciones básicas:

Efectos de la irradiación en ratones sobre: fecundación, embarazo y fetos.—Prof. Félix Wachsmann, Dr. Armin Utreras y Dra. Erika Schreimer	71
--	----

Medicina y Cirugía:

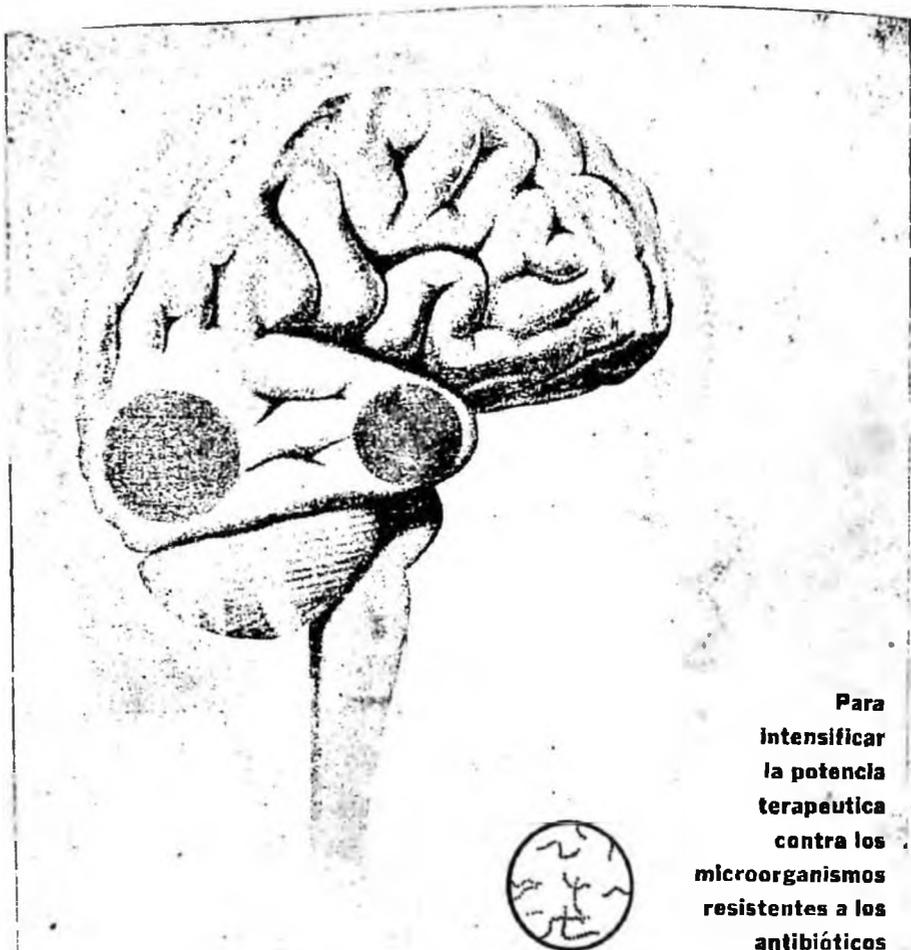
Insuficiencia cardíaca congestiva por estenosis pulmonar congénita.—Dr. Marcelo Moreano	81
Mortalidad neonatal intrahospitalaria.—Dr. Nicolás Espinosa, Dr. Carlos Naranjo y Dr. Jorge Bueno	86
Prostatismo prematuro y cáncer prostático.—Dr. Angel Amén Palma ..	94
Parasitosis intestinal en tres grupos de la población de Manta.—Dr. Félix Pérez C.	101

Temas de Revisión:

La Anatomía en la Medicina del Ecuador.—Dr. Virgilio Paredes Borja	109
--	-----

Noticias:

Nota necrológica	125
------------------------	-----



Para
Intensificar
la potencia
terapéutica
contra los
microorganismos
resistentes a los
antibióticos



U ¿Por qué? ¿Por qué los bacteriólogos por células viables, siempre múltiples resultan en la cultura a ser más o iguales. Estos signos y síntomas se habían desarrollado desde el ingreso al Quirón y entraron a su ingreso al hospital?

El tratamiento fue eficaz al administrarse en las zonas parieto-temporal y parietooccipital con dosis de 100 mg. por día y 400 mg. al día. Se usaron estreptococos hemolíticos y no hemolíticos, bacilos de la especie de la penicilina y sulfonamidas. La infección persistió a pesar de la tetraciclina, la eritromicina, la estreptomicina, la tetraciclina, la cloranfenicol y la sulfonamida. Con la administración y el tratamiento se logró resolver la infección. Los resultados fueron excelentes. Se usó durante dos a tres semanas, los resultados fueron excelentes y a veces persistentes.

En el caso del niño y del niño, se administró Sigmamicina (1 g. al día) fraccionado en cuatro dosis durante 8 días. A los 48 horas se recuperó la conciencia y el niño, normal y activo. En el caso de infección de la piel, se administró Sigmamicina en un 70 por ciento. El resultado fue de 100 por ciento de recuperación de más de 3 meses.

SIGMAMICINA[®]

oleandomicina-tetraciclina

Oleandomicina y tetraciclina—los dos componentes de la Sigmamicina—ejercen una acción intensificada contra una amplia variedad de microorganismos patógenos, especialmente las cepas de estreptococos y estafilococos resistentes a los antibióticos. Como en el caso descrito, la Sigmamicina triunfa donde otros antibióticos fracasan.

MARCA DE FABRICA DE
CHAS. PFIZER & CO., INC.



† COMUNICACION PERSONAL DEL DR. GUSTAVO ENDARA, QUITÓ, ECUADOR

REVISTA ECUATORIANA DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOLÓGICAS

PUBLICACION OFICIAL DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS DE LA
CASA DE LA CULTURA ECUATORIANA

CONSEJO EDITORIAL

Director: PLUTARCO NARANJO

Editor asociado: Dr. RUPERTO ESCALERAS

Apartado 2339

QUITO

G. ABAD, Guayaquil	R. GILBERT, Guayaquil
E. ALCIVAR ELIZALDE, Guayaquil	L. LEON, Quito
J. ALVAREZ CRESPO, Guayaquil	J. MONTALVAN, Guayaquil
C. ANDRADE MARIN, Quito	A. MUGGIA, Quito
L. ARCOS, Quito	J. E. PAREDES, Quito
V. BARRERA, Cuenca	V. PAREDES BORJA, Quito
A. BONILLA, Quito	A. PAREJA CORONEL, Guayaquil
A. CEVALLOS, Portoviejo	J. RODRIGUEZ M., Guayaquil
L. CORDERO, Cuenca	M. SALVADOR, Quito
A. CUEVA TAMARIZ, Cuenca	J. TANCA MARENGO, Guayaquil
J. ENDARA, Quito	J. TORAL, Cuenca
R. FIERRO, Quito	J. VARAS SAMANIEGO, Guayaquil

SUSCRIPCIONES:

Por un año (4 números): En el país S/. 20,00

En el exterior US 2.00 dólares

Acéptase canje con revistas similares.

Casa de la Cultura Ecuatoriana
Quito, Ecuador



GRAPLASMOID

Sustituto hemodinámico del plasma sanguíneo

*Solu-suspensión coloidal acuosa de ácidos
galacturónicos parcialmente metoxilados.*

ESTABLE

ESTERIL

LIBRE DE PIROGENOS

NO ANTIGENICO

FLUIDO A TEMPERATURA AMBIENTE

SIEMPRE LISTO PARA USO INMEDIATO

TRATAMIENTO DEL SHOCK:

- Hemorragias Quirúrgicas y Obstétricas
- Hemorragias Digestivas: Hematemesis y Melenas
 - Hemoptisis
 - Hemorragias por traumatismos
 - Quemaduras
 - Toxicosis Infantil y Gravídica

FRASCOS DE 250 Y 500 c.c.

Medicina y Ciencias Biológicas

EDITORIAL

LA PALEOGENETICA

El gran desarrollo de la química, el análisis especialmente de las moléculas de naturaleza proteica, el establecimiento de la secuencia en la cual se encuentran los aminoácidos en las cadenas polipeptídicas, han permitido a Zuckerkandl y Pauling, acuñar el nombre de una nueva disciplina: la Paleogenética. Como dice Zuckerkandl: "Cada ser viviente lleva dentro de sí un registro ricamente detallado de todos sus antecedentes desde el comienzo de la vida sobre la superficie de la tierra. Este registro se conserva en forma codificada en las moléculas gigantes del ácido desoxiribonucleico, que constituye el genoma del organismo o conjunto total de la información genética".

Bajo el patrón del código genético, cada célula elabora sus proteínas y por consiguiente, éstas devienen en un valioso documento de la historia de la evolución de un determinado organismo viviente. El objetivo de la nueva disciplina es examinar estos documentos moleculares y desentrañar químicamente, la historia de la evolución biológica.

La flamante disciplina ha conseguido ya logros trascendentales. Desde que Kendrew, en 1957, logró establecer la estructura tridimensional de la molécula de mioglobina, la misma que está constituida por un tipo de cadena polipeptídica de 153 residuos de aminoácidos, han podido ser analizadas y determinada su estructura, las moléculas de hemoglobina de varias especies animales. En la especie humana se han descubierto 4 tipos principales de hemoglobinas, que han recibido las denominaciones de: alfa, beta, gamma y delta. La diferencia entre estas moléculas de hemoglobina, precisamente, entre las cadenas polipeptídicas, reside en el cambio de un aminoácido por otro, en una determinada posición a lo largo de la cadena. Analizando la hemoglobina de 4 especies de mamíferos: caballo, cerdo, vaca y conejo, se ha encontrado que el promedio de diferencias es de 11 por cada una de

las cadenas alfa y beta. El aparecimiento de estos mamíferos data, aproximadamente, de 80 millones de años atrás. Estos datos experimentales han llevado a la hipótesis de que el cambio de posición de un aminoácido por otro, lo cual corresponde a una mutación, se produce, por término medio, cada 7 millones de años. Desde luego, estudios posteriores revelan que o esta frecuencia fue mayor en las primeras épocas de la vida, o una mutación se produce, en promedio, aproximadamente cada 10 millones de años. La hipótesis antes mencionada, permite especular, haciendo uso de los datos que da el análisis químico, sobre el ancestro de las diferentes especies y la época en la que se han ido produciendo diferentes tipos de mutaciones. Así, por ejemplo, si se examina el origen de los 4 tipos de cadenas polipeptídicas de la hemoglobina, encontradas en la especie humana, se halla que entre las cadenas beta y delta existen sólo 10 diferencias. Para que haya 10 diferencias entre las dos cadenas, se requieren sólo 5 mutaciones genéticas, lo cual de acuerdo a los cálculos de Pauling, significaría que la diferenciación entre estas dos cadenas comenzó a producirse hace 35 millones de años. Entre las cadenas beta y gamma hay 37 diferencias, o sea que la cadena gamma comenzó a diferenciarse de un progenitor químico común hace 150 millones de años. La cadena alfa difiere de la beta en 76 posiciones, y por tanto debió haberse originado hace 300 millones de años. Y finalmente entre la cadena beta y la miohemoglobina existe tal número de diferencias, que la diferenciación debió haberse iniciado aproximadamente hace 650 millones de años, es decir en la era Precambriana, en la cual aparecieron los primeros anfibios. Sin duda alguna, la nueva disciplina va a desentrañar muchos de los grandes problemas y misterios sobre la evolución biológica.

EFECTOS DE LA IRRADIACION EN RATONES SOBRE: FECUNDACION, EMBARAZO Y FETOS

Prof. FELIX WACHSMANN, Dr. ARMIN UTRERAS (1) y Dra. ERIKA SCHREIMER

Instituto de Medicina Física, Universidad de Erlangen - Nürenberg

En los días actuales, sobre todo en centros de investigación atómica, es mayor la frecuencia de accidentes en los cuales uno o más individuos reciben dosis altas de radiación. En forma general, se ha observado en estos pacientes, que es factible la recuperación de los trastornos somáticos, en tanto que son permanentes las lesiones a nivel de las células germinales. Ante estas circunstancias, surge para el médico el dilema de si debe o no desaconsejar la procreación; y, en casos afirmativos, hasta por cuánto tiempo después de ocurrido el accidente.

A fin de dilucidar este problema se han realizado numerosas investigaciones tendientes a precisar la magnitud del efecto de los rayos ionizantes sobre las gonadas en la primera generación en ratones¹⁻⁵. Sin embargo, la mayoría de estos trabajos, han considerado exclusivamente la fecundación temprana, es decir aquella que se realiza inmediatamente después de la irradiación.

Otras investigaciones se relacionan con el efecto de dosis progresivas de radiación sobre los diferentes estados de evolución de los embriones.

El presente trabajo tuvo por objeto determinar la relación que existe entre las lesiones o trastornos que se presentan en la primera generación de ratones y el tiempo transcurrido desde que se realiza el tratamiento de irradiación hasta que se lleva a cabo la fecundación. Según se conoce en los actuales momentos, las células germinales tienen diferente sensibilidad a la radiación, la cual depende del estado de madurez alcanzado por aquellas. Por otro lado, debe considerarse que a medida que transcurre el tiempo luego de la irradiación, las células lesionadas mueren y aparecen, en cambio, células sanas no afectadas por el tratamiento. Por tanto, puede esperarse que el efecto de la irradiación sobre la primera generación tenga características diferentes, según que la fecundación se

(1) Dirección actual: Departamento de Radiología: Hospital Militar, Quito.

realice inmediata o mediatamente al tratamiento con radiación ionizante.

MATERIALES Y METODOS

Se utilizaron ratones jóvenes de la cepa NMRI. La irradiación se efectuó bajo las siguientes condiciones: 200 Kv. 20 mA. Filtro 0,5 Cu. CHR: 1.1. mm. Cu. Campos 3 cm. D. F. P. 28 cm. Rendimiento 157 r' minuto.

Los ratones fueron inmovilizados en un cilindro plástico y se irradió

luego el abdomen, incluyendo las gonadas, con dosis que variaron entre 200 y 600 r' en piel.

EXPERIMENTOS PREVIOS

Según varios autores, oscila entre amplios límites la dosis apropiada para producir lesiones en las gonadas. Por esto fue necesario efectuar experiencias previas para determinar la dosis óptima, capaz de ocasionar lesiones severas a nivel de las gonadas sin producir esterilidad definitiva, permitiendo su recuperación funcional.

Se irradiaron series de machos y hembras con dosis de 200, 400 y 600 r'. La fecundación se efectuó 10 y 20 días después de esta irradiación, en las siguientes combinaciones:

Serie 0 — animales de control.

Serie 1 — hembras irradiadas con machos no irradiados.

Serie 2 — machos irradiados con hembras no irradiadas.

Serie 3 — machos y hembras irradiados.

Las hembras fecundadas fueron sacrificadas por dislocación cervical a los 17 y medio días de iniciada la gestación. El útero fue abierto y su contenido examinado (Fig. 1). Este procedimiento fue necesario ya que cuando se espera el fin de la preñez, en forma normal, los animales muertos o anormales son devorados inmediatamente por la madre.

En el útero se registró minuciosamente el número de implantaciones y la cantidad de embriones vivos, muertos o reabsorbidos. Cada embrión, a su



Fig. 1.—Ratona sacrificada a los 17.5 días de preñez. La cavidad abdomino-pelviana está abierta y el útero expuesto. Obsérvese el aspecto de 10 implantaciones embrionarias normales.

vez, fue examinado en cuanto a su sexo, peso y posibles anomalías macroscópicas.

Según estos experimentos iniciales la dosis óptima encontrada fue de 400 r'.

EXPERIMENTOS PRINCIPALES

Se utilizaron las mismas series indicadas anteriormente: 0, 1, 2 y 3. Cada serie, a su vez, se dividió en 8 grupos diferentes de 20 ratones cada uno. En cada grupo se realizó la fecundación con intervalos de 1 a 3 días hasta 3 meses después de la irradiación. Simultáneamente se fecundaron animales de control, sin irradiar.

Para llevar a cabo la fecundación se juntaron 5 machos con 20 hembras. Las hembras fueron examinadas cada 12 horas, controlando la aparición del tapón vaginal, que es signo evidente de que la fecundación se ha llevado a cabo. Las hembras fecundadas fueron marcadas y colocadas en jaulas separadas según su grupo y serie.

En el caso del primer grupo, dentro de cada serie (fecundación de 1 a 3 días después de la irradiación) antes de someterles a tratamiento se examinaron previamente las hembras para determinar la fase de su ciclo mediante frotis vaginal; fueron seleccionadas sólo las que se encontraban en celo. Esta precaución fue necesaria para tener la seguridad de obtener, en este grupo, una fecundación temprana.

RESULTADOS

Experimentos previos:

Se examinaron 30 camadas provenientes de padres sin irradiar con un total de 306 implantaciones. Además 89 camadas de padres irradiados con un total de 747 implantaciones.

Con la dosis de 400 r', se observó un alto porcentaje de embriones reabsorbidos en todos los grupos. Los embriones reabsorbidos son considerados como efecto de mutaciones letales dominantes.

Llamó la atención la aparición de 3 embriones con exencefalia, así como un cráneopago igualmente con exencefalia.

Experimentos principales:

Fueron examinadas en total 249 hembras fecundadas, de las cuales 146 estuvieron preñadas y presentaron un total de 1.273 implantaciones, considerando exclusivamente la primera generación.

Serie 0: Nos sirvieron de control 42 hembras fecundadas, no irradiadas las cuales presentaron 419 implantaciones con 93% de embriones normales, 6 a 4% reabsorbidos y 0,6% de embriones muertos.

Con estos valores se relacionan los datos obtenidos con los animales irradiados.

Serie 1: Hembras irradiadas, fecundadas con machos sin irradiar. Se constatan lesiones de importancia cuando se realiza la fecundación de 1

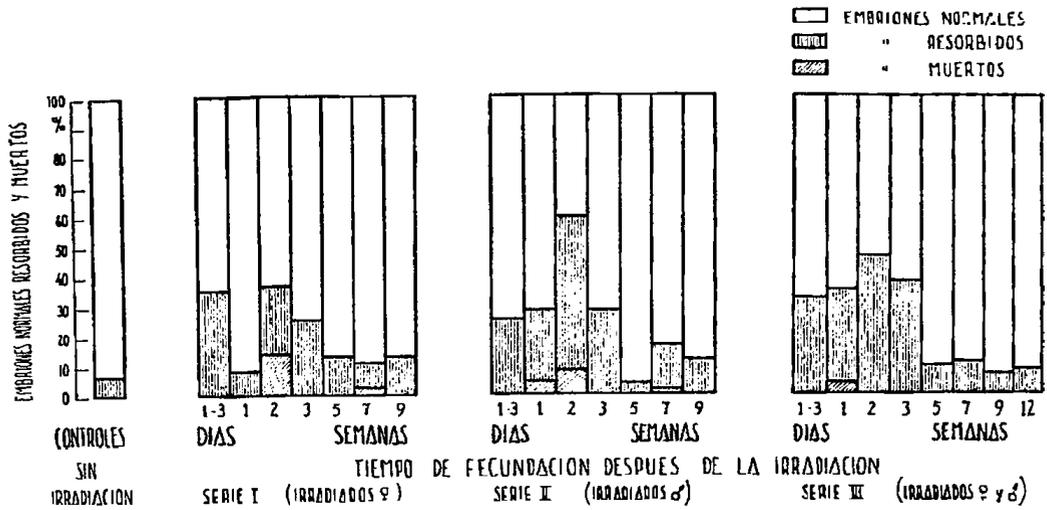


Fig. 2.—Comparación del número de embriones normales, reabsorbidos y muertos en lotes de ratones cuyas gonadas fueron irradiadas con 400 r. Posteriormente las hembras fueron fecundadas a diferentes intervalos de tiempo: desde 1 a 3 días hasta 9 semanas después del tratamiento.

a 3 días después de la irradiación; en este grupo se encontró 35% de embriones reabsorbidos. (Fig. 2). Al final de la primera semana encontramos valores prácticamente normales. Cuando la copulación se realiza al final de la segunda semana, nuevamente hallamos un aumento considerable de reabsorciones y embriones muertos. La curva luego comienza a descender, para adoptar en séptima y novena semanas valores casi normales.

En el grupo de décimosegunda semana se presentaron muchos animales enfermos, razón por la cual no fueron considerados en el presente análisis.

Serie 2: Machos irradiados y hembras sin irradiar. Los resultados obtenidos en esta serie de ensayos se diferencian de los de la primera serie en que no se encontró el mínimo de lesiones al final de la primera semana. Por lo demás hallamos también aquí un

máximo de alteraciones al final de la segunda semana, con una tendencia gradual a la recuperación en semanas sucesivas (Fig. 2).

Serie 3: Machos y hembras irradiados. Esta serie presenta datos similares a los de la segunda serie. Lo que llama la atención es que no se puede apreciar ningún efecto de sumación de las lesiones, lo cual sería de esperarse después de irradiar ambos progenitores.

Al relacionar con los grupos de control el número de implantaciones y embriones normales de las 3 series experimentales, se observó lo siguiente: En todos los grupos, al finalizar la segunda semana se encontró el menor número de implantaciones y embriones normales, para luego poco a poco volver a las cifras del grupo de control. (Figs. 3, 4 y 5).

Se muestra aquí nuevamente que

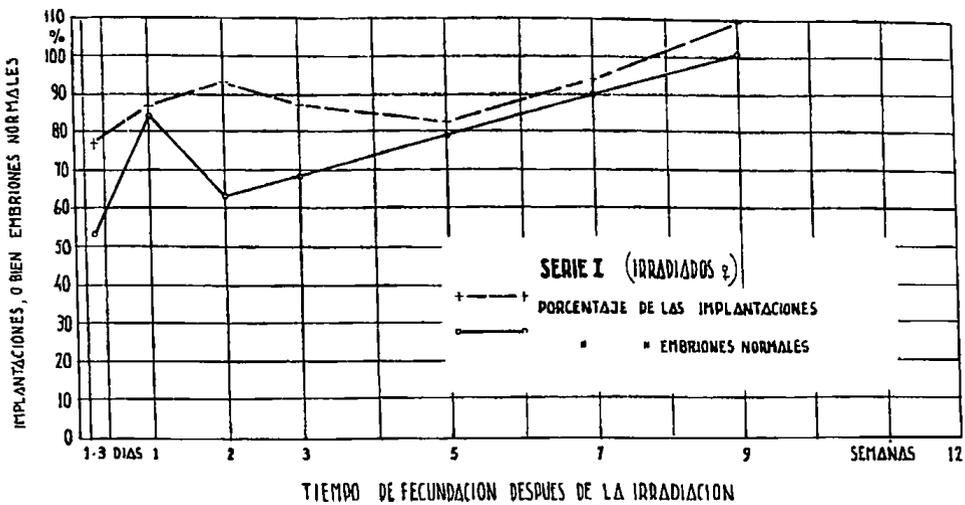


Fig. 3.—Comparación del número de implantaciones y de embriones normales obtenidos en el lote de ratones de la serie I: madres irradiadas y fecundadas a diferentes intervalos de tiempo; padres no irradiados. Para detalles ver el texto.

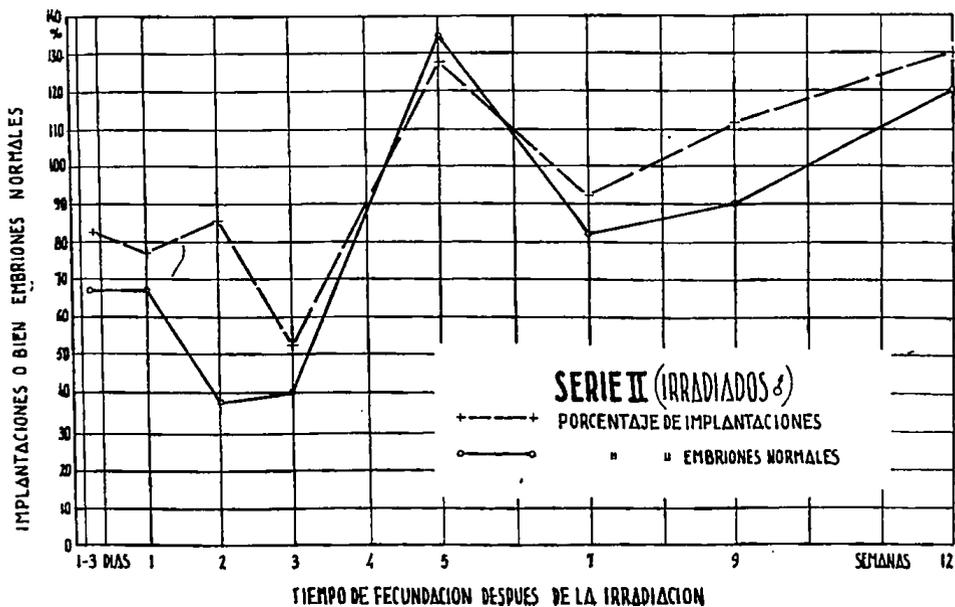


Fig. 4.—Comparación del número de implantaciones y de embriones normales obtenidos en el lote de ratones de la serie II: Madres no irradiadas y fecundadas a diferentes intervalos de tiempo; padres irradiados. Para detalles ver el texto.

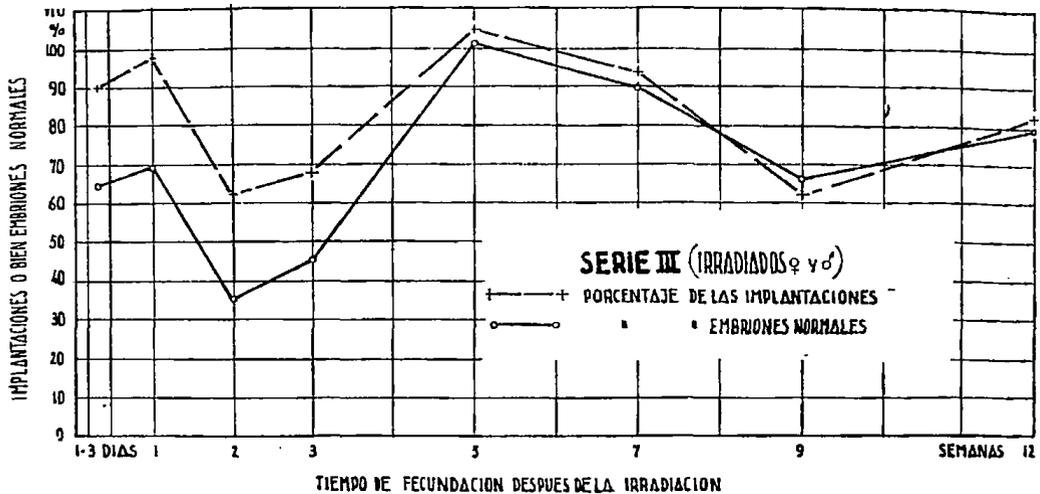


Fig. 5.—Comparación del número de implantaciones y de embriones normales obtenidos en el lote de ratones de la serie III: Madres irradiadas y fecundadas a diferentes intervalos de tiempo; padres irradiados.

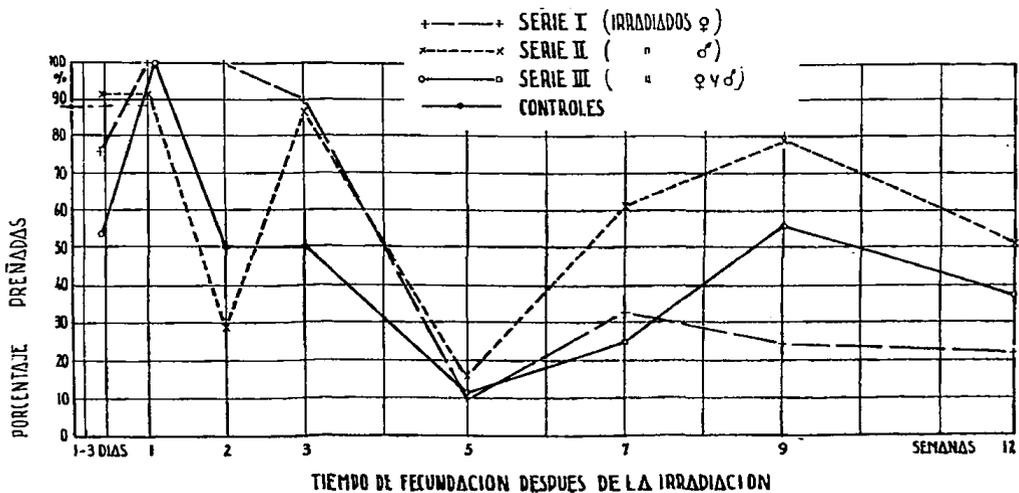


Fig. 6.—Comparación del grado de fertilidad en hembras irradiadas con 400 r a nivel de sus gonadas: series I y III, o que fueron fecundadas con machos irradiados: series II y III. Obsérvese a nivel de la quinta semana, una esterilidad casi completa en las 3 series experimentales.

TABLA I
DEFORMACIONES MACROSCOPICAS OBSERVADAS

DOSIS	TIEMPO DE FECUNDACION DESPUES DE LA IRRADIACION	IRRADIADOS	TIPO DE LA DEFORMACION
200 R	10 DIAS	♂ + ♀	EXENCEFALIA y CRANEOPAGO
"	20 "	♀	"
400 R.	1 SEMANA	♂	"
"	20 DIAS	♂ + ♀	"
600 R	" "	♂	"

la mayor lesión de los embriones se produce en aquellos engendrados aproximadamente dos semanas después de la irradiación y que existe una recuperación casi total hacia la séptima y novena semanas.

El porcentaje de hembras preñadas en relación a las hembras que con seguridad fueron fecundadas, se indica en el diagrama de la Fig. 6.

En el grupo de control estuvieron preñadas el 88% de las hembras fe-

cundadas.

En todos los grupos se encontró una disminución de la fertilidad inmediatamente después de la irradiación, más acentuada cuando se irradió ambos progenitores. (Hay fecundación pero no preñez). Luego se aprecia una recuperación hasta valores normales al final de la primera semana para descender gradualmente hasta encontrar una esterilidad casi completa en la quinta semana. De allí en adelante se nota una

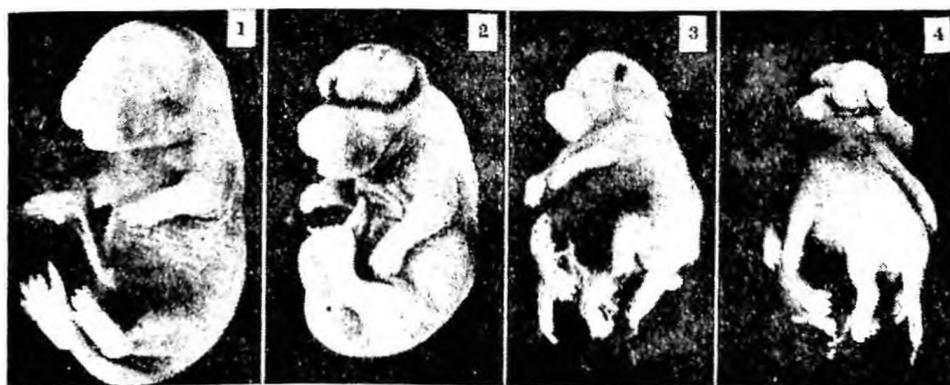


Fig. 7.—Deformaciones macroscópicas observadas en embriones provenientes de progenitores irradiados con 400 r en sus gonadas.

- 1) embrión normal. 2) Exencefalia.
3) y 4) Exencefalia y craneópago.

recuperación progresiva que, sin embargo, no llega a valores normales hasta la décimosegunda semana.

Es interesante señalar que en la quinta semana, en la que hay una gran disminución de la fertilidad, se observó que las hembras preñadas presentan un número prácticamente normal de implantaciones y embriones sanos.

En cuanto a la relación del sexo, no encontramos cambios de significación en los embriones estudiados. Tampoco el peso registrado nos dio datos de importancia.

Malformaciones observadas: En los 1.388 embriones examinados, encontramos 5 con exencefalia. Tabla I. Uno de estos embriones fue cráneopago. (Fig. 7).

DISCUSION

Examinando los resultados obtenidos al irradiar las gonadas femeninas y con fecundación temprana, se observó un número considerable de embriones reabsorbidos. El número total de implantaciones no está sensiblemente reducido, con respecto al valor promedio normal. Esto se puede interpretar en el sentido de que los óvulos irradiados poco antes de la fecundación no pierden su fertilidad; sin embargo, su desarrollo posterior está fuertemente interferido en la fase muy temprana. Esta observación coincide con la experiencia realizada por Nurnberger³.

Cuanto mayor es el tiempo entre la irradiación y la fecundación tanto me-

nor es el número de embriones muertos o reabsorbidos.

Con la dosis por nosotros empleada se aprecia la mayor disminución de la fertilidad a la quinta semana con moderada tendencia a la recuperación en las siguientes semanas.

Al irradiar las gonadas masculinas hallamos, igualmente al final de la primera semana, un gran número de embriones reabsorbidos. Este número aumenta en la segunda y tercera semanas para llegar a valores normales al final de la quinta semana.

De esto se deduce, en primer lugar, que los espermatozoides maduros no han sufrido en su fertilidad; y segundo, que los espermatozoides que han madurado 14 días después de la irradiación se encontraban en la fase más sensible a los rayos.

Bateman⁶ encontró igualmente el mayor número de embriones no desarrollados en la tercera semana después de la irradiación de las gonadas masculinas.

En este grupo constatamos igualmente que al finalizar la segunda semana hay un gran número de hembras fecundadas que no han quedado preñadas, encontrándose en la tercera semana valores prácticamente normales.

Este fenómeno es de difícil interpretación y seguramente se debe a la diferente sensibilidad de las células germinales en las fases de la espermatogénesis.

Al final de la quinta semana se aprecia una esterilidad casi completa, con una tendencia franca a la recuperación en semanas posteriores.

De esto podemos deducir, que el

desarrollo de los espermatozoides dura de 5 a 6 semanas y, teniendo en cuenta la normalización de los valores de las implantaciones y reabsorciones al final de la quinta semana, podemos deducir igualmente que las lesiones provocadas en las células germinales antes de la meiosis no son transmisibles a los espermatozoides maduros.

Al contrario de lo que podría esperarse, no hay una sumación de efectos cuando se irradian ambos progenitores. La curva de reabsorciones e implantaciones, corresponde aproximadamente a la curva obtenida cuando se irradia únicamente los machos.

Solamente en la curva de la fertilidad apreciamos en este grupo con fecundación temprana, un aumento de la cantidad de hembras no preñadas, que podría corresponder a un efecto de sumación. La esterilidad casi completa se presenta aquí igualmente al final de la quinta semana.

En cuanto a las malformaciones observadas en el presente trabajo, cabe anotar que se acepta en forma general, que no se encuentran malformaciones en la primera generación al irradiar las gonadas antes de la fecundación (exceptuando naturalmente las mutaciones letales dominantes).

Únicamente Hertwig⁷ manifiesta haber encontrado mutaciones que consistían esencialmente en malformaciones de la cola, de las extremidades y microftalmias. En ningún caso encontró exencefalias.

Como las exencefalias son malformaciones extremadamente raras en ratones, y tampoco encontramos ningún caso en nuestro grupo de control, nos

creemos autorizados para considerar estas malformaciones como verdaderas mutaciones inducidas por la irradiación.

Baile y Bagg⁸, Kaven⁹, Wilson y Karr¹⁰, Russell¹¹, Hicks¹², y algunos otros autores se han ocupado intensivamente de investigar la aparición de malformaciones del sistema nervioso central después de la irradiación de embriones de ratones. Según ellos, se encuentran con más frecuencia malformaciones del sistema nervioso central, incluyendo exencefalias, cuando la irradiación se realiza al noveno día de la gestación. A esta altura es el neuroblasto, el grupo celular más numeroso, de modo que una lesión del embrión en este período produce esencialmente malformaciones del sistema nervioso central.

RESUMEN

Mediante ensayos previos en ratones, se encontró que 400 r', es la dosis de irradiación capaz de producir lesiones transitorias a nivel de las gonadas, con recuperación funcional posterior.

Luego se determinó la relación que existe entre la frecuencia de alteraciones embrionarias en la primera generación de ratones y el tiempo transcurrido entre la irradiación de las gonadas y la fecundación.

Al irradiar las gonadas femeninas con fecundación temprana (1 a 3 días después del tratamiento) se encontró 35% de embriones reabsorbidos, sin

reducción apreciable del número de implantaciones.

Irradiando las gonadas masculinas, al final de la primera semana hay un número igual de embriones reabsorbidos; este número aumenta en la segunda y tercera semanas, para llegar a valores normales al final de la quinta semana.

Se observó una disminución de la fertilidad en las hembras que fueron fecundadas inmediatamente después del tratamiento de irradiación; cuando la fecundación se llevó a cabo después de la quinta semana, se encontró una esterilidad casi completa, con tendencia franca a la recuperación en las semanas siguientes.

Las malformaciones encontradas en 1.388 embriones examinados, fueron la exencefalia (5 casos) y un cráneopago.

SUMMARY

On previous tests done on mice, the irradiation dosis capable of producing transitory injury to their gonads, with posterior functional recovery, was found to be 400 r.

Later, the existing relation between the frequency of embryonary alterations on mice of the firsts generation and the time that elapsed between gonad irradiation and fecundation, was also determined.

While irradiating feminine gonads with an early date of fecundation (1 to 3 days after treatment), it was found that 35% of all embryos were reabsorbed without appreciable reduction on the number of implantations.

On masculine gonad irradiation, it

was noticed that by the end of the first week there is an equal number of reabsorbed embryos; this number was found increased on the second and third weeks, and reached normal figures by the end of the fifth week.

The following observations were also made:

a) Fertility decreased on female mice which were fecundated immediately after irradiation treatment.

b) When fecundation took place after the fifth week from the date of treatment, a near total sterility with a marked tendency towards recovery on the following weeks, was also to be noticed.

The annormal formations found in the 1.388 embryos examined were:

a) Exencephalia: five cases; b) craniopagus: one case.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—BAGG, H. J., LITTLE, C. C., *Amer. J. Anat.* 33: 119, 1924.
- 2.—MARTIUS, H., FRANKEN, H., *Zbl. Gynak.* 50: 25, 1926.
- 3.—NURNBERGER, L., *Strahlentherapie* 21: 577, 1926.
- 4.—SNELL, G. D., DICHEN, D., *J. Genet.* 31: 213, 1935.
- 5.—RUSSELL, L. B., RUSSELL, W. L., *Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol.* 19: 50, 1954.
- 6.—BATEMAN, A. J., *Nature* 178: 1278, 1956.
- 7.—HERTWIG, P., *Biol. Zbl.* 58: 273, 1938.
- 8.—BAILY, H., BAGG, H., *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 5: 461, 1923.
- 9.—KAVEN, Z., *Z. Menschl. Vererb. u. Konstit. Lehre.* 22: 238, 1938.
- 10.—WILSON, J. G., KARR, J. W.; *Amer. J. Anat.* 88: 1, 1951.
- 11.—RUSSEL, L. B., *J. exp. Zool.* 114: 545, 1950.
- 12.—HICKS, S. P., *J. Pediat.* 40: 489, 1952.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA POR ESTENOSIS PULMONAR CONGENITA

PRESENTACION DE UN CASO

Dr. MARCELO MOREANO

Departamento de Cardiología del Hospital Militar, Quito

Con relativa frecuencia se observan cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva en niños menores de seis meses de edad. Algunos de ellos se caracterizan por gran cardiomegalia, ausencia de soplo y de estenosis; estos signos y síntomas sugieren diagnósticos de miocarditis, fibroelastosis, amiloidosis, nacimiento anómalo de pulmonares, etc.

Cuando aparecen formando un conjunto sindrómico cardiomegalia, cianosis y presencia de soplo cardíaco se supone que son producto de cardiopatía severa con pronóstico generalmente malo.

Presentación de un caso.—La niña N. P. de 4 meses de edad fue examinada por primera vez a la edad de tres meses, por presentar marcado edema facial y de extremidades superiores e inferiores, sin aparente compromiso cardíaco o vascular central; fue entonces referida, por el médico tratante, al Servicio de Pediatría, con la impresión diagnóstica de una nefropatía, en virtud de haberse detectado albuminaria +++ en el examen correspondiente.

Un mes más tarde la niña concurrió al Departamento de Cardiología con incremento del edema facial y de extremidades, abombamiento abdominal progresivo, disnea continua, marcada oliguria (cambio mínimo de pañales), irritabilidad, evidente anorexia y tos con secreciones respiratorias móviles.

El examen físico reveló una niña de 16 libras de peso, con buenos pulsos radiales y femorales, frecuencia cardíaca de 124 por minuto, frecuencia respiratoria de 36 por minuto.

Edema facial, de extremidades y pared torácica abdominal +++ (escala de 0 a 4), derrame ascítico (++) .

Presencia de rales de medianas burbujas en ambos campos pulmonares, roncus y mediana cantidad de sibilancias.

Hepatomegalia con borde inferior palpable a 5 cm. debajo del reborde costal derecho.

El examen de corazón reveló: punta en 6º espacio intercostal línea A. A.; latido precordial palpable con franca predominancia para-esternal izquierda; R₁ de caracteres normales; R₂ intensidad

normal, no se pudieron evidenciar individualizados sus dos componentes. R_3 audible constantemente en punta, con cadencia de ritmo a tres tiempos. Presencia de soplo pansistólico, intensidad 3, máximo en punta, irradiado difusamente a toda el área precordial.

Examen radiológico de corazón.— Enorme cardiomegalia en la cual llama la atención la prominencia marcada de la aurícula derecha en ánteroposterior, con punta cardíaca levantada y dilatación de arteria pulmonar (Fig. 1). La radiografía oblicua anterior derecha presenta un rechazo posterior de la silueta cardíaca "simulando una gran masa auricular izquierda", mientras las siluetas ventricular y auricular derechas contactan extensamente con la pared costal anterior (Fig. 2). La radiografía oblicua anterior izquierda a su vez presenta un arco ventricular izquierdo debordante y una prominencia ántero-superior sugestiva de dilatación de la orejuela derecha superpuesta al área de la arteria pulmonar (Fig. 3).

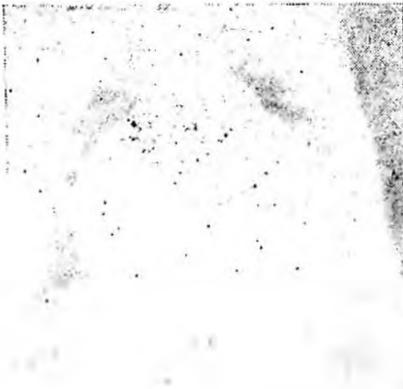


Fig. 1.—Marcada cardiomegalia. Agrandamiento auricular derecho y de arteria pulmonar.

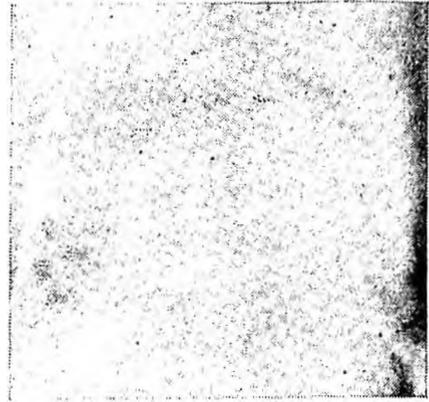


Fig. 2.—Nótese la aparente dilatación de la aurícula izquierda.

Estudio electrocardiográfico.— No fue posible practicarlo dada la cortísima evolución que la paciente tuvo bajo nuestro cuidado, pues a pesar de la terapia tonicárdica, diurética y sedante la niña falleció poco después del ingreso.

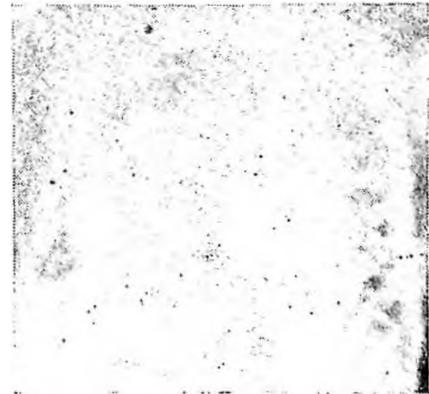


Fig. 3.—Nótese la aparente dilatación del ventrículo izquierdo y de la aurícula y orejuela derechas.

Examen post-mortem: 1) Cardiomegalia masiva con rechazo posterior de ambos pulmones, los cuales estaban parcialmente colapsados.



Fig. 4.—Se aprecia la marcada dilatación de la aurícula derecha (flecha) y la marcada hipertrofia de la pared ventricular derecha.

2) Por punción del saco pericárdico se obtuvieron 45 cm. de líquido de tipo trasudado, que si bien reducía el tamaño de la cardiomegalia sin embargo ésta permanecía con caracteres llamativos.



Fig. 5.—La aurícula derecha abierta demuestra una enorme cavidad con septum interauricular intacto.

3) Abierto el saco pericárdico pudo apreciarse una enorme aurícula derecha (Fig. 4), la misma que al ser abierta dejaba entrever una gran cavidad auricular con septum auricular íntegro (Fig. 5).

4) El septum interventricular era normal en su constitución, compartiendo de la marcada hipertrofia ventricular derecha.



Fig. 6.—La punta del señalador indica el orificio puntiforme de la pulmonar.

5) La válvula tricúspide se encontraba dilatada con una circunferencia de 73 mm. Las paredes ventriculares derechas fueron marcadamente hipertroficas, con un espesor de 7 a 10 mm. entre la zona libre y trabeculada (Figs. 4 y 5).

6) Abierta la arteria pulmonar se encontró una estenosis valvular puntiforme, cuyo diámetro en fresco era de 1.2 mm. como lo demuestran las Figs. 6 y 7. El septum aórtico pulmonar era normal.



Fig. 7.—La arteria pulmonar abierta presenta la clásica dilatación postestenótica. La válvula pulmonar forma un diafragma con orificio puntiforme central.

7) El trayecto de la arteria pulmonar se hallaba dilatado en el tronco principal, correspondiendo a la clásica dilatación post-estenótica. Su circunferencia mayor fue de 26 mm.

8) La aurícula y ventrículo izquierdos estaban reducidos a dos cavidades relativamente hipoplásicas; el espesor de la pared ventricular izquierda fue de 6 mm. La circunferencia mitral de 51 mm. y la circunferencia mayor de la aorta de 14 mm.

DISCUSION

Valorado el presente caso como el de una cardiopatía con cardiomegalia gigante, con insuficiencia congestiva en anasarca, con evolución clínica rápida, con soplo y sin cianosis, la interpretación diagnóstica fue de insuficiencia mitral con comunicación inter-auricu-

lar del tipo de un Ostium primum; este criterio se veía justificado tanto por las características del soplo (pansistólico de punta con irradiación difusa a todo el precordio), como por los hallazgos radiológicos sugestivos de un agrandamiento biventricular con aurícula izquierda gigante.

Por los hallazgos post-mortem puede deducirse que el derrame pericárdico contribuía en parte al agrandamiento enorme de la silueta cardíaca. La estenosis valvular puntiforme de la pulmonar con integridad de septum auricular y ventricular determinó la hipertrofia ventricular derecha que fue capaz de mantener compensado al corazón por muy corto tiempo. La dilatación posterior del ventrículo indudablemente condujo hacia la insuficiencia tricuspídea, hipertensión y luego desproporcionada dilatación de aurícula derecha e insuficiencia cardíaca congestiva.

La interpretación semiológica que originalmente orientó hacia el diagnóstico de una insuficiencia mitral con Ostium primum, anatómicamente reconoce un mecanismo explicativo totalmente diferente, pues, la marcada rotación horaria del corazón producida por la hipertrofia ventricular derecha hizo que la insuficiencia tricuspídea fuera la causante del soplo sistólico de punta que permitió la confusión con insuficiencia mitral.

Nótese, asimismo, que la silueta radiológica sugestiva de agrandamiento ventricular izquierdo no representa sino un marcado rechazo posterior de las cavidades izquierdas por dilatación masiva de las derechas (Fig. 3).

Esta cardiopatía congénita reconoce una incidencia bastante baja, sobre todo en relación con la insuficiencia cardíaca congestiva precoz y con las características descritas de la severidad estenosante de la pulmonar y de la dilatación de la aurícula derecha.

Según varios autores que han revisado este tema²⁻³⁻⁴, se desprende que apenas el 10% de las estenosis pulmonares se unen a integridad absoluta de tabiques.

RESUMEN

En una niña de 4 meses, fallecida con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, se encontró al examen post-mortem estenosis pulmonar valvular puntiforme, con integridad de septum auricular y ventricular que llevó a corto plazo hacia la insuficiencia ventricular derecha con dilatación de válvula tricúspide que semiológicamente simuló una insuficiencia mitral; llama la atención la evolución rapidísima del cuadro que se comporta como una insuficiencia cardíaca congestiva irreversible.

SUMMARY

A four months old girl died with signs and symptoms of congestive hearth failure. At post-mortem examination, a pin-pointed valvular pulmonary stenosis, with no damage whatsoever at auricular or ventricular septum, was found. This condition brought in a very short interval right ventricular failure with tricuspid dilation, which simulated mitral insufficiency. The strikingly quick clinical evolution of this case, which had the behavior of an- irreversible congestive heart failure, is most worthy of attention.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—KJERBERG, S. R.: Diagnosis of congenital heart disease, 123, 1955.
- 2.—WOO, P.: Congenital heart disease. A review of its clinical aspects in the light of experience gained by means of modern techniques. *Brit. Med. J.* 2: 6399, 1950.
- 3.—TAUSSING, H. B.: Congenital malformations of the heart. New York Commonwealth Fund., 1947.
- 4.—NADAS, A.: Pediatric cardiology. Sanders Co., 436, 1957.

MORTALIDAD NEONATAL INTRAHOSPITALARIA: HALLAZGOS ANATOMO-PATOLOGICOS *

Dr. NICOLAS ESPINOSA, Dr. CARLOS NARANJO y Dr. JORGE BUENO

*Maternidad "Isidro Ayora" y Facultad de Medicina de la
Universidad Central, Quito*

En la Maternidad "Isidro Ayora" de Quito, se realizan algo más del 50% de los nacimientos de la ciudad. Alrededor de las $\frac{3}{4}$ partes de las gestantes que se atienden en este Servicio Hospitalario, pertenecen a sala general, un 15% son pensionistas o semipensionistas y alrededor de un 10% son afiliadas al Seguro Social ¹.

Desde el año 1959 hasta 1963 se han producido en total 34.939 nacimientos con vida, distribuidos anualmente de la siguiente manera: 1959, 7.036; 1960, 6.388; 1961, 7.229; 1962, 6.991; 1963, 7.295.

El presente trabajo tuvo por objeto realizar un estudio exhaustivo de los hallazgos anatomopatológicos en aquellos niños que fallecieron durante su estadía en nuestro servicio. Los índices de mortalidad neonatal intrahospitalaria (29 por mil) y mortalidad perinatal (49 por mil) observados durante estos

mismos años, se estudian y analizan en otro trabajo ². Debe enfatizarse sobre la alta incidencia de infecciones como causa de muerte neonatal debida, en parte, al procedimiento equivocado de autorizar el ingreso de niños menores de un año de edad, que vienen de afuera con infecciones, a los Servicios de la Maternidad, en donde al ser atendidos por un personal escaso en número y mal preparado, diseminan tales infecciones a los otros niños.

Los hallazgos que se presentan, basados en las autopsias realizadas, nos permiten apreciar la forma cómo nuestro Departamento funciona, analizar las causas de la mortalidad neonatal y la preferencia que tiene nuestro personal para realizar cierto tipo de autopsias.

MATERIALES Y METODOS

Se han realizado estudios postmortem en un 30% de los niños fallecidos. En ocasiones, por inexperiencia de quien ha realizado la autopsia o por

* Algunos datos incluidos en el presente trabajo fueron presentados en los Congresos Pediátricos (VII Panamericano, VII Sudamericano y I Ecuatoriano) efectuados en Quito, Agosto de 1963.

falta de tiempo y otras dificultades, los estudios hechos no han sido sistemáticos y completos.

Con frecuencia, se efectuaron las autopsias en cadáveres mal conservados, cuando había transcurrido un tiempo de muerte mayor de 24 horas, hasta localizar a los familiares y conseguir autorización para los exámenes postmortem.

Nuestro personal ha demostrado especial empeño en conseguir autopsias de los casos que le han parecido más interesantes; no se ha tenido en cambio el mismo interés para hacer estudios postmortem de los prematuros muertos con síndrome de dificultad respiratoria. Es por ello que la fre-

cuencia de autopsias en los casos de sífilis congénita y malformaciones congénitas, que han despertado un interés mayor, es más grande que la incidencia real de esa patología y en cambio sucede lo contrario con el síndrome de dificultad respiratoria del prematuro.

Se han excluido de este trabajo pocas autopsias que no han tenido el mínimo de datos que permitan hacer la sistematización que nos hemos propuesto; en esos casos no hemos podido encontrar parcial o totalmente la información necesaria de las historias clínicas o de los estudios postmortem.

El estudio macroscópico de las piezas ha sido incompleto y realizado a veces por el interno del Servicio, sin

TABLA I

CAUSAS ANATOMICAS DE MUERTE OBTENIDAS EN LA MATERNIDAD "ISIDRO AYORA" DE QUITO, COMPARADAS CON LAS DE SERVICIOS PEDIATRICOS DE ESTADOS UNIDOS ¹⁰

Hallazgos postmortem	Chicago %	New York %	London Hospital %	Winnipeg Hospital %	Maternidad I.A. Quito-Ecuador	
					A*	B**
Ventilación pulmonar anormal ..	47,5	40	26,6	27,7	42,2	(39,9)
Malformaciones	13,5	19	15	14,4	25,7	(10,6)
Anoxia	4,5	5	5	13,8	(2,7)
Infección	10	5	12,2	12,6	32,5	(24,7)
Trauma obstétrico	18,8	17	18,1	6	11,6	(7,6)
Sífilis	8,3	(2,77)
Porcentaje de prematuros	79,1	54,2	71,8	68	58	(72,0)
TOTAL DE MUERTES	10.000	955	221	160	1.000***	(447,0)
PORCIENTO DE AUTOPSIAS ..	89	35	100	92	32	(30,0)

- * Corresponde a los hallazgos de la serie de 326 autopsias de 1959 a 1963, es decir es la causa anatómica de muerte. Algunos tuvieron 2 diagnósticos como causa de muerte.
- ** Corresponde al análisis de la mortalidad total de los años 1961 y 1962 (447 defunciones con un 30% de autopsias). Estos datos corresponden al diagnóstico clínico de la probable causa de muerte.
- *** Dato aproximado.

la supervigilancia necesaria. El estudio microscópico ha sufrido también limitaciones en relación con las condiciones de trabajo y la inexperiencia.

De las 326 autopsias analizadas, 192 niños presentan un peso inferior a 2.500 gm. (58%) y 134 un peso superior a ese límite. La mortalidad neonatal intrahospitalaria de nuestros Servicios, revela un 72% de niños de peso bajo y un 28% de niños que pesan más de 2.500 gm.

Las diversas causas anatómicas de muerte se hallan esquematizadas en la Tabla I.

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Síndrome de dificultad respiratoria. Ha sido casi exclusivo del prematuro. La frecuencia de este hallazgo, 40%

entre las autopsias realizadas (Fig. 1), es más o menos igual que la cifra real de mortalidad por esta causa, 39,95% (Fig. 2). Un buen número de niños que tuvieron este cuadro no llegaron a ser autopsiados por una relativa falta de interés de nuestro personal para conseguir esas autopsias, como se indicó anteriormente. Este hallazgo está en relación con el menor porcentaje de prematuros autopsiados.

Un 40% de los niños muertos con el síndrome de dificultad respiratoria, presentaron la formación de membrana hialina. Los restantes tuvieron atelectasia difusa o hemorragia y atelectasia pulmonar. Todos esos casos vivieron horas o pocos días.

En forma general, estos hallazgos son similares a los encontrados por otros autores³⁻¹².

DIAGNOSTICO DE 326 AUTOPSIAS

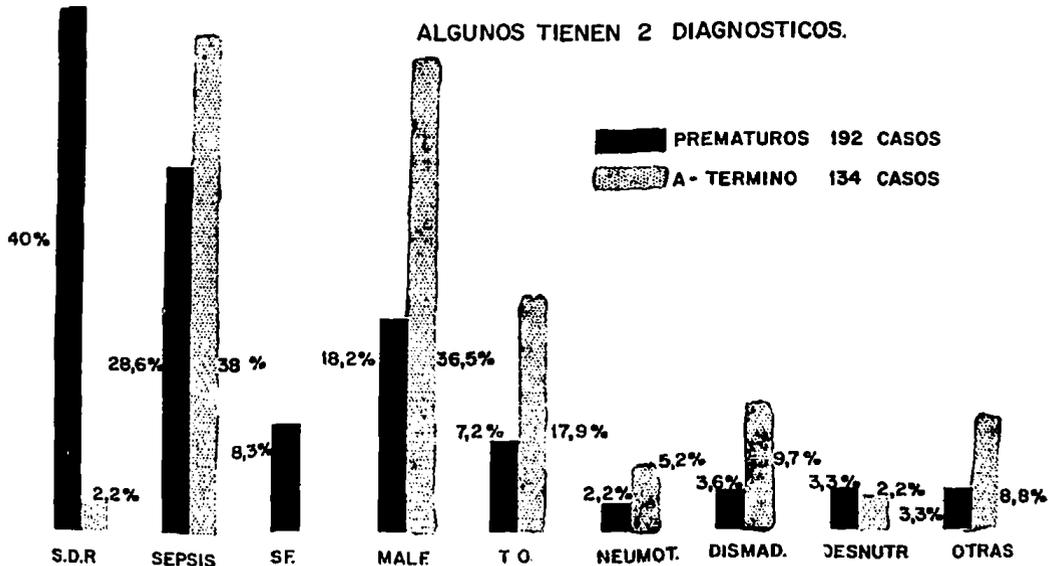


FIGURA 1

CAUSAS DE MORTALIDAD DE 433 CASOS

(30 % AUTOPSIAS)

" MATERNIDAD ISIDRO AYORA " 1.961 - 1.962

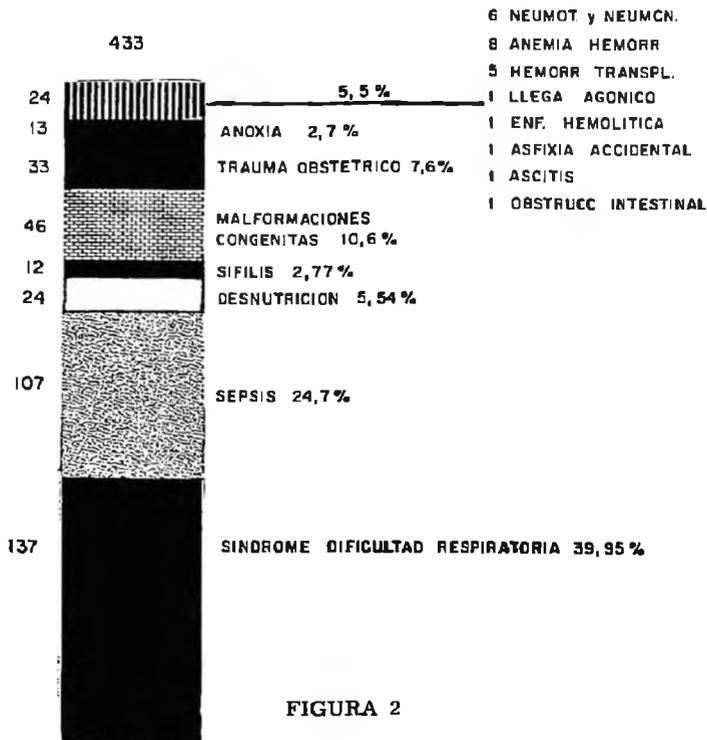


FIGURA 2

La gran incidencia de prematuridad en nuestro medio (16%) y la posibilidad de reducirla, como lo han hecho sociedades más adelantadas¹³⁻¹⁴, haría disminuir en forma significativa la morbilidad y mortalidad neonatal. Cuando la prematuridad disminuye a un 6 u 8% la mortalidad perinatal puede bajar fácilmente a un 30 por mil¹⁴. Al mismo tiempo que se disminuye la mortalidad, también se reduce el número de sujetos que por la prematu-

rez pronunciada desarrollan graves secuelas¹⁴ (retardo mental, convulsiones, trastornos de conducta, alteraciones sensoriales, etc.).

Aun frente a esa incidencia baja de prematuridad, si se presta una atención especial a la embarazada que tiene un riesgo alto en relación con su producto, se puede conseguir reducir aún más la prematuridad y sus complicaciones, y otras causas de mortalidad neonatal¹⁴.

Infecciones.—Un hallazgo frecuente de las autopsias ha sido la evidencia de infección, que puede haber sido causa principal de muerte, o que fue una causa importante sobreañadida a la causa principal.

Entre los prematuros autopsiados, un 28,6% (Fig. 1) presentaron signos de infección; en un 20% la infección seguramente fue la causa principal de muerte.

Entre los nacidos a término autopsiados, un 38% tuvo hallazgos evidentes de infección. El 25% tuvo además otra patología importante que seguramente fue la causa principal de muerte.

De un total de 76 autopsiados con manifestaciones de infección hay un número mayor de nacidos a término (50). Ellos en su gran mayoría han sido admitidos con infecciones desarrolladas fuera de la Maternidad, en condiciones muy precarias y con grave desnutrición. Esos niños que presentaban cuadros gastroenteríticos, respiratorios, sepsis generalizadas, etc., no debían ser atendidos en la Maternidad, sino en un hospital de niños. Es imperativo que los hospitales de la ciudad adecúen sus servicios para atender esos casos.

Entre los 26 prematuros autopsiados que tuvieron hallazgos consistentes de sepsis, la localización pulmonar fue muy frecuente. En 5 hubo formación de abscesos. En 12 hubo una historia sugestiva de infección adquirida intrauterinamente; 9 de ellos murieron antes de las 96 horas; 3 en las primeras 24 horas. En los casos restantes, en que posiblemente hubo infección adquirida

extrauterinamente, la muerte ocurrió la mayoría de veces en la segunda semana o después. Este hallazgo es similar al encontrado en otros lugares ¹⁶.

Entre los prematuros, en 2 casos hubo evidencia de meningitis (no se hicieron estudios del cerebro en todos los casos). En 2 casos hubieron signos de gastroenteritis. En 5 casos, hallazgos de infecciones generalizadas. Varios autores han publicado revisiones de la infección adquirida intrauterinamente ^{2, 15-18}.

En relación con la infección adquirida en el ambiente extrauterino, las condiciones muy diferentes en que trabajamos, por la admisión de los casos de infecciones desarrolladas fuera de la Maternidad, que en otras partes son admitidos en los hospitales de niños, no nos permiten hacer comparaciones. Debe señalarse la gran limitación que tenemos en los estudios bacteriológicos en nuestro Hospital.

Sífilis congénita.—En 8,3% de los prematuros autopsiados hubo hallazgos de sífilis congénita como causa de muerte de estos niños (Fig. 1). Esta alta incidencia de sífilis entre los prematuros autopsiados (no la hemos encontrado como causa evidente de muerte en los nacidos a término) podría demostrar una frecuencia exageradamente alta de la sífilis no tratada entre las gestantes en nuestro medio. En estos casos ha habido un interés mayor en hacer esas autopsias. Cuando comparamos los hallazgos de autopsias con los de nuestro diagnóstico clínico (Tabla I), esto resulta más aparente.

Los hallazgos de sífilis congénita en-

tre los autopsiados, han sido ya publicados ¹⁹.

Malformaciones congénitas mayores.—De los 84 casos encontrados con malformaciones congénitas, 51 han sido nacidos a término y 33 prematuros. Las malformaciones congénitas fueron con frecuencia múltiples. En los nacidos a término, las malformaciones cardiovasculares fueron las más numerosas; les siguieron las del sistema nervioso, digestivas, renales, etc. En relación con hidrocefalias, microcefalias, etc., se ha efectuado otro trabajo de estudio y revisión ²⁰.

Entre los prematuros, las malformaciones digestivas fueron las más frecuentes; después en orden de frecuencia vinieron las nerviosas, respiratorias, cardiovasculares, etc.

En nuestra casuística de malformaciones, constan 5 casos de mongolismo que tuvieron graves malformaciones que produjeron la muerte; 3 casos de hiperplasia congénita de suprarrenales en pseudohermafroditas femeninos masculinizados; 1 par de isquiopagos; 2 casos de osteogénesis imperfecta con fracturas múltiples intraútero; 2 casos de síndrome de Turner, etc. Las malformaciones congénitas entre los recién nacidos, es materia de estudio en otras publicaciones ²¹⁻²⁴.

Trauma obstétrico con hemorragia encefálica.—Los 38 casos que han presentado esta patología (24 nacidos a término y 14 prematuros) no revelan la frecuencia real de esta patología; especialmente si se considera la gran incidencia de sepsis que hace aparecer

menores a las otras causas de muerte.

Se puede comprender como, las condiciones socio-económicas y culturales de las gestantes, hacen más difícil el control prenatal adecuado y la prevención del trauma obstétrico.

Dismadurez.—De 20 casos autopsiados que presentaron un cuadro de dismadurez, 13 tuvieron un peso mayor a 2.500 gramos, y 7 un peso inferior a ese límite. De todos ellos, 72% tuvieron un cuadro pulmonar (aspiración, infección, hemorragia, etc.); 28% tuvieron trauma obstétrico. El 62% de estos niños fueron hijos de primíparas.

Las otras causas de muerte que constan en el cuadro, no han sido analizadas.

DISCUSION

La comparación de los valores obtenidos en el presente estudio, con las de otros lugares (Tabla I), hechas las salvedades en relación con las condiciones particulares de nuestro medio, demuestran la alta frecuencia de infecciones y la incidencia alta de sífilis congénita.

Un estudio más completo y sistemático puede descubrir las características de la patología neonatal de nuestro medio.

No se puede pretender determinar por los estudios realizados, en especial por la calidad de ellos, una información estadística que permita hacer comparaciones precisas con la patología neonatal de otros medios. Entre

nuestros hospitales se destaca el Servicio de Pediatría de la Maternidad "Isidro Ayora" por su interés en realizar estudios histopatológicos y su afán de obtener una información estadística de la morbilidad y mortalidad en los actuales momentos.

RESUMEN

En 5 años (1959 a 1963) en la Maternidad "Isidro Ayora" de Quito, Ecuador, se ha realizado el 30% de autopsias (incompletas) de las muertes neonatales intrahospitalarias. De la revisión y análisis de los resultados obtenidos se concluye que el índice de mortalidad neonatal intrahospitalaria es 29 por mil y el de mortalidad perinatal es 49 por mil.

Es alarmante, la gran incidencia de infecciones por la admisión de recién nacidos infectados a los Servicios de Pediatría de la Maternidad, y por la falta de cuidado individual en las salas de niños.

Asimismo se encontró muy elevada la incidencia de sífilis, en cuyos casos nuestro personal demostró particular interés para realizar las autopsias respectivas.

En razón de las circunstancias, escasez de tiempo del personal médico e inexperiencia, la información obtenida no permite hacer un buen análisis de la situación local, ni comparaciones válidas con las de otros hospitales.

SUMMARY

In five years (1959-1963) at the Maternity "Isidro Ayora", Quito, Ecuador, 30% of the neonatal deaths have had incomplete autopsies.

A neonatal mortality of 29% and a perinatal mortality of 49% have been reported from that hospital in the years 1961 - 1962.

The large incidence of infections because of the admission of infected newborns to the Maternity and the lack of individual care of the infants are presented.

The incidence of syphilis and the particular interest of our personal to perform the postmortem examinations in cases of congenital malformations, congenital syphilis and other particular pathology are analyzed.

Because of the circumstances, inexperience and shortage of time the data doesn't permit a good analysis of the local situation to compare with similar experiences of other hospitals.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—MOSQUERA, C.: Comunicación personal.
- 2.—ESPINOSA, N., NARANJO, C.: Comentarios sobre la mortalidad neonatal intrahospitalaria 1961 - 1962. Maternidad "Isidro Ayora", Quito. En Prensa. Rev. Ecuat. Pediat.
- 3.—ARIET, H., ARIET, J.: Respiratory disorders of the newborn infant. *Pediat. Clin. N. Am.*, 59-61, 1957.
- 4.—USHER, R.: The respiratory distress syndrome of prematurity. *Ped. Clin. N. Am.*, 525-538, 1961.

- 5.—DRISCOLL, S., SMITH, C.: Neonatal pulmonary disorders. *Ped. Clin. N. Am.*, 326-338, 1962.
- 6.—POTTER, E.: Pathology of prematurity. *Clin. Obst. & Gyn.* 7: 3, 1964.
- 7.—ARONSON, N.: Studies of hyaline membrane. *Pediatrics*, 567-576, 1961.
- 8.—BOSS, J., CRAIG, J.: Reparative phenomena in lungs of neonates with hyaline membranes. *Pediatrics*, 890-898, 1962.
- 9.—MILLER, H.: Respiratory distress syndrome of newborn infants. *Pediatrics*, 31: 573-579, 1963.
- 10.—MEDOVY, H., BRIGGS, J.: Reduction in neonatal mortality. *Ped. Clin. N. Am.*, 261, 1958.
- 11.—POTTER, E.: Pathology of the fetus and the newborn. The year book publishers, Inc., Reprinted, 1963.
- 12.—ESPINOSA, N.: Causas de muerte y hallazgos importantes en recién nacidos y prematuros. *Arch. Acad. Ecuat. Med.*, 1: 26-43, 1960.
- 13.—BISHOP, E.: Symposium of prematurity. *Clin. Obst. & Gyn.*, 7: 643-751, 1964.
- 14.—CLIFFORD, S.: High risk pregnancy. *New Eng. J. Med.* 271: 5, 1964.
- 15.—HARDYMENT, A.: Control of infections of newborn infants. *Ped. Clin. N. Am.*, 287-298, 1958.
- 16.—HAGGERTY, R.: Bacterial infections in the newborn. *Ped. Clin. N. Am.* 481-491, 1961.
- 17.—PRYLES, Ch., STEG, N.: A controlled study of the influence on the newborn of prolonged premature rupture of the amniotic membranes. *Pediatrics*, 608-622, 1963.
- 18.—BLANC, W.: Pathways of fetal and early neonatal infections. *J. Ped.* 473-493, 1961.
- 19.—ESPINOSA, N.: Hallazgos de autopsias en anencefálicos, microcefálicos e hidrocefálicos. *Rev. Ecuat. Ped. y Pueric.*, 12: 127-136, 1964.
- 20.—ESPINOSA, N.; NARANJO, C.; BUENO, J.: Hallazgos de autopsias: sífilis congénita. *Rev. Ecuat. Ped. y Pueric.*, 12: 154-163, 1964.
- 21.—VICCHI, M.; ARIAS, G.: Riñón multiquístico unilateral. *Rev. Ecuat. Ped. y Pueric.*, 12: 133, 1964.
- 22.—ARIAS, G.: Malformaciones congénitas susceptibles de corrección quirúrgica. *Rev. Ecuat. Ped. y Pueric.*, 13: 168, 1964.
- 23.—ARIAS, G.: Líquido amniótico y patología del producto. *Semana Pediátrica*. Bogotá, Colombia, Agosto, 1964.
- 24.—PROAÑO, J.: Malformaciones congénitas mayores en la Maternidad "Isidro Ayora" de Quito. Tesis Doctoral. Universidad Central de Quito.

PROSTATISMO PREMATURO Y CANCER PROSTATICO

ESTUDIO DE 107 CASOS TRATADOS QUIRURGICAMENTE

Dr. ANGEL AMEN PALMA

Hospital de Portoviejo, Manabí, Ecuador

La próstata es un órgano dependiente del aparato genital pero, en cambio, su semiología es principalmente urinaria; por esta razón en el planteamiento de la solución quirúrgica de las lesiones prostáticas deben tomarse en cuenta sus relaciones topográficas y funcionales con los órganos vecinos cuyas alteraciones determinan la aparición de síntomas que se confunden por razones funcionales de vecindad. Por esta razón, en el estudio del diagnóstico debe aclararse las características de la lesión de la cual deriva la etiología del síndrome y finalmente, su repercusión en el resto del aparato urinario. De la valorización funcional de todo el aparato "se deducirá la indicación terapéutica y, si es quirúrgica, el método operatorio más apropiado, de acuerdo a las condiciones del paciente y órgano afectado".

Material clínico.—El presente trabajo reúne la experiencia sobre 107 casos de tumoración prostática tratados en el Servicio de Cirugía de Hombres del Hospital General de Portoviejo.

Gil Vernet¹⁻⁰⁻⁸ define la hipertrofia prostática como resultado del "conjunto de neoformaciones benignas desa-

rolladas en el cuello vesical o en la porción supramontanal de la próstata, originadas o causadas por las alteraciones endócrinas que de un modo constante aparecen en el declive de la vida sexual normal y que se manifiestan, a veces, clínicamente por trastornos de la micción".

La relación de la edad con la aparición de un aumento de volumen de la próstata ha sido apreciada por muchos autores, siendo las estadísticas muy similares. Según Thompson a la edad de 60 años el 30% de los hombres presentan un aumento de volumen de la próstata y a medida que la edad avanza, la frecuencia de la hipertrofia de la próstata es mayor, hasta el punto que la enfermedad se observa en un 75% a 80% de los sujetos de más de 80 años de edad.

Según Marión, en el examen practicado por el tacto rectal en 200 individuos de 50 a 60 años, encontró que el 42,5% presentaban hipertrofia de la próstata y señala que el número hubiese sido mayor seguramente si se hubiese practicado el examen cistoscópico que permite reconocer las fases iniciales del proceso y ciertos tipos de

desarrollo superior intravesical como el que ofrece el lóbulo medio patológico. Haciendo un resumen global de los 111 casos presentados en sus tesis doctorales por los doctores Roberto Gilbert, Bolívar Barreto, Enrique Rodríguez, Jorge Avecillas⁴ y Carlos Matamoros⁵ se ha encontrado la siguiente proporción, de acuerdo a sus edades:

40 I—	50 años de edad:	2 casos
50 I—	60 " " "	19 "
60 I—	70 " " "	53 "
70 I—	80 " " "	21 "
80 I—	90 " " "	9 "
90 I—	100 " " "	6 "
105 I—	— " " "	1 "

La cápsula quirúrgica.—De acuerdo con Motz y Pearnau (1905), Cuneo (1911), las glándulas prostáticas no toman ninguna parte en la formación de las masas neoplásicas, sólo las glándulas periuretrales son asiento de las lesiones. Al desarrollarse el tumor rechazaría hacia la periferie los conductos eyaculadores y la próstata, y ésta, aplastada y adelgazada, no sería más que la cápsula que queda "in situ" después de la enucleación del tumor. Así se explicaría la facilidad con que se verifica la extirpación de la pretendida próstata hipertrofiada y el por qué de la presencia de restos del esfínter liso de la uretra alrededor del tumor extirpado. Jacoby señala el origen de la hipertrofia prostática en las glándulas prostáticas periféricas, las que vendrían a formar lo que se conoce con el nombre de "cápsula quirúrgica".

ESTUDIO MACROSCOPICO

Volumen.—Este varía dentro de amplios límites; comprende desde las minúsculas neoformaciones hasta las formas gigantes de hipertrofia prostática.

Marion las clasifica de acuerdo a su peso en varias clases:

Hipertrofias pequeñas aquellas cuyo peso oscila desde unos cuantos gramos hasta los 25 gramos.

Hipertrofias medianas las comprendidas entre 25 y 80 gramos.

Hipertrofias grandes las que oscilan entre 80 y 200 gramos. Y las hipertrofias gigantes, las que tienen por encima de 200 gramos.

Topogénesis.—Según Lowsley² la hipertrofia benigna de la próstata tiene lugar con mayor frecuencia en los grupos glandulares medio y laterales, raramente en el grupo anterior y casi nunca en el grupo posterior. Contrariamente el carcinoma de la próstata tiene su asiento primero con preferencia en el grupo posterior.

Según Gil Vernet¹⁻⁶⁻⁸ la glándula prostática está constituida por dos porciones: la caudal y la craneal con una zona intermedia entre las 2 porciones. Establece así que las neoformaciones iniciales pueden aparecer en los tejidos periuretrales de la uretra supramontanal y también en los lóbulos subesfinterianos o porciones laterales de la glándula craneal y en el lóbulo medio pre-espermático o porción media de la glándula craneal. No admite la posibilidad de que la neoplasia se inicie en los lóbulos pósterolaterales, aunque acepta que cuando el proceso avanza

a la zona contigua a los lóbulos subesfinterianos, experimentan a veces la transformación adenomatosa.

Según Jacoby el origen de la hipertrofia prostática es en las glándulas submucosas. Estas al crecer rechazan y comprimen las glándulas prostáticas periféricas, las que vendrían a formar lo que se conoce con el nombre de "cápsula quirúrgica".

EXAMEN MICROSCOPICO

Diversas formaciones histológicas se puede distinguir de acuerdo al predominio del tejido que conforma las masas tumorales. Así tenemos: de tipo **glandular puro** (hiperplasia o hipertrofia adenomatosa); o en una forma más avanzada donde existe la forma **quistica** (cisto-adenoma); el tipo **fibroglandular** (fibroadenoma) desarrolla el tejido fibroconjuntivo en proporciones semejantes al glandular; tipo **fibroso** con gran predominio del tejido conjuntivo; se encuentra muy poco tejido glandular diseminado en varios campos; la forma de **mioma de la próstata** con gran predominio del tejido muscular, etc.

En todos estos tipos histopatológicos puede haber infección sobreañadida ya simplemente como infiltración linfocitaria o con manifestaciones de esclerosis (prostatitis crónica) o con formación de micro-abscesos que evolucionan en ciertos casos a grandes cavidades purulentas. Esta patología adicional la hemos encontrado en los casos números 11, 16, 30, 34, 38, 48, 52, 61, 62 y 69 de nuestra casuística.

Distribución, según la edad, de pacientes prostatectomizados en el Hospital General de Portoviejo — de 1956-1964

Edad (en años)	Número de casos
20 I— 30	1
30 I— 40	0
40 I— 50	2
50 I— 60	14
60 I— 70	26
70 I— 80	34
80 I— 90	12
90 I— 100	6
100 I— —	1
De edad no precisada	11

Operación adicional.—La vasectomía la hacemos de rutina en casi todos los

TABLA I

Tipo y modalidad de la hipertrofia.

Hipertrofia trilobar: 75 casos (70,9%)

Hipertrofia bilobar: 32 casos (29,1%)

Vía de acceso (técnica de prostatectomía).

1) Por vía retropúbica (técnica de Millin)	26 casos
2) Técnica transvesical	79 "
3) Técnica vésico-capsular	1 "
4) Técnica isquiorrectal (técnica de Ortega ³⁻⁵)	1 "
TOTAL	107 casos

TABLA II

Clasificación de los informes anatomopatológicos:

Hiperplasia adenomatosa benigna de la próstata	65 casos = 69,14%
Hiperplasia adenomatosa benigna con prostatitis crónica	12 casos = 12,76%
Hiperplasia adenomatosa benigna con micro abscesos ..	1 caso = 1,06%
Hiperplasia fibro-adenomatosa benigna	4 casos = 4,25%
Adenocarcinomas de la próstata	12 casos = 12,76%
TOTAL	94 casos = 99,97%

pacientes operados. Cuando la persona es muy joven como en el caso N^o 14 de nuestra casuística, que interesa su actividad generadora, no se hizo la vasectomía profiláctica para evitar la infección anexial, en los testículos.

Peso del tejido prostático enucleado.—El peso de la pieza quirúrgica varió entre amplios límites: peso mínimo 15 gramos (2 casos) y peso máximo 180 gramos (1 caso).

Anatomía patológica.—De los 107 casos tenemos los resultados histopatológicos de 94 casos, exámenes realizados por el Instituto de Tumores de SOLCA, Tabla II.

DISCUSION

Con la experiencia de los casos tratados nos permitimos presentar las conclusiones siguientes después de valorar las diferentes posiciones de los urólogos sobre la cirugía de la próstata dirigida a tratar especialmente la hipertrofia benigna de la próstata.

Considero haber tenido excelentes resultados con la mayoría de los adenomectizados por vía transvesical, incluso en el paciente cuyo adenoma pesó 180 gms. Tabla I. La enucleación debe ser reglada evitando en lo posible las maniobras bruscas que puedan afectar tanto al esfínter interno como al esfín-

ter externo, en cuyo caso se produce la incontinencia. Este último caso es más frecuente cuando se realizan tracciones violentas el momento de la extirpación. Cuando es necesario practicarle tratamiento quirúrgico a un paciente con hipertrofia prostática deben tomarse todas las precauciones encaminadas a la preparación general del prostático. No debiera ser operado un prostático sin el completo examen clínico, evaluación de las funciones cardio-circulatoria, respiratoria y hepática, proteinograma, recuento de hematies, leucocitos, hematocrito, valor de la úrea, creatinina y glucosa sanguíneas, exámenes bacteriológico y citológico de la orina, función renal y estado del tracto urinario inferior (urograma excretorio). Si no existen dudas diagnósticas será evitado el examen cistoscópico pues este examen puede entrañar riesgos para el prostático. Ante la menor duda acerca de la estructura histológica de la tumoración prostática se debe recurrir a la **biopsia percutánea perineal** que por su inocuidad puede ser repetida e incluso practicada sistemáticamente.

En casos con distensión vesical, la retención será evacuada lentamente por sonda permanente. A pesar de la lentitud en el vaciamiento vesical pue-

de producirse "hematuria ex vacuo". Debe controlarse la tasa de úrea sanguínea que debe ser determinada cada 24 horas ya que en ocasiones puede aumentar, significando que la hemorragia no es sólo vesical sino renal. Esta hematuria con aspecto de "agua de lavado de carne" sin modificación al lavado vesical orienta a pensar que su procedencia es renal. Su etiopatogenia se debe a probables fenómenos de infarto renal, desencadenado por la brusca descompresión del árbol urinario superior.

Con respecto al paciente de 24 años de edad de nuestra casuística con hiperplasia adenomatosa benigna, y de otros pacientes referidos por Marión Cifuentes y A. de la Peña, pertenecientes a prostatismo prematuro, debemos pensar que la hipertrofia de la próstata es un proceso que, si bien coincide por lo general con la edad avanzada, es independiente de ésta. Existen jóvenes con hipertrofia prostática de la misma manera que existen ancianos sin ella. Deben existir trastornos hormonales aún no bien determinados que producen en la próstata las neoformaciones características de la hipertrofia, sea cual fuere la edad del individuo, con tal que haya sobrepasado la pubertad. En prostáticos que por su juventud plantean el problema de la potencia sexual, débese proceder a la operación por vía abdominal, pues el coeficiente de "impotencia coeundi" por esta vía parece ser inferior al de la operación perineal.

La intervención precoz cuando hay hipertrofia prostática se impone para que sea posible la regeneración de la

glándula prostática caudal atrofiada.

La sutura de la mucosa del cuello vesical debe realizarse con una sutura que tira esta mucosa hacia el periné. Estos puntos ayudan a hacer una hemostasia completa y se los puede realizar con facilidad traspasando una aguja larga montada con un catgut que previamente ha sido fijado al borde libre de la mucosa vesical. En esta forma se produce la retrigonización de la cavidad prostática.

Para tratar la incontinencia postoperatoria VERGES FLAQUE aconseja poner en práctica la reeducación del esfínter externo cuando se sospecha su lesión aún cuando se utilice la vía supra-púbica en la extirpación.

Como resultado del alto porcentaje de cáncer prostático que se encuentra tanto en las autopsias como en las estadísticas de las piezas operadas, se impone la necesidad del control clínico periódico (tactos periódicos de la próstata por vía rectal). Las autopsias han revelado, que pasados los 50 años, uno de cada 5 hombres padece de cáncer de la próstata. Esta proporción aumenta correlativamente con la edad; la incidencia aumenta sensiblemente en la población masculina llegada a los 70 años. Por último hemos encontrado en las observaciones clínicas de nuestros enfermos, lo que Jeanbrau señala en los indígenas afectados de blenorragia en Africa, Oceanía y Asia: la hipertrofia prostática es muy rara en los sujetos afectados de estenosis inflamatoria de la uretra⁷ y por el contrario, muy frecuente en los individuos indemnes de blenorragia.

RESUMEN

Aunque son poco frecuentes, sin embargo existen adenomas de la glándula prostática en individuos jóvenes, que dan lugar a síntomas propios de esta enfermedad.

En la casuística consta un paciente que tiene apenas 24 años de edad. Consideramos este caso como un verdadero hallazgo operatorio puesto que por las radiografías pensábamos que se trataba de un tumor vesical; pero en el acto quirúrgico extirpamos una tumoración prostática que hacía protrusión dentro de la vejiga.

La incidencia del cáncer prostático en la población masculina, es realmente muy alta. Las autopsias han revelado que, pasados los 50 años, uno de cada 5 hombres padecen de cáncer de la próstata. Esta proporción aumenta correlativamente con la edad; aproximadamente el 50% de la población de varones llegada a los 70 años, padece de cáncer. En el Hospital General de Portoviejo, de los 107 pacientes operados procedentes de toda la Provincia de Manabí, hemos encontrado el 12,76% de adenocarcinomas de la próstata según informes histopatológicos reportados por el Instituto de Tumores de SOLCA.

SUMMARY

In the course of our professional practice and the review we have made of urology medical literature, we have been able to observe adenomas of the

prostate glands, sometimes in individual youths, that showed typical symptoms of this ailment. In one of our operation we found a patient not quite 24 years old. At first we considered this case as a true operative reward, since from the radiographs we thought we were treating a vesicle tumor but in the surgery we took out a tumors prostate that had protruded into the bladder.

The great accuracy of cancer of the prostate in the masculine population, should be of serious concern to us. Autopsies have revealed that after 59 years of age, one out of ever 5 men have cancer of the prostate. This proportion increases, regardless of age. It attacks half of the male population that reaches the age of 70. In the general hospital of Portoviejo, of 107 patients operated on, from all the Province of Manabí, we have found 12,76% of adenocarcinomas of the prostate from histopathology reports for the Institute of Tumours of SOLCA.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—GIL VERNET, S.: Patología urogenital. Tomo I: Cáncer de la próstata. Ed. Miguel Servet, Barcelona, 1944.
- 2.—LOWSLEY, O. S., y KIRWIN, T. J.: Clínica urológica. Tomo II: Ed. Salvat, S. A., Barcelona, Buenos Aires, 1945.
- 3.—ORTEGA MOREIRA: La adenomectomía transvésico-prostática. Gaceta Med. Vol. 5, Nº 4, Guayaquil (Ecuador), 1950.
- 4.—AVECILLAS PEREZ: La adenomecto-

- mía transvésico-prostática. Tesis doctoral. Universidad de Guayaquil, 1951.
- 5.—ORTEGA MOREIRA: La vía isquiorrectal para la adenomectomía prostática. Gaceta Méd. Vol. VIII (Nº 3), Guayaquil (Ecuador), 1952.
- 6.—GIL VERNET, S.: Patología urogenital. Tomo II. Vol. I: Biología y patología de la próstata. Edit. Paz Montalvo, Madrid, 1953.
- 7.—AMEN-PALMA: Tratamiento de las estenosis de la uretra, en especial las de origen traumático. Tesis doctoral publicada en Gaceta Méd., Vol IX (Nº 6), Guayaquil (Ecuador), 1954.
- 8.—GIL VERNET, S.: Patología urogenital. Tomo II. Vol. II. Enfermedades de la próstata. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1955.
- 9.—MATAMOROS TRUJILLO, C.: La vía isquiorrectal en prostatectomía. Tesis doctoral, Universidad de Guayaquil, 1956.
- 10.—PUIGVERT, A.: Críticas de las adenomectomías prostáticas. Anales del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Vol. XXI, Barcelona, 1961.

EL HABITO DE FUMAR EN RELACION CON LA MORTALIDAD Y LA MORBILIDAD

En 422.094 hombres, de 40 a 89 años de edad, se estudió durante 34 meses, la tasa de mortalidad en relación con el hábito de fumar. Se encontró que la tasa de mortalidad: a) es mucho mayor entre los fumadores; b) aumenta proporcionalmente al número diario de cigarrillos que se fuman y c) es menor entre los exfumadores.

La tasa de mortalidad correspondiente al cáncer pulmonar, fue 11 veces entre los fumadores moderados de cigarrillos y 18 veces mayor entre los grandes fumadores, con respecto a los que no tuvieron este hábito.

La tasa de mortalidad por enfermedad de las arterias coronarias, estuvo estrechamente relacionada con el hábito de fumar cigarrillos en los hombres comprendidos entre los 40 a los 59 años de edad; fue de 1,95 a 3 veces mayor con respecto a los no fumadores.

La proporción de hombres que fueron hospitalizados por cáncer, enfermedades del corazón, úlcera gástrica o duodenal, durante los 2 primeros años de estudio, fue considerablemente mayor entre los fumadores; esta proporción aumentó en mayor grado si el número de cigarrillos fumados al día era mayor de 30 o 40.

Se equiparó individuo a individuo (no fumadores con fumadores de 20 cigarrillos o más por día), similares en cuanto a características étnicas, morfológicas, religión, lugar de residencia, actividades profesionales, tensión nerviosa, consumo de tranquilizantes, etc. Se formaron 36.975 parejas. Durante el período de estudio murieron 1.385 fumadores (110 con cáncer pulmonar y 654 con enfermedad coronaria) y solamente 662 de los no fumadores (12 con cáncer pulmonar y 304 de enfermedad coronaria).

(HAMMOND, E. C.: El hábito de fumar en relación con la mortalidad y la morbilidad. Bol. Ofic. Sanit. Panam. 58: 230, 1965).

PARASITOSIS INTESTINAL EN TRES GRUPOS DE LA POBLACION DE MANTA

Dr. FELIX PEREZ C.

Clínica del Seguro Social, Manta

La parasitosis intestinal constituye, en nuestro medio, una de las causas primordiales por las cuales los pacientes acuden a la consulta médica; además, cierto tipo de parasitosis se ha constituido en un mal endémico, debido en gran parte a dos factores¹⁻²: 1º—Las malas condiciones higiénicas y sanitarias del medio ambiente en que vive la mayor parte de nuestro pueblo: escasez de agua potable, falta de canalización, malas condiciones de la vivienda, abundancia de roedores e insectos como moscas, de las cuales algunas especies son vectores de varios parásitos intestinales³; y 2º—Malas condiciones higiénicas individuales, lo que es consecuencia del bajo nivel económico y deficiente grado de cultura que se traduce por falta de aseo corporal, ingestión de frutas y vegetales crudos, consumo de agua no potable, etc.

Considerando todos estos aspectos se creyó conveniente realizar un estudio sobre la incidencia de la parasitosis intestinal en la ciudad de Manta, con el objeto de encontrar cifras numéricas que permitan una apreciación real del

grado de infestación parasitaria y sus características, en esta localidad.

MATERIALES Y METODOS

Para el presente trabajo se seleccionaron 300 casos, que fueron divididos en tres grupos: 1er. grupo: 100 pacientes niños comprendidos en edad escolar, a excepción de 2 casos de lactantes de 6 meses de edad; estos pacientes fueron de la consulta privada y de recursos económicos y condiciones higiénicas menos que medianas.

2do. grupo: 100 pacientes pertenecientes a la clase media (empleados de oficinas), que fueron atendidos en la consulta externa de la Clínica-Dispensario del Seguro Social, y de nivel económico y condiciones higiénicas más que medianas.

3er. grupo: 100 casos pertenecientes a obreros tratados igualmente en la consulta externa antes mencionada, con nivel económico y condiciones higiénicas más bien deficientes.

En todos los pacientes se realizó un

examen coproparasitario y solamente un pequeño número de ellos fue requerido para un segundo y tercer examen; esto se debió, en gran parte, al volumen de trabajo en el laboratorio y a la falta de personal suficiente para realizar exámenes seriados. Todos los pacientes tomaron laxante en la noche previa a la realización del examen coproparasitario. Solamente los que fueron requeridos para un tercer examen se alternó la toma de la muestra sin laxante.

TECNICA DEL EXAMEN COPROPARASITARIO

1º—Se toma el porta-objeto y se lo limpia bien, para depositar una gota de suero fisiológico en uno de sus extremos y una gota de solución de Lugol, en el otro; la gota de suero sirve para examinar las formas móviles,

mientras que el Lugol sirve para colorear los diferentes elementos del parásito y dar un mejor contraste.

2º—Se toma con un palillo monda-dientes una pequeña parte de la muestra y se la lleva al suero y al Lugol, donde se imprimen pequeños movimientos de rotación hasta que la muestra quede uniformemente repartida.

3º—La muestra así preparada es tapada con una laminilla y llevada al microscopio, donde se hace la primera observación con lente de menor aumento para visualizar las formas más grandes; luego se observa con lente de mayor aumento para hacer una mejor diferenciación.

En los casos en que este primer examen dio resultado negativo, se tomó en el mismo momento otras pequeñas porciones de la muestra de heces para efectuar una 2ª y 3ª placas, a fin de confirmar el resultado.

Tabla I

ANALISIS DE LOS EXAMENES COPROPARASITARIOS OBTENIDOS EN TRES MUESTRAS POBLACIONALES DE LA CIUDAD DE MANTA, 1964 - 1965

Resultados	Niños		Empleados		Obreros	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Monoparasitados	56	68	53	65.42	78	82.1
Poliparasitados	26 (1)	32	28 (2)	35.68 (3)	17	17.9
Total parasitados	82	100	81	100	95	100
Total positivos	82	82	81	81	95	95
Total negativos	18	18	19	19	5	5
Total exámenes	100	100	100	100	100	100

- (1) La asociación más frecuente fue de Giardia con Tricomonas.
 (2) La asociación más frecuente fue de E. coli con Ascaris.
 (3) La asociación más frecuente fue de E. coli con Tricocéfalo.

Tabla II
RESULTADOS POSITIVOS Y NEGATIVOS EN 300 PACIENTES

Resultados	Nº	Porcentaje
Monoparasitados	187	72,48
Poliparasitados	71	27,51
		100
Total positivos	258	86
Total negativos	42	14
Total exámenes	300	100

Las asociaciones más frecuentes en los casos de poliparasitados fueron: E. coli-Ascaris; E. coli-Tricocefalo.

RESULTADOS

Los datos obtenidos en las 3 muestras poblacionales son los siguientes:

Grupo I: En el grupo de 100 niños se encontró un total de 82 casos positivos; monoparasitados fueron el 68% y poliparasitados, el 32%. Tabla I.

Grupo II: En el grupo de 100 em-

pleados se observó un total de 81 casos positivos, de los cuales monoparasitados fueron el 65,42% y poliparasitados el 34,57%. Tabla I.

Grupo III: En el grupo de 100 obreros, se encontró un total de 95 casos positivos de los cuales monoparasitados fueron el 82,10% y poliparasitados el 17,89%. Tabla I

Tabla III
FRECUENCIA DE CADA PARASITO EN LOS 258 CASOS POSITIVOS

Parásito	Total	Porcentaje
Endamoeba coli	133	51,55
Giardia lamblia	54	20,92
Endamoeba histolytica	52	20,15
Trichuris trichiura	38	14,72
Ascaris lumbricoides	28	10,85
Necator americana	19	7,36
Trichomonas intestinalis	18	6,97
Hymenolepis nana	6	2,32
Balantidium coli	2	0,77
Tenia solium	1	0,38

Tabla IV

FRECUCENCIA DE PARASITOS DENTRO DE CADA GRUPO
(MONO Y POLIPARASITADOS)

Parásito	Empleados		Niños		Obreros	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Giardia lamblia	9	11,11	36	43,90	9	9,47
Endamoeba coli	53	65,43	20	24,39	60	63,15
Trichomonas intestinalis	—	—	14	17,07	4	4,21
Trichuris trichiura	14	16,91	13	15,85	11	11,57
Endamoeba histolytica	23	28,39	10	12,19	19	20
Hymenolepis nana	—	—	5	6,09	1	1,05
Necator americana	4	4,93	2	2,43	13	13,68
Balantidium coli	—	—	1	1,21	1	1,05
Tenia solium	1	1,23	—	—	—	—

De los 300 casos estudiados 258 resultaron positivos; de éstos monoparasitados fueron el 72,48% y poliparasitados el 27,51%. Los datos resumidos se encuentran en la Tabla II.

Dentro de los 258 casos positivos, se estudió la frecuencia de cada parásito; en orden de importancia, el primer lugar corresponde a la Endamoeba coli, con 55%; el segundo, a la Giardia lamblia, con 20,92%; el tercero, a la Endamoeba histolytica, con 20,15%; la ubicación de los restantes parásitos se encuentra indicada en la Tabla III. El porcentaje obtenido para cada parásito corresponde al total de mono y poliparasitados.

En lo que respecta a la frecuencia de cada parásito del total de casos positivos dentro de cada grupo, se encontró en primer lugar a la Giardia lamblia; en el grupo de empleados: 9 casos o sea 11,11%; en los niños, 36 casos con 43,90%; en los obreros, 9 casos con

9,47%. Los datos correspondientes al resto de parásitos se encuentran indicados en la Tabla IV.

ASPECTOS CLINICOS MAS
SALIENTES

Debido al ciclo vital que tienen los diversos parásitos del intestino humano, la sintomatología clínica es polimorfa; por lo tanto para su análisis se ha considerado la ubicación en los diversos sistemas de la economía humana.

Sistema gastro-intestinal: Casi la totalidad de los casos parasitados presentan una o varias manifestaciones dentro de este sistema. Las más importantes son:

Anorexia.—Se encontró, de acuerdo con otros autores⁵, que este síntoma es el que con más frecuencia se presenta, siendo más manifiesto en los niños.

Náuseas y vómitos.—Estos se han presentado aproximadamente en una tercera parte de los casos y solamente en dos casos se presentaron vómitos de carácter alimenticio y bilioso, en forma incohercible. En estos casos fue necesario recurrir a la hidratación parenteral; estos dos casos fueron poli-parasitados y en ambos se diagnosticó uncinariasis.

Diarrea.—Es el síntoma más llamativo y podríamos decir el guión que nos induce a solicitar el examen coproparasitario; pero solamente en contados casos se encontró el verdadero cuadro disenteriforme caracterizado por deposiciones líquidas, acompañadas de moco, sangre y tenesmo. Este cuadro fue encontrado en casos parasitados de *Endamoeba histolytica* y *Tricocéfalo*.

En dos casos de lactantes parasitados por *Necator americana* se observó una historia de diarreas crónicas (alrededor de 2 meses de duración) que evidentemente menoscabaron el estado general. Luego del tratamiento efectuado con Tetracloretileno cedió todo el cuadro patológico, recuperándose inmediatamente los pequeños pacientes.

Se observó además estreñimiento en pocos casos de parasitosis intestinal, sobre todo los de amebiasis, y casi siempre alternando con episodios dia-reicos.

Dolor abdominal.—De todos los casos en los cuales se presentó este síntoma se encontró que la mayoría de ellos presentan un dolor difuso del abdomen, de carácter sordo, más bien soportable; pero también se observaron casos en los que el dolor fue tipo

cólico y con diferentes localizaciones, siendo las más comunes, el mesogastrio y fosas ilíacas (tener presente que en el lado derecho, puede dar lugar a confusión con un cuadro apendicular).

Hematología.—En la mayoría de los casos se observó una ligera alteración del cuadro hemático con glóbulos rojos alrededor de los 4 millones y la cifra de hemoglobina aproximadamente en los 11 gms.; en 3 casos de uncinariasis se obtuvo una cifra de rojos alrededor de los 2 millones con 7 gm. de Hb.

El tipo de anemia que se encontró en la mayoría de casos fue microcítica-hipocrómica.

Eosinofilia.—Se ha dicho que la mayor parte de las parasitosis intestinales traen siempre consigo una eosinofilia más o menos marcada⁶; pero en los pacientes estudiados, sólo se obtuvieron eosinofilia que no sobrepasaron del 5% en pocos pacientes; en la mayoría de ellos los eosinófilos estaban dentro de límites normales.

Estado general.—En general se altera poco de acuerdo a las observaciones realizadas en todos los casos; lo que se encontró más frecuentemente fue una ligera astenia y una disminución de la capacidad para el trabajo.

En los dos casos antes mencionados parasitados por *Necator americana* con antecedentes de diarreas crónicas, fue donde se observó un gran detrimento del estado general; ambos pacientes presentaron verdaderos estados caquécticos con peso, talla y nivel intelectual completamente inferiores a la edad real que tenían; se observó que la piel era seca, los cabellos escasos y frágiles

y la lengua con atrofia de las papilas. No se observó un solo caso que haya presentado anasarca, ni aún siquiera edema de las extremidades inferiores.

En pocos casos se observó una ligera alza térmica vespertina, posiblemente debida a la asociación bacteriana secundaria.

Sistema nervioso.—Los síntomas más comunes hallados dentro de este sistema fueron la cefalea y mareos, éstos casi siempre ligeros y esporádicos; sólo en un caso de una obrera de 16 años se presentó un mareo de tal intensidad que la paciente no podía mantenerse en posición erecta ni sentada, por lo que tenía que adoptar el decúbito dorsal; este mareo duró unos dos días y en su examen coproparasitario se encontró uncinaria.

Las convulsiones tónico-clónicas se manifestaron en 2 casos de niños parasitados por *Ascaris lumbricoides*.

En pocos casos se encontró que presentaban escozor a nivel de las fosas nasales y en rarísimos casos, purito anal.

Sistema respiratorio.—En este sistema se obtuvieron pocas manifestaciones atribuidas a parasitosis intestinal; se encontró un solo caso en un individuo poliparasitado (4 tipos de parásitos) con síntomas y signos de una bronconeumonía. Más frecuentemente en niños se encontró estados bronquíticos y de neumonitis asociados a parasitosis intestinal.

DISCUSION

La diferencia más notable, en cuanto se refiere a la incidencia de un pa-

rásito en los 3 grupos de población estudiados, se encontró en el *Necator americano*. Este parásito dio el 4,93% en los empleados, el 2,43% en los niños, mientras en los obreros se eleva al 13,68%. Esta diferencia se explica si se considera que gran parte de obreros concurren diariamente a su trabajo en Manta, pero tienen su vivienda en zonas rurales del cantón Montecristi, como son: El Bajo y Toalla, donde realizan sus tareas domésticas sin calzado.

Este estudio se lo ha hecho a base de un solo examen coproparasitario en la mayoría de pacientes, lo que quiere decir que el índice de morbilidad puede aumentar, en caso de que se realizaren exámenes seriados en los pacientes que dieron resultado negativo.

Cabe señalar que en los 300 casos no se encontró un solo parasitado por *Oxiuros*; por lo mismo, bien valdría la pena, en un estudio posterior, poner mayor atención para identificar este parásito utilizando para ello el examen del frotis perianal⁶.

Se anotó anteriormente que las medidas sanitarias tanto ambientales como del individuo juegan papel preponderante en mantener endémica ciertas parasitosis; por lo tanto, sería menester tratar de corregir esos factores negativos, tratar de enseñar normas higiénicas al pueblo y realizar un tratamiento antiparasitario en masa, para hacer disminuir la incidencia de parasitosis intestinal.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son las referidas al tracto gastro-intestinal; por la tanto, si estamos ante un paciente que presenta anorexia, diarreas, dolor abdominal y

si a ésto se añade astenia, cefalea, ligeros mareos, debemos sospechar la presencia de parásitos intestinales y solicitar el correspondiente examen coproparasitario, especialmente si se encuentra en una zona de clima tropical.

Hay que señalar además que las manifestaciones clínicas no sólo dependen de la clase de parásito que está infestando al individuo, sino también del número en que éstos se encuentren.

La *Giardia lamblia* se encontró que es el parásito que afecta más a los niños que a los adultos; estos datos están de acuerdo con los reportados por otros autores⁷. En cambio en el adulto predomina la infestación por *Endamoeba coli*.

El *Balantidium coli* es un parásito que desarrolla parte de su ciclo vital en el cerdo, pero que se adapta poco en el organismo humano⁸; de allí tenemos que su incidencia en los 300 casos ha sido ínfima.

RESUMEN

En 3 muestras de 100 individuos cada una de la ciudad de Manta, se encontró que la incidencia total de parásitos fue del 86%. Mientras la positividad es casi igual en los niños y empleados, 82 y 81%, respectivamente, en los obreros este valor aumenta al 95%, lo que es explicable en estos individuos por las deficientes condiciones sanitarias e higiénicas del medio en que viven.

El parásito que mayor incidencia tiene en el total de los 258 casos positivos, es la *Endamoeba coli* con un valor de 51,55%, siguiendo en orden de

importancia la *Giardia lamblia* con 20,92%; *Endamoeba histolytica* 20,15%; *Ascaris lumbricoides* 10,85%.

En los obreros, la incidencia de los parásitos en orden de frecuencia fue la siguiente: *E. coli*, con 63,15%; *E. histolytica* 20%; *Necator* 13,68%.

En el grupo de empleados: *E. coli* 65,43%; *E. histolytica* 28,39%; *Tricocefalo* 16,91%.

Finalmente, en los niños: *Giardia lamblia* 43,90%; *E. coli* 24,93%; *trichomonas* 17,07%.

SUMMARY

In three samples of the city of Manta's population, the total incidence of parasitosis was found to be 86%. While the positivity was almost equal between children and office employees, (82% and 81% respectively), in craftsmen it was much higher (95%) due to deficient sanitary and hygienic conditions of the medium in which they live.

The parasite which presented greater incidence in the 258 positive cases considered was: *Endamoeba coli*, 51.55%; *Giardia lamblia* 20.92%; *Endamoeba histolytica*, 20.15% and *Ascaris lumbricoides*, 10.85%.

The parasitic incidence, classified in accordance to their frequency of appearance, was the following:

—In craftsmen: *E. coli*, 63.15%; *E. histolytica*, 20%; *Necator*, 13.68%.

—In office employees: *E. coli*, 65.43%; *E. histolytica*, 28.39%; *Trichocephalus*, 16.91%.

—In children: *G. lamblia*, 43.90%; *E. coli*, 24.93%; *Trichomona*, 17.07%.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—NEGhme, A.: Parásitos intestinales en los niños. *Bol. Chileno Parasitol.* 19: 45, 1964.
- 2.—ENDERICA, R.: Parasitosis intestinal. *Rev. Ecuat. Hig. y Med. Trop.* 21: 61, 1964.
- 3.—CAMPOS, F.: La mosca. *Rev. Ecuat. Hig. y Med. Trop.* 20: 17, 1963.
- 4.—FAIGUEBAUM, J.: Consideraciones sobre la clínica de las parasitosis en Chile. *Bol. Chileno Parasitol.* 19: 59, 1964.
- 5.—ESCORZA, A.: Parasitosis intestinal en la Provincia de Bolívar. *Rev. Ecuat. Med. y Cienc. Biol.* 2: 85, 1964.
- 6.—RODRIGUEZ, J.: Parasitosis intestinal. *Rev. Ecuat. Hig. y Med. Trop.* 21: 61, 1964.
- 7.—RODRIGUEZ, J.: Datos epidemiológicos sobre giardiasis en Guayaquil. *Rev. Ecuat. Hig. y Med. Trop.* 18: 5, 1961.
- 8.—VARAS, A.: Parasitosis intestinal. *Rev. Ecuat. Hig. y Med. Trop.* 21: 67, 1964.

PATOGENESIS DE LA ULCERACION GASTRICA

En una investigación sobre 75 estómagos resecaados por ulceración gástrica, se encontró que en 65 de ellos existían signos histopatológicos de gastritis crónica, más intensos a nivel del píloro y decrecientes a distancias variables en dirección proximal. La gastritis crónica en estos casos fue mucho más extensa y grave que en los 18 casos de ulceración duodenal.

La úlcera gástrica se encontró siempre en el área afectada de gastritis crónica, por lo cual se considera que la gastritis es un factor predisponente del úlcus.

La gastritis crónica podría deberse a un reflejo del contenido duodenal a través del píloro.

En el líquido de aspiración o extracción gástrica, en pacientes en ayunas y portadores de ulceración gástrica, es frecuente una concentración alta de ácidos biliares.

La úlcera en las porciones altas del estómago está asociada con gastritis atrófica que se extiende hacia el área glandulosa del fondo. En este caso hay baja concentración de ácido en el estómago.

En algunos casos de ulceración duodenal el reflejo duodenal es excesivo e influiría en la úlcera gástrica que se presenta secundariamente a la ulceración duodenal, sin obstrucción.

El reflujo duodenal probablemente interfiere el poder protectorio de la secreción mucosa y facilita el libre acceso del ácido clorhídrico y la pepsina hacia la membrana mucosa. Esto explicaría por qué la úlcera es común hacia la zona pilórica y rara hacia la zona del cardias. Desde luego el reflujo duodenal no es el factor único en los casos estudiados, en 10 de ellos, se consideró que eran otros los factores causantes del úlcus.

(DU PLESSIS, J. D.: Pathogenesis of gastric ulceration. *Lancet* I: 974, 1965).

LA ANATOMIA EN LA MEDICINA DEL ECUADOR

VIRGILIO PAREDES BORJA

**“Sólo las figuras cargadas de pasado
están ricas de porvenir”.**

Alfonso Reyes.

No vamos a pensar que los indios ecuatorianos prepizarrianos del incario y preincario, que no conocieron la escritura ni el arado, la rueda ni el hierro, y que practicaron su Medicina de pensamiento mágico y empirismo desorganizado, propio de los pueblos primitivos, pudieron tener conocimientos de Anatomía Humana, que necesitan de observación organizada, concepto y sistema. Lo que tuvieron —como todo pueblo primitivo— fue su vocabulario, casi desconocido hasta nosotros, de las más de veinte entre lenguas y dialectos aborígenes ecuatorianos y las sabidas del quichua de los Incas, vocabulario, este último, para designar vísceras y extremidades del cuerpo humano, que no constituyen una organización de conocimientos anatómicos y que lo alcanzaron con la observación desorganizada y parcial del cuerpo humano, en la costa ecuatoriana con la práctica del despellejamiento y sacrificios humanos de rito, los del altiplano en la práctica de curar accidentes de precipitación, fracturas y heridas, que también ocuparon a los de la costa, lo mismo que a los de la selva oriental, juntos con los accidentes propios

de la vida en la selva, guerreros y de caza.

Los Incas fueron embalsamadores, nos trajeron su cirugía, su instrumental quirúrgico, nuevas prácticas religiosas con sacrificios humanos y su más abundante vocabulario con nombres de vísceras y órganos de las extremidades del cuerpo humano, en una lengua más rica, por lo más desarrollada, comparada con nuestros dialectos aborígenes.

En ambos casos, es la cirugía primitiva la que llevó a incas y aborígenes ecuatorianos al conocimiento parcial de las partes del cuerpo humano y a darlas un nombre en sus lenguas. El hechicero estuvo más cerca de este conocimiento cuando hacía empirismo primitivo como cirujano que cuando hacía pura hechicería, lo mismo que en nuestro tiempo, los cirujanos viven más cerca del conocimiento anatómico que los internistas, porque los primeros lo tienen más a su vista.

España tuvo universidades desde la Baja Edad Media: Salamanca en 1200, Lérida en 1300, Valladolid en 1356, Huesca en 1354, Osuma en 1449. Todas tuvieron su Facultad de Medicina.

En la Universidad de Valencia se estudió Anatomía Humana y se practicó disección desde 1240. Cuando Montpellier fue parte de la corona de Aragón, en 1340, su Estatuto obligó dos disecciones por año a sus alumnos de la Facultad de Medicina. A la Universidad de Lérida se la autorizó en 1391 para que obligue a sus docentes a practicar disecciones. En el siglo XV, los Reyes Católicos extendieron su autorización para hacer disecciones a todas las Facultades de Medicina españolas. Entre los países europeos de esos siglos, España anduvo adelantada en prácticas de disección y enseñanza de Anatomía Humana, los médicos titulados en sus Facultades de Medicina tuvieron ocasión de disecar y aprender la materia con docentes bien preparados, contando —como contaron— con tratadistas que iniciaron una respetable tradición en estudios de Anatomía Humana: a mediados del siglo XVI, Luis Lovera de Avila publica en latín su Anatomía, la primera aparecida en España; por la mitad del mismo siglo, Bernardino Montaña de Monserrate publica la primera Anatomía Humana en lengua española, y ya en la segunda mitad del siglo aparece la Anatomía de Juan Valverde de Amusco.

En el siglo de la fundación española de Quito —el XVI— se aprendía Medicina en Alcalá de Enares en cuatro años de estudios; en la llamada VISPERAS se explicaba Anatomía. En todas las universidades españolas de esos tiempos se hicieron los estudios siguiendo a Hipócrates, Galeno y el arabismo de Avicena, sólidamente establecidos como pensamiento médico.

Galenismo y arabismo dominaron la enseñanza médica y el ejercicio profesional, mas no el galenismo objetivo y racionalista de Galeno, sino el de los que de él hicieron, en continuidad de pensamiento con la Alta Edad Media, la clave de los conocimientos médicos, alentados por el escolasticismo dogmático que así lo consagró, entorpeciendo el adelanto médico durante el Alto y Bajo Renacimiento, en los que dominó el galenismo dogmático, generalizador, juntos con el intelectualismo y dialéctica del escolasticismo, que sólo sirvió para impedir como fuerza poderosa e incontenible el adelanto de la Medicina. La manera detallada, minuciosa e imaginativa de los árabes, tuvo su influencia, aunque menos honda que el galenismo.

Hay que tener en cuenta que el galenismo dogmático no fue un daño intelectual que sufrió sólo España, sino toda la Europa culta. El Renacimiento, con su vuelta a los clásicos, afianzó el galenismo lejos de abandonarlo, consiguiendo que se prolongue su dictadura intelectual por doce siglos, retrasando el avance de la Medicina. Las dictaduras intelectuales son más durables y perniciosas para la renovación del saber, de lo que pueden alcanzar las ante ellas pobres y limitadas dictaduras militares y políticas ante el gobierno de los pueblos.

En España, el conocimiento y enseñanza de Anatomía Humana escapó del galenismo imperante en esos tiempos. Montaña de Monserrate y Valverde de Amusco escribieron sus Anatomías saliendo de la Anatomía galénica —de observación en gran parte animal— y

siguiendo el pensamiento vesaliano de la Anatomía observada y descrita con la disección humana a la vista, aunque conservando sedimentos galénicos, y es esta Anatomía vesaliana y renacentista, la que instruyó con sus textos españoles a los primeros médicos llegados a Quito en el siglo XVI, que la aprendieron en las universidades en las que se titularon.

En 1593 estuvo casualmente en Quito el llamado Doctor Don Juan del Castillo, que ni solicitó permiso de ejercer ni se sabe de sus títulos universitarios. Fue en 1597 cuando el Cabildo, Justicia y Regimiento de Quito conoció los títulos de Bachiller, Licenciado y Doctor concedidos por la Universidad de Sevilla al Doctor Don Alfonso Valdés, nombrado Médico de la Ciudad en el mismo año, siendo el primer médico que hemos podido conocer con certeza que llegó a Quito, ciudad en la que falleció corto tiempo después de su nombramiento. Fue él quien conoció, vino preparado en España y trajo a la Audiencia de Quito la Anatomía renacentista que guió su práctica médica, lo mismo que los titulados médicos de la ciudad que lo sucedieron con intervalos y en cortos tiempos: los doctores Don Fernando Menese y Mena de Valenzuela.

El 13 de abril de 1693, fecha memorable en la historia de la enseñanza médica en el Ecuador, Fray Ignacio de Quesada y Fray Bartolomé García, O. P., fundan la FACULTAD DE MEDICINA DE QUITO, con un Plan de Estudios de tres años y dos catedráticos. En la flamante facultad de Quito se comenzó enseñando como en España:

PRIMA, Anatomía y Fisiología; VISPÉRAS, Patología; METODO, Terapéutica. No hubo, como en España, profesor destinado exclusivamente a la Anatomía, por escasez de docentes —sólo dos— y por no haberlos preparados en esta materia. Las clases se dictaron, no como en España a la manera vesaliana —“puro observar y ver” del OBSERVATIO renacentista— sino que retrocedieron al CONSILIUM PRO y CONSILIUM DE, explicativos, intelectualistas, teóricos y discursivos impuestos por la filosofía escolástica reinante en Quito, con su dogmatismo medieval.

La Anatomía del Barroco, que continuó la obra renacentista de Vesalio, con la sistemática adopción de la disección del cadáver humano como única guía del conocimiento y enseñanza de la Anatomía por Fabrizi da Aquapendente, nos vino con los dos primeros betlemitas llegados a Quito en 1704 para hacerse cargo de la dirección del HOSPITAL DE SANTA MISERICORDIA DE NUESTRO SEÑOR JESUCRISTO, que lo hacen dos años después —en 1706— cuando estuvo en la capital de la Audiencia, Fray del Rosario. Naturalmente que nos estamos refiriendo al campo de los conocimientos anatómicos que guiaron a las prácticas médicas y quirúrgicas de los betlemitas del Hospital. Los tres frailes beleremos traen el pensamiento médico del Barroco, con Fabrizi da Aquapendente como guía del conocimiento anatómico, en la por nosotros llamada CUARTA EPOCA de nuestros conocimientos médicos: la de la medicina inglesa de Sydenham y la Medicina sajona de Bo-

herhaave, Hoffmann, Van Helmont y Van Swieten con la Escuela Primitiva de Viena.

En marzo de 1736 llegan a Quito, con la Misión Francesa encargada de medir un arco de meridiano en la línea ecuatorial, el médico doctor Jossep Jussieu y el Cirujano de la Misión Doctor Jean Seniergues, trayendo los conocimientos anatómicos adquiridos en las universidades francesas, los del fin del Barroco, en que se enseñó Anatomía frente al cadáver y se obligó a los alumnos a disecar. Seniergues —como cirujano— estuvo más cerca de los conocimientos anatómicos, operó en Quito y Cuenca, lo vieron intervenir sus colegas de ambas ciudades y con él estuvieron en juntas médicas. Hubo difusión de conocimientos anatómicos por intermedio de las relaciones profesionales.

Se hizo en Quito la primera autopsia en 1746, según nos informan Arcos y Samaniego en *LA MEDICINA EN EL ECUADOR y CRONOLOGIA MEDICA ECUATORIANA*. Gustavo Cevallos A., en su *EVOLUCION DE LA ENSEÑANZA DE ANATOMIA EN LA UNIVERSIDAD CENTRAL*, transcribe una resolución del Cabildo de Quito fechada en 9 de octubre del año 1764, que dice: ...“que se haga Anatomía del primer cuerpo de difunto que hubiere muerto en dicho Hospital R, tocado del tirano accidente que ha molestado y aniquilado crecido número de gentes”. Los diputados designados por el Cabildo para ejecutar la resolución fueron Don Diego Donoso de la Carrera y el Alférez Real Don Francisco de Borja y Larráspuro, que

lo hicieron cumplir con los médicos el 12 de octubre de ese año.

Fue Carlos III de España un monarca de cultura francesa —la de la Ilustración y los enciclopedistas—. En su tiempo se fundaron en España *SOCIEDADES FILANTROPICAS Y FILOTECNICAS* destinadas a cultivar y propagar el *ILUMINISMO*, tanto en la península como en sus posesiones de América, a donde vinieron las naves guipuzcoanas con libros y publicaciones de los enciclopedistas franceses y sus seguidores y admiradores hispanos. Fue el punto de arranque para el conocimiento del pensamiento político de la época y la iniciación en las ideas emancipadoras, al ponerse al día con las ideas de gobernar a los pueblos, la ciencia y la filosofía que ocupaban a los franceses e inquietaban a los españoles estudiosos. Por orden del gobierno español al Presidente Don Luis Muñoz de Guzmán, éste organizó en Quito en 1791 la primera *SOCIEDAD PATRIOTICA DE AMIGOS DEL PAIS*, con Espejo como Secretario.

Entregado a su cultura, Carlos III expulsa a los jesuitas en 1767, quedando de hecho suprimida la *REAL Y PONTIFICIA UNIVERSIDAD DE SAN GREGORIO EL MAGNO* de los padres de la Compañía y subsistiendo en Quito una sola Universidad, La Real de Santo Tomás de Aquino de la Orden de Predicadores, la misma que fue secularizada un año después --en 1868-- por Auto Real que debía ejecutar una Junta llamada de *APLICACIONES Y TEMPORALIDADES*, la misma que nombró a los Doctores Don Melchor Rivadeneira y Don Pedro Qui-

ñónes Cienfuegos, catedráticos de la Universidad, para que redacten sus CONSTITUCIONES, que dicen: "...pero por entablar un método provechoso representa la necesidad de dos Cátedras de Medicina, la una para Instituciones en la que los autores traen competente razón de Anatomía y la otra para el método..." Luego señalan el orden y los autores que deben adoptarse en la Facultad de Medicina: "Esta será explicar primero la Anatomía por Lorenzo Haister, Martín Martínez, Andrés Laurecio, Vesalio o Bartoldino ejercitando desde el principio la Anatomía Comparada o disección de los brutos, entretanto que estén en estado de ejercitar la propia". Y añaden: "...y harán que le den de memoria los Aforismos de Hipócrates, a que seguirán las Instituciones Médicas de Boherhaave, con las notas de Alberto Haller. El ejercicio será como los demás, por preguntas, definiciones y argumentos".

De la lectura de las CONSTITUCIONES, vigentes desde 1787 en que fueron aprobadas por la corona, podemos darnos cuenta de que la didáctica, plan de estudios y dirección de la enseñanza médica y de Anatomía no había variado desde que se fundó la Facultad; la lectura del texto por el Profesor, que los alumnos tenían que copiar, lo mismo que uno que otro comentario que se dignaba insertar el "magister", al que nadie se atrevía a objetar; el copiado había que aprenderlo de corrido para pasar las pruebas, método que hizo escuela, con sus cultores hasta nuestro tiempo. Estábamos viviendo en la mitad de la cultura del ILUMINISMO —tan cara a Carlos III y sus

intelectuales consejeros afrancesados— y las CONSTITUCIONES señalan el ejercicio en la "disección de los brutos" de la Anatomía galénica medieval, pero al mismo tiempo señalan como textos de consulta a Vesalio —refiriéndose al HUMANUS CORPORIS FABRICA, de Vesalius— con el que se abre el Renacimiento de la Anatomía, al COMPENDIO DE ANATOMIA de Lorenzo Heister, Profesor de la materia en Altor (Alemania), que vivió de 1683 a 1768, texto de Anatomía del Barroco que fue la clave de la enseñanza y consulta entre nosotros durante un dilatado tiempo, a la ANATOMIA COMPLETA DEL HOMBRE/. Con todos los hallazgos, nuevas doctrinas y observaciones raras. Hasta tiempo presente. Y muchas advertencias necesarias para la Cirugía. Según método con que se explica en nuestro Teatro de Madrid. Por el Doctor Martín Martínez —Madrid 1718, autor español del Barroco y el más destacado tratadista de la Anatomía de su tiempo, de la que se conservaba un ejemplar— que lo comentamos en 1943— entre los libros de la Cátedra de Anatomía de la Facultad de Medicina de Quito, con su cubierta de pergamino, con broches y pasadores de lo mismo, sus primorosos grabados del más limpio aguafuerte y la más pura tradición renacentista. Posiblemente, perteneció a la Biblioteca de la Universidad de San Gregorio el Magno y fue a parar en la universitaria de la Central. Con estos textos señalados para la enseñanza de la Anatomía, las CONSTITUCIONES mandan seguir el galenismo medieval y en Anatomía el Barroco, pero ya es-

tuvimos viviendo la segunda mitad de la cultura de la Ilustración. Lo de las disecciones no llega la ocasión de cumplirse, ni "con los brutos", ni con "la propia", de que nos hablan las **CONSTITUCIONES**. Se siguió haciendo la fácil, cómoda y perniciosa Anatomía Teórica con la lectura del texto copiado y retención del mismo "al pie de la letra".

A pedidos del Presidente Don Luis Muñoz de Guzmán, el Obispo de Quito Monseñor José Pérez de Calama, aficionado a la Medicina y autor del opúsculo titulado **DISERTACION SOBRE EL REMEDIO DEL GALICO EN EL USO DE LAS LAGARTIJAS**, proyectó innovaciones en los estudios universitarios y de Medicina con su **PLAN, UTIL Y FACIL Y AGRADABLE DE LOS ESTUDIOS Y CATEDRAS QUE CONVIENE PONER EN EJERCICIO DESDE EL PROXIMO CURSO DE 1791 — 1792 EN LA REAL UNIVERSIDAD DE SANTO TOMAS DE AQUINO DE ESTA CIUDAD DE QUITO**, publicado el 20 de septiembre de 1791. El Plan decía que su objetivo era el de llegar a simplificar los estudios médicos, enredados en discusiones teológicas, teleológicas y dogmáticas, olvidando la observación de la naturaleza, pero olvidó señalar las materias, prácticas y métodos para conseguir tan oportunos como atinados propósitos, limitándose a enunciar para Medicina: "Me parece basta por ahora una Cátedra de Medicina; y así que continúe en su ejercicio el doctor Bernardo Delgado", dejándonos, eso sí, un fiel cuadro de cual fue el criterio con el que se enseñó Medicina en la Facul-

tad de Quito en 1791, cuando habían pasado años de que Espejo estuvo titulado y formado y sólo faltaban cuatro para su muerte.

En 1787 presentaba Espejo sus **REFLEXIONES**. Hay una severa crítica de la enseñanza médica de su tiempo. Recomienda modificar el profesorado con catedráticos traídos de Madrid, cambiar los métodos teóricos de enseñanza, explicar Anatomía con criterio objetivo, hacer disecciones. Alaba las Anatomías ya citadas de Lorenzo Heister con láminas de Cowper y la de Martín Martínez, siendo su ilustración anatómica de fuentes del Barroco sajón y español.

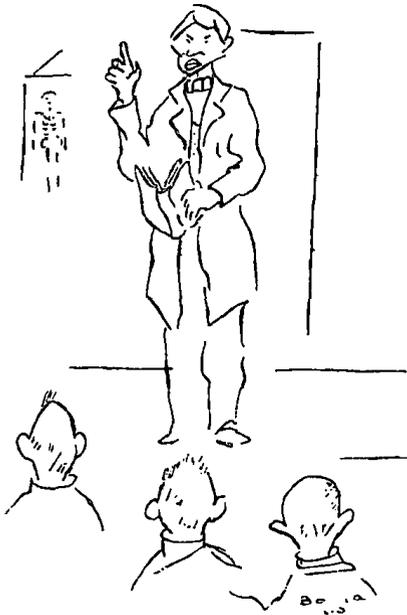
Según afirma el Doctor Federico González Suárez en su Historia General del Ecuador, en 1800 la Facultad de Medicina de Quito estuvo cerrada, por falta de alumnos, resolviéndose que los cursos duren cuatro años y en el cuarto se estudie Anatomía, en el ya citado texto del Barroco de Lorenzo Heister de que nos hablaban las **CONSTITUCIONES** de 1917, las mismas que con buen juicio señalaban el estudio de esa asignatura en el primer año —llamado **INSTITUCIONES**— mientras que en la reforma del plan de estudios de trece años después se manda estudiar el abecedario de la Medicina, que es la Anatomía, en el último año, es decir que se terminaban los estudios médicos por donde racionalmente deben comenzar, una inversión del orden lógico de asignaturas médicas que también comenzó haciendo escuela, nefasta, pero amorosamente conservada hasta nuestros días.

Desde 1803 hasta 1816 nadie se gra-

dúa en la Facultad de Medicina de Quito. Desde 1816 hasta 1827, los estudios, entre suspendidos o interrumpidos, lo que realmente estuvieron es maltratados y acabados, "con el desorden a que estaba reducida la Universidad sin fondos, estatutos, planes de estudio, sin formalidad alguna" —como dijo el Conde Ruiz de Castilla en comunicación de 1811 al Rector, situación que alcanzó toda la época de las campañas de emancipación y se prolongó hasta 1827, acabando con la enseñanza, de escuela primaria a universidad.

El 18 de marzo de 1826 se crea la UNIVERSIDAD CENTRAL por ley del Congreso de Cundinamarca y el 26 de octubre de 1827 se organiza la FACULTAD MEDICA DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL, con seis años de estudios. Anatomía General y Descriptiva se explica en el primer año y para ingresar a la facultad grancolombiana no se exige gran cosa: saber leer y escribir, Gramática Castellana y Aritmética. Como hasta nuestros tiempos, sólo se había cambiado de plan de estudios con espectacular afán modernizante y demagógico, pero la mente del que enseña, la unidad y espíritu de la enseñanza continuaban intocados. El 17 de noviembre de 1827 es nombrado Profesor de Anatomía General y Particular el Doctor Don José Antonio Marzana. No se hacen esperar las reformas, porque para reformistas de la enseñanza universitaria fuimos y somos muy listos: el Decreto Legislativo de 8 de noviembre de 1833 —ya en la República— establece en Medicina cátedras de Anatomía General, Particular

y Descriptiva, disposición que, como les ha pasado a gran parte de nuestras reformas de la enseñanza médica, se enuncia pero no se cumple, y el mismo Doctor Marzana tiene que verse en el caso de también encargarse de las cátedras de Terapéutica, Farmacia Teórica y Práctica, con el consabido desmedro de las tres cátedras. El Dr. José Antonio Marzana, nombrado para explicar Anatomía General, Particular y Descriptiva como asignatura aparte —pero que tuvo que dictar otras fuera de lo dispuesto— fue el primer Profesor de Anatomía como materia única. No varió con él la enseñanza, la clase se redujo a la lectura del ya clásico texto de Heister con las alabadas láminas de Cowper, tal como él aprendió en la Facultad colonial ya secularizada de la Universidad Pública de Santo Tomás de Aquino. Nunca se hizo una disección ni una demostración frente al cadáver. Del Doctor Marzana sólo sabemos que nació en la segunda mitad del siglo XVIII, estudió en la Facultad de Medicina de la Universidad Pública de Santo Tomás de Aquino, en la que recibió investidura en 1803. En 1814 ejerció en Ambato, "...sufriendo un fracaso en la curación de un herido, pues se le acusa de haber ocasionado la muerte...", empeñándose en aplicarlo zumo de limón, con tanta constancia que hasta dejó uno en la herida. En 1827 fue designado Profesor de Anatomía General, Particular y Descriptiva de la Facultad Médica de la Universidad Central. Estuvo de Miembro de la Comisión de Boticas en 1830 y fue sustituido en la Cátedra por el Doctor Vergara en 1835,



La primera lección de Anatomía del Doctor Don José Antonio Marzana (1827).

no sabemos si por fallecimiento.

La Legislatura de 1833 dió uno de los tantos decretos reformistas que hemos padecido: el Decreto Reformatorio de la Ley y Reglamentos Grancolombianos de 1826, que en su Art. 20 ... "establece en la Clase de Medicina Cátedras de Anatomía, Particular y Descriptiva", que conforme a tradición, no se cumple por falta de fondos. Lo de que los nombramientos de profesores —que siempre se hicieron por amistades e intereses de grupo— debían, según el Decreto Reformatorio, ser ganados por concurso, tampoco se cumple, y cuando hasta nuestro tiempo se ha venido poniendo en práctica, del concurso se ha hecho una farsa, más indigna que el mismo favoritismo que trata de encubrir.

El Doctor Don Miguel Vergara sucede al Doctor Marzana el año de 1833 en la Cátedra de Anatomía. Sigue sus mismos métodos en la docencia, pero deja algo importante: la primera publicación ecuatoriana que ha llegado a nuestro conocimiento sobre Anatomía Humana, que fue la impresión de un CERTAMEN que tuvo lugar en Quito el 5 de julio de 1837 sobre ANATOMIA DESCRIPTIVA Y SUS PARTES, OSTEOLOGIA, ARTICULACIONES, SARCOLOGIA, MIOLOGIA, ESPLACNOLOGIA, ANGIOLOGIA, NEUROLOGIA, y DERMATOLOGIA. Se publicó bajo el título de CERTAMEN PUBLICO DEDICADO A LA MEMORIA DEL ILUSTRE PATRICIO VICENTE LEON, HIJO DE LATACUNGA, QUE DESDE LA CIUDAD DEL CUZCO NO HA OLVIDADO A SU PAIS NATAL, LEGANDO LE FONDOS CON QUE SE ESTABLEZCA UN COLEGIO. Impreso en Quito, 1837.

Los certámenes universitarios fueron desde tiempos coloniales una forma de armar espectáculo, impresionando y falseando los resultados de la enseñanza. Nada beneficiaron a la enseñanza y fueron formas de vanidad y brillo, livianos y sin alcances para establecer la verdad, como la "mesa redonda" y Congresos Médicos de nuestros tiempos.

Debemos al Presidente Don Vicente Rocafuerte el establecimiento de las prácticas de disección y enseñanza de Anatomía en el cadáver. En 1837 habilitó un local destinado a disecciones en el Hospital San Juan de Dios, con el nombre de ANFITHEATRO ANATO-

MICO y el Doctor Don Miguel Vergara de SOCIO PROPIETARIO DE LA FACULTAD, o sea con su Cátedra Vitalicia de Anatomía, que la siguió explicando y obligando a sus alumnos que aprendan conforme al ya tan conocido texto de Heister. En 1874, Ettienne Gayraud, nombrado Decano de la Facultad, hizo construir y terminar ese año otro ANFITEATRO DE ANATOMIA, posiblemente en el mismo lugar del adaptado en tiempos de Rocafuerte, que ya estuvo inservible. En 1891, el entonces Profesor de Anatomía doctor Don José Darío Echeverría, consiguió del Presidente Doctor Don Antonio Flores Jijón, la construcción de un nuevo ANFITEATRO DE ANATOMIA, sobre el mismo sitio del que ocupó el construido por Gayraud, pero siguiendo la línea de fábrica del edificio del Hospital San Juan de Dios, prueba de que los anteriores estuvieron retirados de ella; anfiteatro de cierta amplitud para ese tiempo, en que los alumnos no llegaron a diez, que ya estuvo incómodo para 1915, cuando el Profesor Doctor Luis G. Dávila lo hizo ampliar con una nueva ala que daba a la calle Morales. Para 1935 el edificio estuvo al derrumbarse. Se explicaba en una pequeña sala con escasas y desvencijadas bancas en la que recibían clase más de cien alumnos, la mayor parte de pie. La sala de disección era un hacinamiento de malolientes piezas, la mayoría de alumnos diseccionaban en los patios sobre trozos de tabla y ahí mismo recibían muchas veces sus clases, por estar ocupada por otro profesor la única sala de clases disponible. El depósito de cadáveres era un

montón de desechos humanos roídos por las ratas, entre enjambres de moscas y un hedor insoportable. Algo macabro y denigrante que todos aceptaban que no debiera subsistir como dependencia universitaria, pero que nadie se molestaba en ayudar a remediar. Los que enseñaron y aprendieron Anatomía en esa época recuerdan horrorizados las condiciones en que lo hicieron y cómo pudieron soportarlas. Cuando el edificio estuvo para venirse encima de profesores y alumnos y obligar a que se cierren las clases por fuerza mayor —según informe de los arquitectos— única capaz de cambiar semejante estado de cosas, con la generosa ayuda de un Comité de Alumnos logramos convencer a las autoridades universitarias que se hacía urgente la construcción del actual edificio del INSTITUTO DE ANATOMIA de la calle Sodiro, inaugurado el 8 de octubre de 1955.

En 1846 seguía el Doctor Vergara de Profesor, con sus certámenes. Publicó —con otros catedráticos— el de ANATOMIA, Quito. Impreso por M. Rivadeneira.

Continuando en la docencia de Anatomía el mismo Doctor Vergara, el Presidente Rocafuerte llega a saber las aptitudes para la disección del alumno Juan de Acevedo y lo hace nombrar DEMOSTRADOR ANATOMICO, o sea un disector, el primero que tuvimos. A los alumnos del Doctor Vergara empezó por primera vez a enseñarlos ante una pieza preparada por él; estuvo hasta 1842, año en que se graduó. El Ministro del Interior del Presidente Don Vicente Ramón Roca



Doctor Don Juan de Acevedo.

crea la Cátedra de Cirugía y lo nombra Profesor en 1844, empeñándose en enseñar Anatomía Quirúrgica en el cadáver, fomentando la enseñanza de Anatomía cuando estuvo de Director de la Facultad desde 1847 y nuevamente desde 1855 en que estuvo de vuelta de Europa, a donde fue becado.

En 1846, cuando Acevedo ya no estuvo de Demostrador Anatómico, se olvidó la práctica de disección. Estudiaba Anatomía el Doctor Don Rafael Barahona, el que para aprenderla como se debe, hizo de autodidacta de la disección, escondió cadáveres en un apartado cuartucho del Hospital de San Juan de Dios, y ahí, con los más rudimentarios instrumentos y en la mayor estrechez e incomodidad se dió con afán a la disección, con los reclamos y

amenazas judiciales de los deudos del extinto que tenía que esconder para sus prácticas. Fue uno de nuestros abundantes autodidactas.

Cuando el Doctor Etienne Gayraud, traído por el Presidente Doctor García Moreno, fue nombrado en 1873 Decano de la Facultad de Medicina de Quito, elevó a siete las asignaturas de Medicina, nombrando un profesor exclusivamente para Anatomía, que fue su compañero de labores doctor Dominique Domec. Como al doctor Vergara lo sucediera el señor doctor Camilo Casares, que siguió olvidando las prácticas de disección del Demostrador Anatómico Acevedo, lo mismo que hizo su antecesor de cátedra, y se limitó a cambiar el texto de Heister por el de Boscasa, Gayraud proyectó la edificación de un ANFITEATRO ANATOMICO que hizo rápidamente construir —según ya dijimos— dejándolo bajo la dirección del Doctor Domec y consiguiendo el mayor avance de nuestra historia en la enseñanza y prácticas de Anatomía. Con Domec, Gayraud trajo de París material didáctico que aún se conserva, instrumental para disección, que la dejaron establecida, material para conservación de cadáveres por inyección de formol, técnica que la introdujeron por primera vez en el país. Obligaron hacer prácticas de disección a los alumnos. Gayraud nombró por concurso que fue rigurosamente cumplido —ahí sí— varios Ayudantes de Anatomía, un Prosector y Jefes de Trabajos Prácticos, que dejó señalados como personal de la Cátedra de Anatomía, la más completa, numerosa y bien atendida de la Facultad de ese tiempo.

Se dictó clase frente a la pieza preparada, consiguiendo la provisión de cadáveres —que nunca faltaron como ahora— mediante un Decreto Ejecutivo que exigía que debía ser inmediatamente autopsiado todo cadáver de Hospital y servir a la Cátedra, Decreto que se cumplió fielmente mientras vivió ese gran propulsor de la enseñanza Médica en el Ecuador que fue el Presidente Doctor García Moreno. Después de él, esta obligación indispensable para la docencia de Anatomía quedó definitivamente sepultada. Trajo Domec la escuela de anatómicos franceses, con el **TRATADO DE ANATOMIA GENERAL Y DESCRIPTIVA** —por el Doctor F. A. Fort— Catedrático Libre de Anatomía en París, adornado con 73 grabados en el texto, versión castellana con muchas adiciones y notas de A. Sánchez Bustamante, Madrid, 1871. Sucedió al Doctor Domec uno de sus aventajados discípulos, que siguió sus enseñanzas, el Doctor Don Antonio Falconí. En 1875, el entonces Licenciado José Darío Echeverría fundó una **ESCUELA DE ANATOMIA** —privada— ayudado por un grupo de sus condiscípulos, en la que se aprendía disecando. Ese mismo año, hicieron una **EXPOSICION DE TRABAJOS DE ANATOMIA**, en la Facultad, la primera de nuestra historia médica; hubo un acto académico con largos discursos. En 1880 el doctor Echeverría abre en su casa otra **ESCUELA PRACTICA DE ANATOMIA** —con módicas pensiones— según anuncia en la prensa. Nombrado Profesor de Anatomía en 1883, ofrece al Decano organizar la su ya tercera **ESCUELA**



Doctor Don José Darío Echeverría.

DE ANATOMIA —gratuita esta vez— servida con la colaboración de sus alumnos. Uno de los aciertos del gobierno del Doctor Caamaño fue el de celebrar un contrato con el Doctor Echeverría en 1888, para que se ponga al frente, entre otras actividades, de un **CURSO DE ANATOMIA PRACTICA**, que reglamentó el gobierno. Fue el contrato por seis años forzosos, con un sueldo de cien pesos mensuales. El Doctor Echeverría, con sus afanes y sus **ESCUELAS DE ANATOMIA** de todos los matices, fue uno de los tenaces cultores de la materia, de la disección y de la enseñanza objetiva frente a la pieza preparada. Continuó la escuela de anatómicos franceses de la época, traída por su maestro Domec, con el **TRATADO DE ANATOMIA** de Fort como texto de enseñanza.

La **FACULTAD DE MEDICINA DE GUAYAQUIL** se abre el 7 de noviembre de 1877, con su Cátedra de Anato-

mía explicada por el Doctor Don Manuel del Tránsito Pacheco, cirujano de prestigio que explicó objetivamente e hizo disecciones. La enseñanza médica comenzó en Cuenca desde 1868, pero su Facultad de Medicina no quedó definitivamente establecida sino el 31 de diciembre de 1890, con su Cátedra de Anatomía, cuando la enseñanza de la



Doctor Don Guillermo Ordóñez.

materia ya había sido transformada en las dos Facultades que la precedieron, se explicaba ante la pieza y se diseccionaba. El pensamiento del Positivismo Naturalista de la Anatomía de esos tiempos se había establecido definitivamente, afianzándose con los liberales en el poder, que reorganizan las tres universidades desde 1895 a 1897.

En la de Guayaquil queda en Anatomía el mismo Doctor Pacheco y en la de Quito entra el Doctor Don Guillermo Ordóñez, uno de los profesores de talento que han honrado a la Facultad de Quito. Catedrático de gran estilo, se esmeró en explicar Anatomía General. Estableció la disección entre los alumnos, que nuevamente estuvo olvidándose. Hizo nombrar Primer y Segundo Ayudantes con funciones de Disectores. Siguió la escuela francesa, introduciendo en el primer lustro de nuestro siglo la primera edición española de la Anatomía de Testut, modelo de literatura científica hasta hoy no superada, que acababa de aparecer en Francia en 1900, adoptándola como texto. Mantuvo correspondencia científica con Testut, que lo cita en su monumental obra, al tratar de las variantes de consistencia del ovario.

Después del magisterio de Ordóñez en Quito y Pacheco en Guayaquil, las cátedras de Anatomía de las tres Facultades de Medicina ecuatorianas siguieron el rumbo de los anatomistas de la escuela francesa encabezada por Testut. El pensamiento del Positivismo Naturalista, objetivo, metódico, realista y claro, guió la enseñanza. El conocimiento de la materia por la labor de disección, la preparación de piezas anatómicas, la conservación de cadáveres, el orden, claridad y capacidad descriptiva de la exposición docente, el abandono de lo intelectualista y retórico por lo objetivo y presente, ha sido el resultado de la orientación de la enseñanza de Anatomía en las Facultades de Medicina ecuatorianas, con adelantados como el Doctor Juan de Ace-

vedo, autodidactas del conocimiento anatómico como el Doctor Rafael Barahona, docentes laboriosos e infatigables como el Doctor José Darío Echeverría, reformadores, orientadores y constructores como el Doctor Domini que Domec, dedicados y organizadores como el Doctor Manuel del Tránsito Pacheco y desinteresados talentos como el del Doctor Guillermo Ordóñez.

Las cátedras de Anatomía de las tres facultades ecuatorianas fueron de las mejor servidas y atendidas, se explicaba conforme a la tradicional escuela francesa de su mejor época. Hoy, con las obligadas desviaciones hacia lo norteamericano, en nomenclatura, debido a la práctica de la Medicina de influencia norteamericana de la época, los alumnos reciben clase en amplios locales construídos para su función en Quito y Guayaquil; tienden al conocimiento práctico por la disección obligatoria y reglamentada, en salas adecuadas; se han adoptado muchos de los modernos medios de preparación de piezas anatómicas destinadas a la demostración y explicación docente; hay Jefes de Trabajos Prácticos, Ayudantes, Disectores y Preparadores. El número crecido de alumnos ha venido a dificultar labores y la falta de una disposición que obligue a que todos los cadáveres de los hospitales pasen por los Anfiteatros Anatómicos, como lo fue en tiempos de Domec, pone en serios compromisos a los docentes, entorpeciendo la enseñanza en forma alarmante, por la carencia de material didáctico. La salvación está en encontrar una nueva disposición y un gobierno que la acepte, en bien de la en-

señanza de Anatomía.

No contamos en el Ecuador con una BIBLIOTECA DE PUBLICACIONES DE MEDICINA NACIONAL, tampoco hay un INDICE BIBLIOGRAFICO. La laboriosa y ordenada BIBLIOGRAFIA CIENTIFICA ECUATORIANA, del ilustrado bibliógrafo Carlos Manuel Larrea, no trae una sección de Anatomía. Nuestras bibliotecas públicas y universitarias no tienen secciones completas de autores nacionales ni de materias nacionales tratadas por varios. Lo más completo de publicaciones médicas nacionales está en la Biblioteca Ecuatoriana de los jesuitas —en Coto-collac— y en la colección que fue del bibliófilo Dr. Carlos A. Rolando, donada a la Biblioteca Municipal de Guayaquil; las hay en colecciones particulares que por su índole no son accesibles a todos. Ante la falta de tan insustituibles medios de información, el estudio bibliográfico de las publicaciones de Medicina Nacional imposibilitan a quien lo intente, no pudiendo nosotros hacerlo sino en forma imperfecta, plagada de vacíos. A sabiendas de lo incompleto de nuestros datos, vayamos a la enumeración de lo que han publicado sobre Anatomía Humana los médicos ecuatorianos:

Moreno Tinajero, Dr. Manuel.—Conferences a l'Externat des Hospiteux de Paris. 3^a Edition revue et augmentée, ANATOMIE, 24 fascículos, París, 1935.

Santiana, Dr. Antonio.—Cuadros de Anatomía. V Libros. Imprenta de la Universidad Central, Quito, 1935-1942.

Arcos, Dr. Gualberto.—Biotipología del habitante del altiplano ecuatoriano. Imprenta de la Universidad Central,

Quito, 1938.

Santiana, Dr. Antonio.—Contribución al estudio de la Anatomía. Anales de la Universidad Central. Nº 307. Imprenta de la Universidad Central, Quito, 1939.

Santiana, Dr. Antonio.—Los indios de Imbabura, su craneología. Anales de la Universidad Central, Nos. 314 y 315. Imprenta de la Universidad Central, Quito, 1942.

Santiana, Dr. Antonio y Paltán C., Dr. José David.—Contribución al estudio de la Morfología ecuatoriana. La dentadura de los indios de Imbabura y Chimborazo. Anales de la Universidad Central, Nos. 314 y 315, Quito, 1942.

Santiana, Dr. Antonio y Paltán, Dr. José David.—Contribución al estudio de la Antropología ecuatoriana (dentadura de la raza india). Imprenta de la Universidad Central, Quito, 1942.

Santiana, Dr. Antonio.—Contribución al estudio de la Anatomía del recién nacido (situs inversus). Imprenta de la Universidad Central, Quito, 1942.

León Borja, Dr. Daniel.—Anatomía y Fisiología. Imprenta de la Universidad Central, Quito, 1942.

Tarruel, C.—El cuerpo humano. Imprenta Talleres Municipales, Guayaquil, 1946.

Paltán, Dr. José David.—Anatomía Humana General y Descriptiva. Adaptada a las necesidades de médicos y odontólogos. Para alumnos de primer curso de Universidad. 3 volúmenes. Editorial Universitaria, Quito, I vol. 1961; II y III vol. 1962.

Paltán, Dr. José David.—Anatomía, Fisiología e Higiene. Editorial La Sa-

lle, Quito, 1959.

Santiana, Dr. Antonio.—Contribución al estudio de la Antropología ecuatoriana. Índice craneométrico, capacidad, huesos wormianos y epactal. "Sístole", Quito, 1936.

Torres Ordóñez, Dr. Guillermo.—Apuntes de Embriología para los estudiantes de Medicina. Imprenta Universidad Central, Quito, 1926.

López Baca, Dr. Francisco.—Languette Hepatique et lithiase biliare. Lyon, 1918.

La REVISTA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS (Epoca única). Imprenta de la Universidad Central, Quito, ha publicado:

Paredes Borja, Virgilio.—Nuevas observaciones sobre el peso de las glándulas genitales del hombre. Vol. IV, julio-diciembre, 1953.

Cevallos A. Dr. Gustavo.—Anatomía de la región hipotalámica. Vol. IV, julio-diciembre, 1963.

Cevallos A. Dr. Gustavo.—Evolución de la enseñanza de Anatomía en la Universidad Central. Vol. II, enero-junio, 1951.

Garzón S. Dra. Bertha.—Observaciones sobre peso y capacidad del corazón en el altiplano ecuatoriano. Vol. VII, julio-diciembre, 1956.

Paredes Borja, Virgilio.—La forma en Anatomía descriptiva. Vol. VIII, julio-diciembre, 1957.

Cevallos A., Dr. Gustavo.—Síntesis de la irrigación linfática. Vol. II, julio-diciembre, 1952.

Cevallos A., Dr. Gustavo.—Andrés Vesalio "Mártir de la Anatomía". Vol. VIII, enero-julio, 1950.

Cevallos A., Dr. Gustavo.—Huesos

sesamoideos. Vol. III, abril-julio, 1952.

Cevallos A., Dr. Gustavo.—Sacralización de la quinta vértebra lumbar. Vol. IV, enero-junio, 1953.

Cevallos A., Dr. Gustavo.—Evolución de la enseñanza de Anatomía en la Universidad Central. Vol. II, enero-junio, 1951.

Cevallos A., Dr. Gustavo.—Historia del Anfiteatro Anatómico de la Universidad Central. Vol. IV, julio-diciembre, 1953.

Paredes Borja, Virgilio.—La enseñanza de Anatomía. Vol. VII, julio-diciembre, 1953.

Paredes Borja, Virgilio.—Un tratado de Anatomía del setecientos (Comentarios al libro de Martín Martínez, anatómico español). Revista Médica, Nº 1, abril, 1943. Imprenta de la Universidad Central, Quito.

La Anatomía ha sido entre nosotros ciencia de escasos cultores, que han sabido contribuir con sus datos a la Antropología y enseñanza médica nacional, ocupando noblemente su tiempo en escribir sobre una vasta disciplina que necesita confrontaciones locales, sobre todo en Morfología y relaciones de órganos, de lo que se conserva observaciones realizadas por los alumnos, recogidas en algunos años, que aún no han sido publicadas por nosotros. Hay observaciones dispersas publicadas en revistas médicas de Quito, Guayaquil y Cuenca, las que no nos ha sido posible conseguirlas.

Arida han dicho de la Anatomía los que la conocen superficialmente. No hay ciencias áridas ni amables, hay ciencias bien explicadas y mal explicadas. Es el docente el que hace a la

ciencia acogedora, con su arte, que es un don feliz con el que se nace; la ilustración es la que se consigue y amplía. Un buen profesor de Anatomía puede serlo quien tenga un don natural de enseñar, se aficione a la ciencia y la ejercite; quien tenga sólo dedicación, afanes y conocimiento, si carece del arte de enseñar, llegará a portento de la memoria y volverá árida e insoportable la materia.

La Anatomía nació en la antigua Grecia por inspiración de los artistas y no por esfuerzos de científicos ni de médicos. Fue el afinamiento de la sensibilidad estética de admiración al desnudo, lo que llevó a los primeros estudios metodizados sobre Anatomía Humana, por Leonardo da Vinci. La Anatomía no es una ciencia acabada, como también creen los que poco se han interesado en la disciplina. Ninguna ciencia es acabada, todas están en constante cambio —no decimos progreso porque no creemos en la teoría del progreso— sino en el permanente mudar del conocimiento. Generalizaciones de concepto, morfología y relaciones de los órganos son los establecidos por las anatomías de las diferentes escuelas, con observaciones y estudios de sus respectivas zonas geográficas, generalizaciones que hay que aplicarlas, no como clave, sino como pauta, ordenación y metódica del estudio de la Anatomía de cada país, de cuatro zonas geográficas en el nuestro: litoral, ande, interande y selva oriental. Para llegar al conocimiento de la morfología del hombre ecuatoriano, en el que nos empeñamos con nuestros alumnos, el campo de observación es amplio; un

ejemplo elemental: corazón y pulmones tienen particularidades definidas en el litoral e interande ecuatoriano, que tienen que ver con las patologías locales. El afán a la llaneza y a la simplificación, la geometrización como método para entender la morfología, el orden y la limpidez del concepto, juntos con el antidogmatismo generalizador y el peculiarismo en Anatomía, fueron las tendencias que nos guiaron.

Ni la enseñanza de Anatomía —ni ninguna enseñanza— requieren de sólo laboriosidad. Espíritu de observación —el “mantener siempre abierta la pupila”, de Ortega—, el saber interpretar con realismo lo que se ve, a la manera genial de los racionalistas franceses, la creación y el vuelo imaginativo del arabismo de su época de grandeza en los Califatos, necesita el Profesor de Anatomía que hace su docencia con vocación y la dirige despertando afán y surgiendo en la mente del alumno la resolución de problemas anatómicos, despertando su curiosidad, que lo conducirá al campo de la investigación, el conocimiento desinteresado o de aplicación en Medicina.

(Dibujos del autor)

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ARCOS, Dr. GUALBERTO.—La Medicina en el Ecuador. Su evolución. Edit. L. J. Fernández. Quito, 1933.
- 2.—MADERO M., M.—Historia de la Medicina en la Provincia del Guayas. Imprenta Casa de la Cultura, Núcleo del Guayas, Guayaquil, 1955.
- 3.—SAMANIEGO, J. J.—Cronología Médica Ecuatoriana. Edit. Casa de la Cultura Ecuatoriana. Quito, 1957.
- 4.—MONTERO CARRION, Dr. J. A.—Médicos de Ayer y de Hoy. Valores de la Medicina Ecuatoriana. Quito, 1962.
- 5.—LARREA, CARLOS MANUEL.—Bibliografía Científica del Ecuador. Ediciones Cultura Hispánica, Madrid, 1952.
- 6.—TORO RUIZ, I.—Ambato Colonial. Edit. Tribuna. Ambato, 1951.
- 7.—CEVALLOS A., Dr. GUSTAVO.—Historia del Anfiteatro Anatómico de la Universidad Central. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas. Vol. IV, julio-diciembre. Quito, 1953.
- 8.—CEVALLOS A., Dr. GUSTAVO.—Evolución de la Enseñanza de Anatomía en la Universidad Central. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas. Vol. II, enero-junio. Quito, 1951.
- 9.—PAREDES BORJA, VIRGILIO.—La Enseñanza de Anatomía. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas. Vol. VII, julio-diciembre. Quito, 1956.
- 10.—SANTIANA, Dr. ANTONIO.—Contribución al estudio de la Anatomía. Anales de la Universidad Central, Nº 307. Quito, 1939.
- 11.—GONZALEZ SUAREZ, F.—Historia General del Ecuador. 7 Vol. Imprenta El Clero. Quito, 1890.
- 12.—PAREDES BORJA, VIRGILIO.—Historia de la Medicina en el Ecuador. Edit. Casa de la Cultura Ecuatoriana. 2 Vol. Quito, 1963.
- 13.—PAREDES BORJA, VIRGILIO.—La Facultad de Medicina de Quito. Editorial Universitaria. Quito, 1956.

Noticias

NOTA NECROLOGICA

Pareja Coronel ha muerto. Con él desaparece uno de los más altos valores de la medicina ecuatoriana contemporánea. Varios libros y más de 300 trabajos de investigación publicados en revistas extranjeras y nacionales atestiguan la inmensa labor desarrollada en casi medio siglo de actividad médica. Clínico de diagnóstico certero, maestro eminente, observador agudo y profundo, hizo de la sala hospitalaria, del consultorio y de la cátedra universitaria un gran centro de investigación científica.

Pareja Coronel organizó y dirigió muchas sociedades e instituciones médicas. Fue Presidente de la Sociedad Médico Quirúrgica del Guayas y por muchos años Presidente del Comité Ejecutivo de la Liga Ecuatoriana Antituberculosa, entidad a la que le dió vida, pujanza y prestigio internacional, habiéndola servido hasta vísperas de su muerte. Perteneció a muchas sociedades extranjeras, como la Sociedad Internacional de Medicina Interna, el American College of Chest Physicians, American Trade Society, la Sociedad de Medicina y Cirugía de Río de Janeiro, la Unión Internacional contra la Tuberculosis, etc.



Dr. ARMANDO PAREJA CORONEL

(Agosto 26 de 1896 — Mayo 22 de 1965)

Revista Ecuatoriana de Medicina y Ciencias Biológicas, se honró con su presencia en su cuerpo editorial y sus páginas contaron con su brillante colaboración. Poco antes de su deceso nos envió su última colaboración, la misma que aparecerá en el próximo número.

RECOMENDACIONES PARA LOS AUTORES

Se recomienda, en primer lugar, revisar esta revista, en varios de sus números, a fin de familiarizarse con su estilo y modalidades.

PREPARACION DEL MANUSCRITO.—El artículo o trabajo debe ser lo más conciso posible; no obstante, debe contener una información por sí misma suficiente sobre los métodos o técnicas empleados y los resultados obtenidos.

Los artículos deben ser escritos en un estilo sobrio, evitando la verbosidad y perífrasis, así como palabras o frases de sentido impreciso.

Por regla general, el original debe estar dividido en las siguientes secciones:

1) **Introducción**, que debe contener los antecedentes y objetivos de la investigación. Extensión 10 a 20% del total del texto.

2) **Materiales y métodos**, sección llamada también "procedimiento", "parte experimental", "método experimental", etc., debe contener el procedimiento o diseño experimental, las técnicas y materiales empleados, y, en caso de trabajos clínicos, los pacientes o grupos de pacientes y sus características, antes del tratamiento o experimentación. Extensión, 10 a 30%.

3) **Resultados**, conteniendo los datos objetivos de la investigación, de preferencia acompañados de: tablas, diagramas, fotografías, etc., sin comentarios ni hipótesis explicativos. En caso de historias clínicas, no es indispensable una descripción detallada de cada paciente. Los resultados cuantitativos deben someterse, en lo posible, a análisis estadístico. Extensión, 30 a 40%.

4) **Discusión**, conteniendo hipótesis o teorías explicativas, comentarios, comparaciones con resultados de otros autores, etc. Esta sección puede no ser necesaria. Extensión, 10 a 30%.

5) **Conclusiones y/o resumen**, si la índole del trabajo, permite obtener conclusiones, deberán presentarse éstas numeradas sucesivamente.

De no ser posible lo anterior, debe hacerse un resumen del trabajo, por sí solo suficientemente claro y explicativo y conteniendo lo esencial de los resultados. Se preferirá un resumen relativamente extenso, de 10 a 20% de la extensión total, el mismo que será tra-

ducido al inglés. Si el autor puede enviar también la traducción al inglés, sería preferible.

6) **Referencias bibliográficas**, deben ir numeradas, sucesivamente, de acuerdo a su presentación o cita en el texto. En el texto la cita bibliográfica puede hacerse con el nombre del autor y el número o solamente éste. La forma y puntuación de las citas bibliográficas serán las adoptadas por el *Journal of the American Medical Association*. El nombre de la revista citada se abreviará de acuerdo al *Index Medicus* o al *Chemical Abstracts*. A continuación se indican ejemplos:

1. RODRIGUEZ, J. D.: Nuevos datos sobre la enfermedad de chagas en Guayaquil 1959-1961, *Rev. Ecuat. Hig. Med. Trop.* 18: 49, 1961.
2. MAKOWSKI, E. L., McKELVEY, J. L., FLIGHT, G. W., STENSTROM, K. W., and MOSSER, D. G.: Irradiation therapy of carcinoma of the cervix. *J. A. M. A.* 182: 637, 1962.
3. LITTER, M.: *Farmacología*. 2ª ed., El Ateneo, Buenos Aires, 1961.

La extensión total del artículo no debe exceder de 20 páginas, escritas a máquina, a doble renglón (aproximadamente 6.000 palabras).

PREPARACION DE LAS ILUSTRACIONES.—Las ilustraciones se dividen en: tablas y figuras.

Tablas.—Contienen datos numéricos. Deben ser numeradas con números romanos y contener no más de 6 columnas. Cada tabla debe presentarse en una hoja aparte.

Figuras.—Bajo esta denominación genérica se engloban: diagramas, esquemas gráficos, fotografías, radiografías, etc. Se enumeran con números arábigos. No deben incluirse en el manuscrito, sino adjuntarse a él, pero indicando en el manuscrito el sitio aproximado de su ubicación. La leyenda que acompaña a las figuras debe presentarse en hojas a parte.

Los diagramas o dibujos deberán presentarse en cartulina y a tinta china; de no ser posible, pueden enviarse en borrador, a lápiz

SEXTO CONGRESO MEDICO NACIONAL

III DE CIRUGIA — III DE OBSTETIRCIA Y GINECOLOGIA III JORNADAS DE PEDIATRIA Y IRAS. DE ANATOMIA PATOLOGICA

Noviembre 16 - 21 de 1965
Cuenca - Ecuador. — Casilla 233

COMITE EJECUTIVO DEL VI CONGRESO MEDICO ECUATORIANO

Dr. J. Guillermo Aguilar M.	Dr. Vicente Corral Moscoso
" Alberto Alvarado Cobos	" Guillermo Moreno Peña
" Leoncio Cordero Jaramillo	" Braulio Pozo Díaz
" Timoleón Carrera Cohos	" Hernán Valdivieso
" Enrique Sánchez Orellana	" Moisés Arteaga Lozano
" Efraín Correa Díaz	" César Hermida Piedra
" Miguel Márquez Vásquez	" Jaime Vintimilla Albornoz
" Nicanor Corral Moscoso	

COORDINADORES PARA EL VI CONGRESO MEDICO NACIONAL

Dr. Arsenio de la Torre	Quito	Dr. Galo Andrade	Ibarra
" Carlos Andrade Marín	"	" Jorge Galeano	"
" Plutarco Naranjo	"	" Germánico Endara	Otavalo
" Jaime Ortiz	"	" Luis E. Narváez B.	Tulcán
" Marco Herdoíza	"	" Pedro Carrillo	"
" Aldo Muggia	"	" Bolívar Domínguez	"
" Pablo Dávalos	"	" Lenín Campuzano	Portoviejo
" Miguel Salvador	"	" Hugo Avila	"
" Augusto Bonilla	"	" Alejandro Cevallos	"
" Elio Estevez Bejarano	Guayaquil	" Rubén Cuesta Ordóñez	Manta
" Miguel Varas Samaniego	"	" Arturo Argüello	B. de Caráquez
" Oswaldo Barrera Sosa	"	" César Molina	Azogues
" Oscar Paladines	"	" Carlos Aguilar Vázques	"
" Gaetano Leone	"	" Hugo González	"
" Eduardo Ortega Moreira	"	" Leonardo Galarza	Cañar
" Víctor M. Sicouret	"	" Gualberto Mariño	Riobamba
" Isidoro Martínez Maccliff	"	" Celín Astudillo	"
" Víctor A. Arias	Loja	" Fausto Costales	"
" Alfonso Burneo	"	" Edmundo Rivadeneira	"
" Vicente Rodríguez	"	" José Vázquez	"
" Enrique García	"	" Flavio Andrade	Esmeraldas
" Guillermo Serrano	"	" Víctor Guerrero	"
" Tarquino Toro Navas	Ambato	" Segundo Salas	"
" Reinaldo Miño	"	" Manuel S. Unda	Babahoyo
" Bolívar Naranjo	"	" Luis F. Chacón	"
" César Viteri P.	"	" Guillermo Quincha	"
" Juan Ortega	"	" Manuel Ordóñez	Quevedo
" Eduardo Nobca	Guaranda	" Carlos Regalado	Pasaje
" Raúl Tapia del Pozo	"	" Bolívar Dávila	"
" Antonio Oquendo	"	" Juan Enríquez C.	Machala
" Miguel Medina Villacís	Latacunga	" Luis Serrano G.	"
" Ernesto Villacís	"	" José Ugarte Vega	"
" Sixto Lanás	"		

CASA DE LA CULTURA ECUATORIANA

<p style="text-align: center;">JAIME CHAVES GRANJA Presidente</p>	<p style="text-align: center;">RODRIGO BORJA Secretario General</p>	<p style="text-align: center;">DR. PLUTARCO NARANJO Vicepresidente</p>
<p>Sección de Ciencias Jurídicas y Sociales</p> <p>Dr. L. Bossano Dr. V. G. Garcés Dr. J. I. Lovato Dr. E. Riofrío Villagómez Dr. J. V. Trujillo Dr. C. Cueva Tamariz</p> <p>Sección de Literatura y Bellas Artes</p> <p>Sr. A. Arias Dr. E. Avellán Ferrés Sr. F. Alexander Lcdo. A. Carrión Sr. J. A. Llerena Sr. Nicolás Delgado Dr. J. A. Falconí Villagómez Sr. Gonzalo Zaldumbide</p>	<p>Sección de Ciencias Filosóficas y de la Educación</p> <p>Lcdo. Jaime Chaves Granja Dr. Gonzalo Rubio Orbe Sr. Roberto Passo Lcdo. A. Viteri Durand</p> <p>Sección de Ciencias Histórico-Geográficas</p> <p>Sr. C. M. Larrea Rvdo. P. Vargas Dr. A. R. Castillo Dr. Rafael Euclides Silva</p>	<p>Sección de Ciencias Biológicas</p> <p>Dr. J. Endara Dr. P. Naranjo</p> <p>Sección de Ciencias Exactas</p> <p>Dr. J. Aráuz Ing. R. Orellana Ing. C. Oquendo</p> <p>Representantes de las Instituciones Asociadas Culturales</p> <p>Dr. G. Cevallos García Sr. H. Mata Martínez Dr. J. Tanca Marengo</p>

NUCLEOS PROVINCIALES

Núcleos	Presidentes	Dirección
AZUAY	Dr. Carlos Cueva Tamariz	Apartado 4907 — Cuenca
CAÑAR	Dr. Carlos Aguilar Vásquez (Interino)	Casa de la Cultura — Azogues
CARCHI	Dr. Félix Urresta Portilla	Casa de la Cultura — Tulcán
COTOPAXI	Dr. Enrique Izurieta	Casa de la Cultura — Latacunga
CHIMBORAZO	Dr. Cristóbal Cevallos L.	Apartado 4720 — Riobamba
EL ORO	Sr. Diego Minuche (Interino)	Casa de la Cultura — Machala
ESMERALDAS	Dr. Tomás Rueda Chaux	
GUAYAS	Dr. Abel Romeo Castillo	Apartado 3542 — Guayaquil
IMBABURA	Sr. José M. Leoro	Apartado 174 — Ibarra
LOJA	Dr. Clodoveo Jaramillo A.	Apartado 141 — Loja
MANABI	Dr. Angel Amen Palma	Casa de la Cultura — Portoviejo
TUNGURAHUA	Dr. Rodrigo Pachano L.	Apartado 367 — Ambato

DEXAPOT

DEXAMETASONA

Terapia corticoide

COMPOSICION:

Inyectable:

Dexametasona 1 mg.

Solución coloidal c.p.s. 1 cc.

Ampollas de 1 y 2 cc.

Comprimidos:

Dexametasona 0,8 mg.

Excipiente c.p.s. 1 comprimido

INDICACIONES:

- △ Artritis reumatoidea. Fiebre reumática. Enfermedad de Still. Gota. Osteoartritis. Espondilitis. Bursitis. Sinovitis.
- △ Dermatopatías alérgicas: eczema, urticaria, púrpura, dermatitis por contacto, etc.
- △ Pénfigo. Lupus eritematoso. Panarteritis nudosa. Psoriasis. Reacciones alérgicas a drogas y reacciones post-transfusionales.
- △ Asma bronquial. Fiebre del Heno. Erisema. Fibrosis pulmonar.
- △ Púrpura. Anemia Hemolítica. Leucemia. Linfosarcoma. Enfermedad de Hodgkin.
- △ Conjuntivitis. Queratitis. Uveítis y otras afecciones inflamatorias de los ojos.
- △ Colitis ulcerosa y síndrome nefrótico. Serositis en general.

CONTRAINDICACIONES:

Úlcera péptica, diabetes, psicosis progresiva, anastomosis intestinal reciente.

VIA ORAL

VIA INTRAMUSCULAR

VIA INTRA-ARTICULAR o INTRABURSAL

neofilina

ANTIASMÁTICO Y BRONCODILATADOR

COMPOSICION

	Ampollas	Comprimidos	Supositorios	
			Adultos	Niños
<i>Beta-oxipropilteofilina</i>	500 mg.	200 mg.	500 mg.	200 mg.
<i>Isoproterenol</i>		7,5 „	10 „	5 „
<i>Hidroxicina</i>	2,5 „	5,0 „	5,0 „	2,5 „
<i>Fenobarbital</i>	10,0 „	10,0 „	20,0 „	10,0 „
<i>Vehículo o excipiente</i>	c.s.p.	5 cc.	1 sup.	1 sup.

INDICACIONES

Asma bronquial, bronquitis crónica, enfisema pulmonar, coadyuvante en el tratamiento de la angina de pecho y la hipertensión arterial.

PRESENTACION



Ampolla de 5 cc.
Comprimidos
Supositorios

VOLUMEN III

NUMERO 3

JULIO - SEPTIEMBRE DE 1965

REVISTA ECUATORIANA DE

Medicina y Ciencias Biológicas

CASA DE LA CULTURA ECUATORIANA

HELMINTIASIS...

MINTEZOL^{*}

(tiabendazole)

SINGULAR

ANTIHELMINTICO...

USUALMENTE EFICAZ

AUN EN UNA SOLA DOSIS

- △ AMPLIO CAMPO DE ACCION
- △ ALTO GRADO DE EFICACIA
- △ BUEN MARGEN DE SEGURIDAD

PRESENTACION: Suspensión MINTEZOL se presenta en frascos de 15 c.c. Cada 5 c.c. contienen 10 g. de tiabendazole.

NOTA: Información detallada a solicitud del médico.

MERCK SHARP & DOHME

* Marca registrada por Merck & Co., Inc.

MC-030



ASCARIASIS



UNCINARIASIS



TRICOCÉFALOSIS



ESTRONGILOIDOSIS



OXIURIASIS

Col-J-MTZ-5-030

CONTENIDO

Editorial:

Toxicidad Selectiva en el Feto	133
--------------------------------------	-----

Investigaciones básicas:

Antihistamínicos y Embarazo.— <i>Dra. Enriqueta de Naranjo y Dr. Plutarco Naranjo</i>	135
---	-----

Medicina y Cirugía:

Cisticercosis Cerebral: Hallazgos Necrópsicos.— <i>Dr. F. E. Guerrero</i> ..	142
--	-----

Síndrome de Klinefelter.— <i>Dr. Fernando Bustamante y Dr. Alfredo Pérez</i>	151
--	-----

Compresiones Radiculares en la Columna Lumbar.— <i>Dr. Humberto Ramos</i>	157
---	-----

Temas de revisión:

Historia de la Medicina de la Provincia de Manabí.— <i>Dr. Luis A. León</i>	163
---	-----

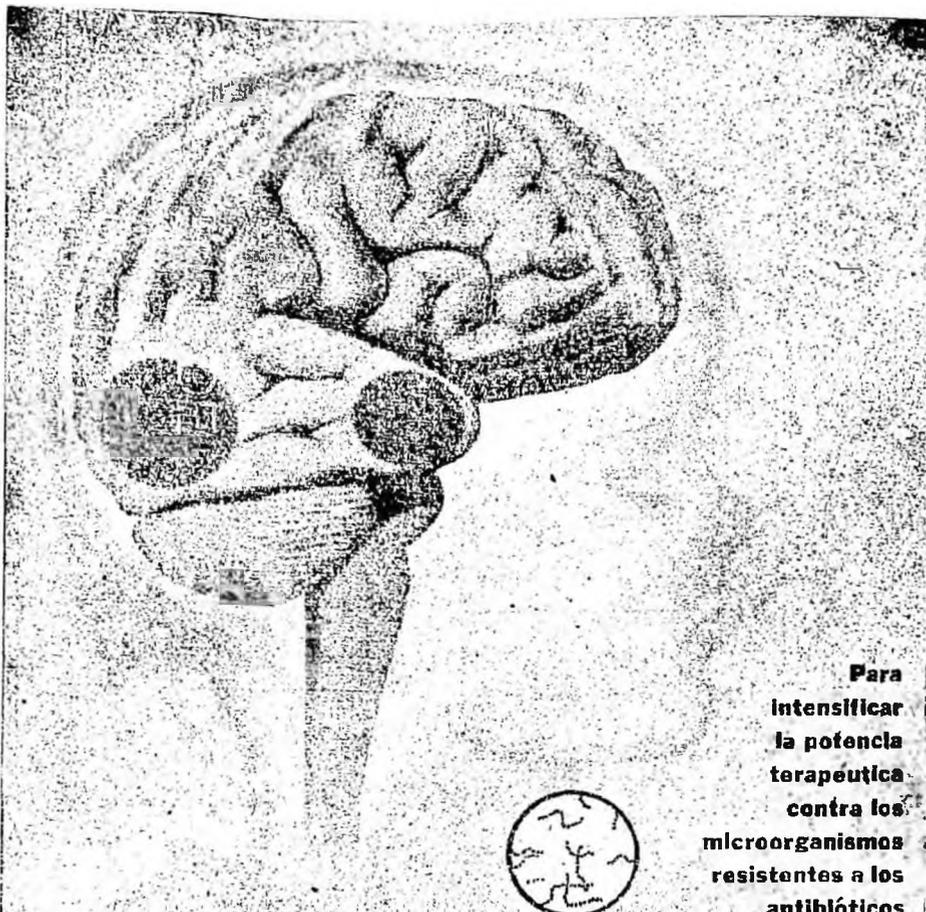
Comunicaciones cortas:

Un Método Simple para Estudios de Cromosomas de la Médula Osea.— <i>Dr. Alfredo Pérez</i>	184
---	-----

Noticias:

Séptimas Jornadas Médicas Nacionales	188
--	-----

Colegio Médico de Pichincha	189
-----------------------------------	-----



**Para
intensificar
la potencia
terapéutica
contra los
microorganismos
resistentes a los
antibióticos**



Uso: En niños de 2 años de edad hasta por 10 días, fiebre, otitis media, otitis externa, supuración de la nariz, faringitis y meningitis epidémica, sarampión y, después de curado, de sífilis y de toxoplasmosis en los 20 meses anteriores a la aparición del cuadro.

Contraindicaciones: hipersensibilidad a las drogas sulfamidicas (S), fenoximetilpenicilina, ampicilina, amoxicilina y derivados. En adultos: hipersensibilidad a las drogas sulfamidicas y a los tetraciclicos, y a la ampicilina, amoxicilina, fenoximetilpenicilina y ampicilina. Contraindicaciones relativas con penicilinas, estreptomicina, tetraciclicas, cloranfenicol y rifamicinas. Con la tetraciclina y el cloranfenicol se debe evitar la administración de leche materna, ya que estos antibióticos se han administrado a las madres durante los tres primeros meses de lactancia, ya que los lactantes desarrollan resistencia a estos medicamentos.

En caso de ser necesario suspender, la administración Sigmamicina (1 g. de ampicilina, tetraciclina en sus sales, cloranfenicol y cloranfenicol) a las 24 horas, la temperatura desciende a cifras normales y cesa la racha de sudores desparecidos. La temperatura mejora en un 70 por ciento. Esta acción se observa durante un periodo de observación de más de 3 meses.

SIGMAMICINA*

cloranfenicol y tetraciclina

Cloranfenicol y tetraciclina—los dos componentes de la Sigmamicina—ejercen una acción intensificada contra una amplia variedad de microorganismos patógenos, especialmente los cepas de estreptococos y estafilococos (gram positivos) y los antibióticos. Como en el caso descrito, la Sigmamicina triunfa donde otros antibióticos fracasan.

LA MARCA DE FÁBRICA DE
ENAS-FRIZSA S. CO. S.A.



† COMUNICACIÓN PERSONAL DEL DR. GUSTAVO ENDAÑA, QUITO, ECUADOR

REVISTA ECUATORIANA DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOLÓGICAS

PUBLICACION OFICIAL DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS DE LA
CASA DE LA CULTURA ECUATORIANA

CONSEJO EDITORIAL

Director: FLUTARCO NARANJO

Editor asociado: Dr. RUPERTO ESCALERAS

Apartado 2399

QUITO

G. ABAD, Guayaquil	R. GILBERT, Guayaquil
E. ALCIVAR ELIZALDE, Guayaquil	L. LEON, Quito
J. ALVAREZ CRESPO, Guayaquil	J. MONTALVAN, Guayaquil
C. ANDRADE MARIN, Quito	A. MUGGIA, Quito
L. ARCCS, Quito	J. E. FAREDES, Quito
V. BARRERA, Cuenca	V. FAREDES FORJA, Quito
A. ECNILLA, Quito	A. PAREJA CORONEL, Guayaquil
A. CEVALLOS, Portoviejo	J. RODRIGUEZ M., Guayaquil
L. CORDERO, Cuenca	M. SALVADOR, Quito
A. CIEVA TAMARIZ, Cuenca	J. TANCA MARENGO, Guayaquil
J. ENDARA, Quito	J. TORAL, Cuenca
R. FIERRO, Quito	J. VARAS SAMANIEGO, Guayaquil

SUSCRIPCIONES:

Por un año (4 números): En el país S/. 20,00

En el exterior US 2,00 dólares

Aceptase canje con revistas similares.

Casa de la Cultura Ecuatoriana
Quito, Ecuador



METAZONA

Medicación antialérgica, antiinflamatoria
y psicotrópica

- *Dexametasona* 0,5 mg
- *Clorfeniramina* 8 mg.
- *Clordiazepoxide* 5 mg.

Alergias respiratorias: polinosis, rinitis alérgica, asma bronquial.

Alergias dermatológicas: dermatitis atópica (eczema), dermatitis por contacto, edema angioneurótico, urticaria, dermatitis exfoliativa, reacciones a drogas, enfermedad sérica, etc.

Alergias oculares: conjuntivitis alérgica, queratitis, iridociclitis, iritis no granulomatosa, coroiditis, coriorretinitis, uveítis. Reacciones debidas a penicilina u otras drogas.

METAZONA: comprimidos

Medicina y Ciencias Biológicas

EDITORIAL

TOXICIDAD SELECTIVA EN EL FETO

Capítulo de extraordinario interés es, en la actualidad, el relacionado con la acción tóxica de las drogas sobre el feto. Hasta ahora, el problema de la toxicidad embriotrópica, no sólo que había sido descuidado por la Farmacología y la Terapéutica, sino que era casi totalmente ignorado. Los organismos oficiales que conceden la licencia de expendio de drogas, en cada país, no exigían, hasta hace poco, ninguna prueba farmacodinámica sobre posibles efectos teratogénicos ni sobre el grado de toxicidad embriotrópica de cada una de las nuevas drogas que se introducía al comercio público. En la actualidad, en muchísimos centros de investigación de todo el mundo, se está sometiendo a este tipo de pruebas biológicas no solamente a las nuevas drogas, sino también, sistemáticamente, a las drogas que han estado en uso terapéutico desde hace siglos atrás.

El hecho de que ninguna droga se administre, regularmente, a lo largo del embarazo, ha mantenido el problema de la toxicidad embriotrópica reducido a límites poco alarmantes. No obstante, es posible que muchas anomalías congénitas, distrofias y otras alteraciones descubiertas en el recién nacido, se dehan a los efectos deletéreos de ciertas drogas, cuya acción se ignoraba. Se conoce ya que muchas drogas son capaces de provocar efectos teratogénicos en animales de laboratorio, si se administran durante un período crítico, generalmente en las primeras fases del embarazo y si la dosis y otras condiciones, como vía de administración, frecuencia de dosis, etc., son las apropiadas.

De los estudios efectuados hasta hoy se encuentra que la gran mayoría de drogas son mucho más tóxicas sobre el feto que sobre la madre. Administradas a la embarazada, en dosis terapéuticas para ella y que por consiguien-

te no provocan trastorno tóxico alguno, son capaces de provocar efectos tóxicos y, en veces muy graves, en el feto.

La toxicidad embriotrópica se debe a diferentes causas, entre las cuales las más importantes serían: a) intensa actividad mitótica del feto; b) falta de desarrollo de sistemas enzimáticos; y, c) ausencia del mecanismo de eliminación renal de las drogas.

El feto es una entidad biológica cuantitativa y cualitativamente distinta del de la madre. Su ritmo biológico, la intensidad de sus procesos metabólicos y su gran proliferación celular, son muy diferentes del organismo adulto, lo cual le vuelve mucho más susceptible a los efectos tóxicos de ciertas drogas. Muchas drogas son capaces de inhibir la actividad mitótica celular, lo que en el adulto puede manifestarse, apenas, con una hipogranulocitosis o algún otro trastorno poco evidente, en cambio en el feto puede tener una repercusión general, sobre todo el proceso de crecimiento y desarrollo. Asimismo, algunos de los sistemas enzimáticos, entre ellos los denominados "detoxificadores", no entra en funcionamiento sino después de varias semanas de vida extrauterina. El feto tiene una muy limitada capacidad de glucoronconjugación, sulfoconjugación, etc. En el adulto, el cloranfenicol, por ejemplo, se elimina en forma glucoronconjugada en una proporción del 90%. El feto no metaboliza sino en pequeña proporción este antibiótico y, por consiguiente, sufre mayores efectos deletéreos que el adulto. Por último, mientras el adulto elimina la mayor proporción de las drogas, a través de su aparato renal y urinario, el feto carece de este mecanismo eliminador y está a expensas de la disminución de concentración de la droga en la sangre materna y por lo mismo, el tiempo de acción de muchas drogas es mayor en el feto que en la madre.

La administración de drogas a la embarazada debe limitarse a lo estrictamente indispensable, sin perder, en ningún momento de vista, la posibilidad de causar trastornos irreversibles y graves en el feto.

En otra sección de esta revista aparece un trabajo relacionado con efectos tóxicos de un antihistamínico en el feto.

ANTIISTAMINICOS Y EMBARAZO

I.—EFECTO TOXICO DE LA CLORFENIRAMINA

Dra. ENRIQUETA DE NARANJO y Dr. PLUTARCO NARANJO

*Laboratorios "LIFE" y Departamento de Farmacología
Universidad Central, Quito*

Se sabe que la mayoría de drogas, administradas en dosis tóxicas a la hembra preñada, producen también efectos tóxicos en el feto, e inclusive en éste los efectos pueden ser más deletéreos que en la madre¹. Como ha sido analizado por Friend² y otros³⁻⁵, algunas drogas poseen toxicidad embriotrópica, es decir, son tóxicas para el feto en dosis que a la madre no provoca trastorno alguno. La embriotoxicidad, generalmente, se debe a que en el feto todavía no se han desarrollado los diferentes sistemas enzimáticos, entre éstos aquel que, en el adulto, está directamente relacionado con la destrucción metabólica de la droga en referencia⁶. En otros casos a este factor se agrega la incapacidad del feto de eliminar la droga, como sucede en el adulto, a través de la vía renal.

En el caso de los antihistamínicos, Kameswaren y colaboradores⁶, han sugerido la posibilidad de que estas sustancias puedan ocasionar trastornos en el feto, antagonizando un posible efecto fisiológico de la histamina: el de la

vasodilatación a nivel de la placenta que, se supone, favorecería el intercambio madre-feto. Se sabe, efectivamente, que la producción de histamina tanto en la placenta como en el feto así como su eliminación en la orina de la madre embarazada aumenta, progresivamente, durante la segunda mitad del embarazo⁷⁻⁸. Cualquiera que sea el mecanismo de acción, West⁹ ha encontrado que dos antihistamínicos derivados de la fenotiazina, producen, en las ratas, aborto y mortalidad fetal, mientras otros autores, como King¹⁰, han demostrado, experimentalmente, que ciertas sustancias como la meclizina que, a más del efecto anticinetósico tiene también propiedades antihistamínicas, es capaz de provocar efectos teratogénicos.

Con estos antecedentes hemos llevado a cabo una serie de experiencias sistemáticas, a fin de establecer la influencia de los antihistamínicos, en: la evolución del embarazo, la madre y los fetos, en la mortalidad perinatal, en la supervivencia futura de las crías, etc.

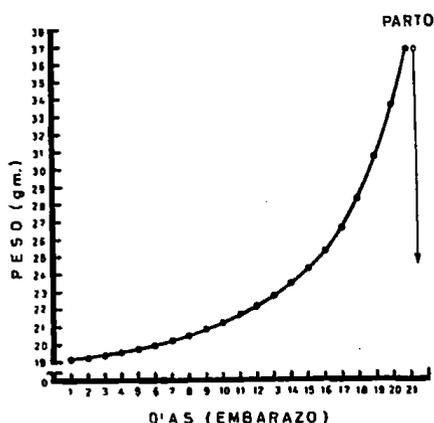


Fig. 1.—Embarazo normal. Evolución de peso de madres normales.

En el presente informe nos referiremos a la influencia de la clorfeniramina sobre la evolución del embarazo.

MATERIALES Y METODOS

Las experiencias se efectuaron en ratonas blancas, jóvenes. A las 4 semanas de edad y aproximadamente con 10 gm. de peso, los animales fueron separados de sus madres y clasificados en hembras y machos. Cuando las hembras alcanzaron un peso aproximado de 19 gm. (el promedio de peso de todo el grupo utilizado fue de $19,12 \pm 0,75$ gm.), se procedió al apareamiento y formación de grupos experimentales. Se hicieron grupos de 4 hembras y un macho, joven, previamente probado en su capacidad progeneradora. A los grupos testigos se les puso a beber ad-libitum agua pura, en tanto que a los grupos de experimentación se les obligó a que bebieran soluciones de clorfeniramina.

Se ensayaron diferentes concentraciones y para cada una de éstas se utilizaron de 3 a 4 grupos de animales. Los animales bebieron el agua o las soluciones de la droga durante todo el período del embarazo. La clorfeniramina se utilizó en forma de maleato y el título de la concentración de las soluciones corresponde a dicha sal.

A lo largo del embarazo se controló el peso de las hembras, así como el consumo de líquidos. En las dos primeras semanas las pesadas se efectuaron tres veces por semana y luego diariamente.

La dieta y condiciones de vida de los animales fueron las mismas que se describen en un trabajo anterior¹¹.

RESULTADOS

I.—Evolución del embarazo normal.

En condiciones normales la cópula se produjo, en la mayoría de los casos, dentro de las primeras 48 horas, lo cual fue controlado mediante la observación del tapón espermático en la vagina de la hembra. A partir de este momento y durante los 10 primeros días, las hembras crecieron y aumentaron de peso en forma muy semejante a las hembras, de igual edad, que no habían sido apareadas y por consiguiente no estaban preñadas. Al décimo día alcanzaron un peso 10% mayor del día de la cópula. En cambio, entre el décimo al 14º día, como puede verse en la Figura 1, el peso comenzó a aumentar considerablemente llegando horas antes del parto, a casi el doble del peso original. Al producirse el parto, lo cual sucedió al 21º día de emba-

Tabla I

PESO DE LAS RATONAS ANTES Y DESPUES DEL PARTO O ABORTO

Condición	A término ^a (gm.)	Después del parto o aborto (gm.)	Diferencia (gm.)
Normal	36,93 ± 1,88	24,99 ± 0,91	11,95
Clorfeniramina 10 ⁻⁴	36,00 ± 1,21	24,50 ± 0,87	11,50
” 5 x 10 ⁻⁴ ..	32,60 ± 1,06	24,40 ± 0,83	8,20
” 10 ⁻³	25,90 ± 0,93	20,10 ± 0,73	5,80

(*) Peso a término, en caso de embarazo normal o peso máximo alcanzado antes del aborto.

raza, las hembras bajaron de 36,93 gm. a 24,99 gm.

Sobre el total de crías que nacieron al término del embarazo, hubo una mortalidad perinatal, de 1,42%. Entre las madres que sirvieron para establecer la curva de peso de la Fig. 1, no se tomaron en cuenta aquellas en las que, probablemente, se produjo parto prematuro, lo cual afectó al 14,2%. En estos casos, tanto madre como crías no alcanzaron el peso máximo promedio. Tampoco se tomaron en cuenta los casos de posibles abortos, lo cual afectó al 7,1% de la población en estudio. Cuando se produce el aborto la madre suele comerse a los fetos y placentas, de manera que si no se logra observar inmediatamente que se haya producido el aborto, luego no se encuentra ningún vestigio de fetos y solamente puede registrarse la fuerte pérdida de peso de la madre.

II.—Evolución del embarazo bajo la influencia del antihistamínico.—Cuando las hembras bebieron soluciones de clorfeniramina a concentraciones infe-

riores 10⁻⁴ no se observó ninguna diferencia en la evolución del embarazo, en comparación con los grupos testigos.

Con la concentración 10⁻⁴ se observó, en primer lugar, que la cópula se producía dentro de los 4 días a partir del apareamiento. En segundo lugar, entre el 8º y 12º día, como puede verse en la Figura 2 se produjo, en la mayoría de las hembras, una ligera caída de peso, la misma que fue transitoria

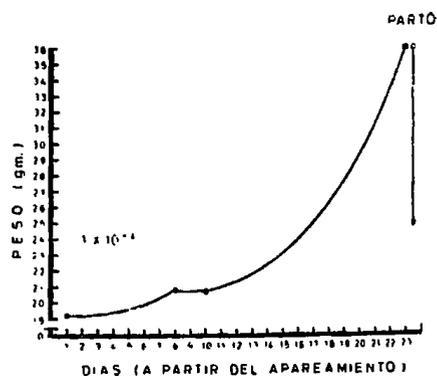


Fig. 2.—Embarazo bajo tratamiento con clorfeniramina. Evolución del peso de las madres embarazadas cuando en vez de agua bebieron una solución de clorfeniramina a la concentración 10⁻⁴.

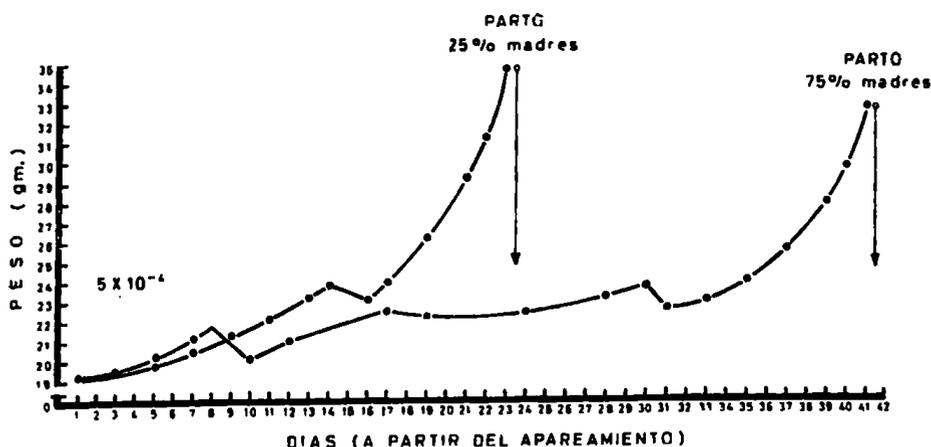


Fig. 3.—Embarazo bajo tratamiento con clorfeniramina. Evolución del embarazo y el peso de las ratonas preñadas, cuando bebieron la solución de clorfeniramina a la concentración 5×10^{-4} .

y luego se inició la fase de rápido aumento. En tercer lugar, como puede verse en la Tabla I, el peso que alcanzaron las hembras a término, fue aproximadamente un 10% menor que las hembras normales.

Con la concentración 5×10^{-4} , el

comportamiento de las gestantes, obliga a que se les subdivida en 2 grupos.

El primer grupo, como puede verse en la Figura 3, corresponde a las hembras que alcanzaron su máximo peso entre el 22º y el 24º día del apareamiento. En este grupo también se re-

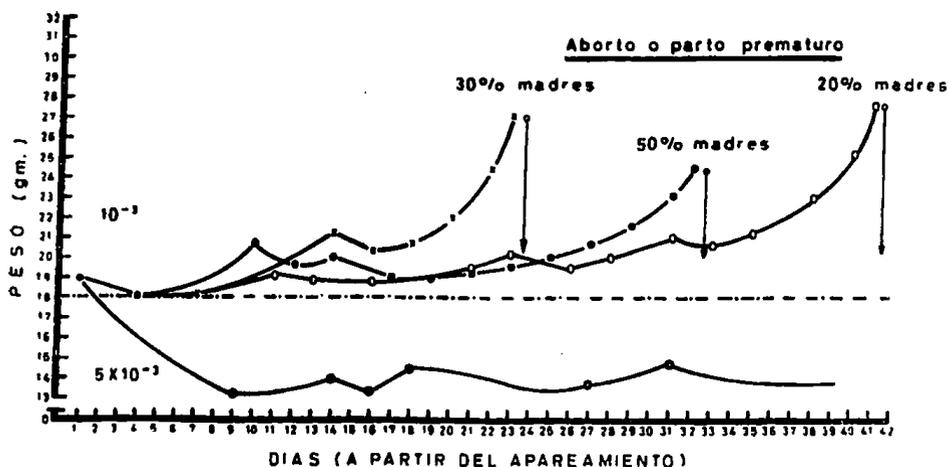


Fig. 4.—Embarazo bajo tratamiento con clorfeniramina. Evolución del embarazo y del peso de las madres cuando bebieron la solución de clorfeniramina a la concentración 10^{-3} (parte superior del diagrama) y 5×10^{-3} (parte inferior).

gistra una caída de peso entre la primera y segunda mitad del período de gestación, seguida de inmediato y rápido ascenso de la curva, la que alcanzó un máximo inferior al de aquellas que bebieron soluciones de menor concentración de clorfeniramina.

El parto tuvo características de prematuridad y varios fetos nacieron muertos. Este tipo de evolución del embarazo y parto se observó, en el 25% de las hembras.

En el segundo grupo, que corresponde al 75% restante de hembras, se registró una primera fuerte caída de peso entre el 8º y 12º día del apareamiento. Probablemente correspondió a reabsorción de feto o a aborto.

Después, probablemente la hembra volvió a ser fecundada y nuevamente entre el 20º y 24º día, a partir del aborto o reabsorción, se registró una caída más leve de peso, seguida de un inmediato y rápido ascenso de la curva.

El peso máximo al que llegaron estas hembras fue inferior al peso que alcanzaron las del primer grupo y el parto prematuro se produjo entre el 40º y 42º día del apareamiento.

Con la concentración 10^{-3} , las hembras alcanzaron un peso máximo inferior al de los grupos anteriores (Figura 4). Hubo tres tipos de respuesta: un 30% de las madres perdieron violentamente su peso entre el 22º y 24º día del apareamiento, lo cual habría que interpretarse como aborto, tanto por el peso alcanzado, cuanto porque las madres devoraron siempre a los fetos; un 50% de ellas sufrieron este fenómeno entre el 31º y 33º día y un 20% entre el 40º y 42º día. En ningún

caso hubo fetos a término y que pudieran sobrevivir uno o más días.

Con la concentración 5×10^{-3} hubo una rápida caída de peso durante los 10 primeros días de tratamiento (Figura 4), después de lo cual el peso se estabilizó, aproximadamente en una cifra equivalente al 20% menos del peso inicial. No pudo observarse el tapón espermático y probablemente, no hubo cópula, además, los machos murieron, sistemáticamente, entre el 10º y 15º día de tratamiento.

DISCUSION

La forma de administración de la droga, utilizada en esta serie de experiencias, tiene la ventaja de que evita el diario manipuleo para la administración de la droga, ya sea mediante sonda, o inyección de animales tan pequeños, en quienes puede comprimirse el abdomen, factor que puede influir o alterar el curso normal del embarazo y quizá ocasionar aborto. En cambio, tiene la desventaja de cierta imprecisión de la dosis que toma el animal cada día y, sobre todo, en la posible disminución del volumen del líquido que bebe el animal, lo cual podría agregar un factor muy importante en los resultados. De acuerdo a los resultados obtenidos, hasta la concentración 10^{-4} , el volumen de líquido bebido por los animales, es muy semejante al del grupo control; en cambio, al aumentar la concentración de la droga activa, cada vez que ésta se aumenta 5 veces, el consumo del líquido disminuye en, aproximadamente, un 10% hasta 10^{-3} .

Con la concentración 5×10^{-3} el consumo del líquido disminuye grandemente, a sólo el 30% de lo normal, lo cual obviamente hay que considerar que lleva al animal a una deshidratación que agrava el estado tóxico provocado por la droga. Los datos obtenidos permiten suponer que hasta la concentración 5×10^{-4} la droga es relativamente poco tóxica para la madre y en cambio más tóxica para los fetos. Efectivamente, el peso máximo al que llega la madre embarazada es menos del 90% del de las hembras normales a término y hay una alta mortalidad perinatal, en cambio el peso con el que queda la madre después del parto, es sólo ligeramente inferior al de las hembras normales. Con concentraciones mayores, el efecto tóxico es también notorio sobre las madres.

Los resultados obtenidos con las concentraciones 5×10^{-4} y 10^{-3} podrían hacer pensar en diferencias individuales en cuanto a la posible tolerancia a la droga o, en otros términos a la capacidad de destrucción metabólica. Es posible que existan diferencias genéticas y que unas hembras puedan inactivar más rápidamente que otras a la clorfeniramina, algo semejante a lo que extensamente se ha descrito para la isoniazida¹²⁻¹⁴. Además, hay una gran diferencia de carácter sexual, pues los machos resultan mucho más susceptibles a los efectos tóxicos de la clorfeniramina que las hembras.

RESUMEN

Se investigó, en ratonas embarazadas, el efecto embriotóxico de un anti-

histamínico, la clorfeniramina. La droga se administró en solución acuosa, la misma que los animales bebieron *ad libitum*.

Las hembras testigo alcanzaron, a término, un peso casi doble del anterior a la cópula. El parto se produjo a los 21 días de la cópula.

Con soluciones de clorfeniramina de menor concentración de 10^{-4} , no se observaron diferencias en comparación a los grupos testigos. En cambio, si la droga se administró a concentraciones mayores, hasta 10^{-3} , las hembras alcanzaron, antes del parto o del aborto, menor peso, en proporción a la mayor concentración de la droga. Así mismo, a mayor dosis del antihistamínico mayor fue el número de abortos, partos prematuros y probables reabsorciones de fetos. Con la concentración 5×10^{-3} , no hubo embarazo y las hembras perdieron peso. Las madres fueron más susceptibles y murieron entre 10 a 15 días de iniciado el tratamiento.

Hay características diferencias individuales de comportamiento de las hembras embarazadas frente a la droga que hace pensar en diferencias de tipo genético.

SUMMARY

The embryotropic effect of chlorpheniramine, an antihistaminic compound, was studied in pregnant mice. The drug was administered as an aqueous solution which was freely drunk by the animals.

Mothers of the test-group reached before delivery a weight almost double

of that prior the copulation. Pregnancy lasted about 21 days.

When mice drank diluted solutions i. e. concentrations lower than 10^{-4} no differences were observed in comparison with the test group. On the other hand, with higher concentrations up to 10^{-3} , the pregnant mice reached a diminished weight inversely proportional to the concentration of the drug. Likewise higher the concentration greater was the number of abortions, premature deliveries, and probable reabsorptions of fetuses.

With the concentration 5×10^{-3} there was not any pregnancy and the animals actually lost weight and the males died between 10 to 15 days of treatment.

Individual differences of drug tolerance was observed which may be related to genetical differences.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—NARANJO, P.: Manual de Farmacología, 300 pp. Edit. Universitaria, Quito, 1965.
- 2.—FRIEND, D. G.: Drugs and the fetus. *Clin. Pharmacol. & Therap.* 4: 141, 1963.
- 3.—BAKER, J. B.: The effects of drugs on the foetus. *Pharmacol. Rev.* 12: 37, 1960.
- 4.—MARTONI, L.: Tossicità potenziale di comuni medicamenti dell' età neonatale. *Rassegna Clinico-Scient.* 12: 329, 1962.
- 5.—NARANJO, P.: Tiempo biológico y envejecimiento. *Revista (Casa Cult. Ecuat.)*, 23: 295, 1962.
- 6.—KAMESWARAN, L., PENNFATHER, J. N., y WEST, G. B.: Possible role of histamine in rat pregnancy. *J. Physiol.* 164: 138, 1962.
- 7.—BJURO, T.; LINDBERG, y WESTLING: Observations on histamine in pregnancy and the puerperium. *Acta Obst. Gynec. Scand.*, 40: 152, 1961.
- 8.—WISKONT-BUCZKOWSKA, H.: Relationship between the decrease in urinary excretion of histamine and the initiation of the labour process. *Nature* 191: 290, 1961.
- 9.—WEST, G. B.: Drugs and rat pregnancy. *J. Pharm. & Pharmacol.* 14: 828, 1962.
- 10.—KING, C. T. G.: Teratogenic effects of meclizine hydrochloride on the rat. *Science*. 141: 353, 1963.
- 11.—NARANJO, P., y NARANJO, E.: Influencia de drogas psicotrópicas sobre crecimiento y reproducción. *Arch. Criminol. Neuropsiquiat. Discipl. Conex.*, 10: 259, 1962.
- 12.—BIEHL, J. P.: The role of the dose and the metabolic fate of isoniazid in the emergence of isoniazid resistance. In: *Transactions of the Conference on the Chemotherapy of Tuberculosis, Vol. 15, Veterans Administration, Washington, D. C., 1956.*
- 13.—BIEHL, J. P.: Emergence of drug resistance as related to the dosage and the metabolism of isoniazid. In: *Transactions of the Conference on the Chemotherapy of Tuberculosis, Vol. 16, Veterans Administration, Washington, D. C., 1957.*
- 14.—EVANS, D. A.: Pharmacogenetics. *Am. J. Med.* 36: 639, 1963.

CISTICERCOSIS CEREBRAL: HALLAZGOS NECROPSICOS

PRESENTACION DE 6 CASOS

Dr. F. E. GUERRERO

Departamento de Anatomía Patológica, Hospital "Eugenio Espejo", Quito

La cisticercosis es una de las parasitosis encefálicas más frecuentes en nuestro medio. Se han hecho hallazgos epidemiológicos, clínicos, quirúrgicos y necróticos^{1, 2}. Varía su incidencia según el área geográfica, hábitos higiénicos y nivel cultural de la población, siendo muy rara en países como Estados Unidos³, Francia y frecuente en otros^{4, 5}.

La sintomatología depende de la localización y del número de parásitos^{4, 6} y pueden presentarse, inclusive, casos asintomáticos que constituyen hallazgos de autopsia^{7, 8}. Las reacciones de hipersensibilidad, por lo general, aparecen en los períodos tempranos de la infestación parasitaria. Los síntomas pueden presentarse posteriormente, al igual que en otras helmintiasis. De acuerdo a la frase de Pérez Tamayo⁹, el cuadro clínico depende del "acostumbramiento" del huésped al parásito vivo, dependiendo las manifestaciones sintomáticas, entonces, del trastorno mecánico que pueda producir por contiguidad y compresión sobre las diversas estructuras nerviosas^{10, 12} y por

la reacción tisular de cuerpo extraño cuando el parásito involuciona^{4, 5, 8}.

Las localizaciones halladas como más frecuentes se circunscriben preferentemente a la corteza cerebral (circunvoluciones, cisuras, leptomeninge), al parenquima cerebral y al IV ventrículo^{4, 5}. De acuerdo a la clasificación de Costero, pueden ser:

- 1) Cisticercosis meníngea (basal, de la convexidad, meningitis cisticercósica)
- 2) Cisticercosis intraventricular
- 3) Cisticercosis encefálica (miliar, purulenta generalizada)
- 4) Formas mixtas.

Son más raros los hallazgos en cerebelo, protuberancia y bulbo y se consideran excepcionales los casos de localización medular⁵.

Con estas consideraciones hemos revisado protocolos de autopsia del Servicio de Anatomía Patológica del "Hospital Eugenio Espejo", con el fin de establecer una relación entre los signos y síntomas observados en los pacientes al momento de su ingreso al Hospital, y los hallazgos necróticos relaciona-

dos con localización y número de cisticercos en el sistema nervioso central.

Procedimiento empleado: En nuestro Servicio no se hacen rutinariamente exámenes de vísceras encefálicas en todas las autopsias, por diversas dificultades de orden técnico. Se los realiza únicamente en aquellos casos en que hubo sintomatología nerviosa o en aquellos en los que el examen de las vísceras tóraco-abdominales no proporcionaba evidencias suficientes acerca de la causa de muerte. Por lo mismo son casos, en cierto modo seleccionados, en los que se presumía o esperaba encontrar lesiones encefálicas. Por ello, del examen de los mismos no se pueden sacar conclusiones generales ni estadísticas valederas para toda la población o un grupo de población, puesto que es muy verosímil que en muchas de las autopsias en las que no se hizo el examen encefálico se hayan perdido casos de cisticercosis cerebral asintomática.

Una revisión de las autopsias de los últimos años, nos proporcionó 53 casos en los que se incluyó el examen de vísceras intracraneales, y de ellos en seis se halló cisticercosis cerebral. De estos, en tres casos se pudo atribuir como causa de muerte a la parasitosis encefálica y en tres a diversas causas. Así pues, de los cerebros examinados, un 11% tuvo cisticercosis y en un 5,5% el deceso fue consecuencia directa de la parasitosis.

Presentación de casos:

CASO 1—J. CH. — Historia clínica: 3420.—Procedencia: Llano Chico.—Ra-

za: Indígena.—Ocupación: Empleado.—Edad: 32 años.—Sexo: Masculino.—E. Civil: Casado.—Solicitó la autopsia: Dr. Héctor Ricaurte.

Ingreso: 15-VI-62 a las 15.00 horas.

Fallecimiento: 17-VI-62 a las 00.00 h.

Resumen de Historia Clínica: 15 días antes del ingreso se presentan cefalea e hipertermia: el enfermo es llevado al Hospital de Aislamiento en donde se descarta la posibilidad de cualquier enfermedad infecto-contagiosa cuarentenable, por lo cual es remitido al Hospital Espejo.

El examen somático da los siguientes datos: paciente en estado de coma, con temperatura rectal de 38° C y bucal de 35°8 C. Tensión arterial: 100/70.

El examen neurológico revela: parálisis facial izquierda, midriasis parálitica bilateral, hiporreflexia derecha, arreflexia izquierda, reflejos superficiales abolidos, hipertono muscular, sincinesias. Además hay edema papilar, respiración superficial, defensa y dolor abdominal a la palpación, petequias abdominales.

Los exámenes de laboratorio pedidos de urgencia dan: en sangre: una leucocitosis mediana con neutrofilia (90%) y una glicemia de 148 mgm. %. En líquido cefalo-raquídeo los datos son los siguientes: glucosa: 12 mgm. %; albúmina: 179 mgm. %; Cl: 351 mgm. %; ClNa: 580 mgm.%; R. de Pandy: Positiva. Benjufé coloidal: 1222200022221220. Contaje de células: 454 por mm. cúbico. Abundantes hematíes. Polinucleares: 9%; linfocitos: 89%; células endoteliales: 2%. Presencia de fibrina.

El enfermo fallece sin haber salido

del estado de coma. Se puso el diagnóstico sindrómico de: meningitis basal, edema encefálico.

Autopsia: Un resumen de los principales hallazgos de autopsia es el siguiente: en pulmones, una neumonía bilateral en fase purulenta, que comprometió principalmente los dorsos viscerales, y una bronquiolitis, también purulenta. En corazón: pericarditis fibrosa en la cara posterior de aurícula y ventrículo izquierdos. En tracto digestivo se comprobó: glositis, úlceras pépticas duodenales, ascaridiasis y proctitis ulcerosa amebiana. En riñones, congestión pasiva.

El examen encefálico, a más de edema y congestión generalizados, mostró en IV ventrículo una formación quística, ovoidea, translúcida, del tamaño de una uva, libre en la cavidad, comprobada microscópicamente como cisticercos.

CASO 2.—M. D.—Historia Clínica: 6122.—Procedencia: Gúasuntos.—Raza: Mestiza.—Ocupación: Q. D.—Edad: 46 años.—Sexo: Femenino.—E. Civil: Soltera.—Solicitó la autopsia el Dr. Miguel Serrano.

Ingreso: 16-XI-63.

Fallecimiento: 4-XII-63.

Resumen de Historia Clínica: Hace un año se presentó sordera de O. D., con cefalea frontal, permanente, irradiada a la nuca; dolor en la región de los senos paranasales, dacriocistitis crónica y rinorrea de olor fétido.

El examen físico revela: Temperatura: 36-37° C, pulso: 70 por minuto, respiración: 20 por minuto, tensión arterial: 120/80. En fosas nasales: secre-

ción purulenta bilateral; con la punción de los senos maxilares se obtiene abundante pus en ambos lados. Los rayos X revelan un velamiento de los senos maxilares, frontales y etmoidales de ambos lados y se hace el diagnóstico de pansinusitis. Se interviene quirúrgicamente en lado derecho y el diagnóstico histopatológico de la biopsia de la mucosa es de sinusitis crónica hipertrofica. Después de la operación el estado infeccioso sinusal mejora notablemente, consiguiéndose la limpieza de los senos y la enferma entra en franca convalecencia. Sin embargo, el 4 de diciembre, en forma súbita cae en estado de shock y fallece. Como no es explicable el deceso se solicita la autopsia.

Autopsia: Los principales hallazgos de la necropsia son los siguientes: en aparato respiratorio: neumonía bilateral en fase de exudación. En aparato digestivo: hemorragias capilares de estómago, intestino delgado e intestino grueso. Hay congestión renal y adenomas tiroideos.

En encéfalo, congestión y edema generalizados. Todos los ventrículos y el acueducto de Silvio están muy dilatados. En el IV ventrículo, al separar cerebelo de cerebro, se halla un cuerpo esferoidal, translúcido y fluctuante, que por presión aparece y desaparece por el conducto de Silvio. A la apertura se constata que en realidad son cuatro formaciones quísticas unidas entre sí, libres en la cavidad, en tamaños que van desde el de una lenteja hasta el de una avellana y se les identifica como cisticercos. No se hallan más parásitos en el resto de masa encefálica.

CASO. 3.—Z.G.—Historia Clínica: 696.—Procedencia: Iñaquito. — Raza: Mestiza; Ocupación: Q. D.—Edad: 77 años.—Sexo: Femenino.—E. Civil: Casada; Solicita la autopsia el Dr. Guillermo Delgado.

Ingreso: 3-II-64.

Fallecimiento: 17-II-64.

Resumen de la Historia Clínica: Hace un año, edema de extremidades, que disminuyó con la medicación. Últimamente hipogastralgia irradiada a flanco izquierdo, con bororigmos y vómitos después de emociones violentas. Ha disminuído de peso. El motivo del ingreso es tos frecuente e intensa, con expectoración muco-purulenta, adherente y abundante. También hay cefalea, anorexia, escalofríos y malestar general. Hay una nubécula en ojo derecho.

El examen somático revela: Temperatura: 36° C, pulso: 70-80 por minuto, respiración: 18-20 por minuto. Tensión arterial: 110/70-130/70. Los últimos cuatro días estos datos varían así: temperatura: 35° C, pulso: 50 por minuto, respiración: 15 por minuto y tensión arterial: 70/38-50/40.

En pulmones hay rales húmedos en todo el pulmón derecho y en la base del izquierdo.

Se practica un examen oftalmológico que dice: O. D.: queratocono, leucoma con visión del reflejo luminoso. O. I.: pterigium incipiente, visión: 6/10.

Durante la permanencia en el Hospital cede la tos y la expectoración disminuye y se hace mucosa. A partir del 13-II se presenta diarrea, luego aparecen: hipotensión, palidez, sudoración fría, hipotonía muscular y secreción la-

crimal abundante. También se presenta vómito mucoso, polidipsia marcada, pulso débil y lento y disnea de esfuerzo. Fallece el 17-II.

La impresión diagnóstica clínica es la de shock hemorrágico por un posible Ca gástrico. Como el cuadro es obscuro, se solicita la autopsia.

Autopsia: El siguiente es un resumen de los principales hallazgos: en pulmones se comprueba enfisema bilateral y bronquitis catarral. En aparato cardiovascular se constata una aterosclerosis calcificada y ulcerada en aorta y en subclavia derecha. En aparato digestivo y sus anexos se hallan várices esofágicas sangrantes, cirrosis hepática atrófica, de tipo biliar y colelitiasis. En riñones hay nefritis crónica y congestión.

En el encéfalo se halla congestión generalizada y en el cerebro, entre los dos hemisferios, en la unión de los lóbulos frontal y parietal, se halla una masa gelatinoidea, grisácea, que mana un líquido incoloro y transparente y que contiene en su interior muchas pequeñas vesículas redondeadas, del tamaño aproximado de una lenteja cada una, translúcidas y que microscópicamente se identifican como cisticercos.

CASO 4.—R. A.—Historia clínica: 3926.—Procedencia: Conocoto.—Raza: mestiza.—Ocupación: ¿?—Edad aproximada: 40 años.—Sexo: Femenino. — E. Civil: ¿?—

Ingreso: 20-VII-64 a las 13.15 horas.

Fallecimiento: 20-VII-64 a las 19.55 h.

Resumen de historia clínica: Se desconocen antecedentes. La enferma ingresa en estado de somnolencia y ma-

nifiesta no sentir ningún dolor. Hay midriasis, lengua saburral, halitosis. Los datos generales son: temperatura: 37° C, pulso: 80 por minuto, respiración: 20 al minuto. Cerca del fallecimiento el pulso se eleva a 120 por minuto y la respiración a 36. Tensión arterial: 110/60 y luego de la administración de dextrosa: 160/80. A las 16 horas hay vómito mucoso, escaso. Poco antes del fallecimiento, dolor abdominal difuso. Un examen urgente en sangre da los siguientes datos: leucocitos: 11.800, con neutrofilia (78%). Urea: 32 mgm. %. Glucosa: 111 mgm. %.

Por ignorarse los antecedentes y por no haberse podido llegar a ningún diagnóstico se solicita la autopsia para la certificación del deceso.

Autopsia: El resumen de la necropsia es el siguiente: En el examen externo del cadáver no se halla ninguna anomalía ni huellas de traumatismo abdominal. En el aparato respiratorio se constata congestión en el tracto laríngeo-traqueal. En el aparato digestivo, igualmente congestión generalizada, gastroenteritis hemorrágica y ascariasis. Hay estallido del lóbulo izquierdo del hígado, con gran hemorragia en toda la zona, motivo por el cual, posteriormente, se remite el protocolo al Departamento Médico Legal para la investigación correspondiente. En páncreas y en riñones se vuelve a encontrar congestión y en tiroides se comprueban adenomas.

El examen del cerebro revela en la cabeza de la primera circunvolución frontal interna del lado izquierdo, una nodulación redondeada, del tamaño de una munición, que parece estar incrus-

tada en la corteza. Al corte se comprueba que, en realidad, son tres nodulaciones similares, quísticas, de paredes gruesas y blanquecinas, que contienen en su interior un líquido transparente e incoloro; se comprueba microscópicamente que son cisticercos. En el mismo hemisferio, en la pared externa del asta posterior del ventrículo lateral, se halla una nodulación similar, algo más grande. Por fin, en la base, por detrás del pedículo de la hipófisis y por delante del acueducto de Silvio, comprimiéndolo, se hallan dos nuevas nodulaciones iguales. Los ventrículos laterales y el III se hallan muy dilatados, especialmente las astas posteriores de los ventrículos laterales.

CASO 5.—F. A. — Historia clínica: 5687.—Procedencia: Ambato. — Raza: Mestiza. Ocupación: Q. D.—Edad: 37 años.—Sexo Femenino.—E. Civil: Casada. Solicita la autopsia el Dr. Hernán Proaño.

Ingreso: 22-X-64.

Fallecimiento: 27-X-64.

Resumen de historia clínica: La enferma relata que desde hace un año hay cefalea fronto-occipital gravativa, intensa, que no cede con la medicación. A veces se acompaña con lipotimias y sensación de malestar general. Desde hace cinco meses se intensifica el dolor y se acompaña con sensación de disminución de la capacidad visual, trastornos del equilibrio y tinnitus. Para esa misma época aparecen hipocondralgia y lumbalgia derechas, vómitos biliosos sin relación con el dolor. Al ingreso, además, hay zumbidos de oídos y palpitaciones precordiales.

El examen somático revela: temperatura: 36°5-37° C, pulso: 75 por minuto, respiración: 20 al minuto, tensión arterial: 110/80. Hay buen estado general, con decúbito activo, marcha tambaleante y estado mental lúcido. Los movimientos de flexión y de extensión del cuello aumentan la cefalea. En abdomen, los puntos epigástrico y de Murphy son positivos. Las pruebas de la coordinación y el equilibrio son positivas.

Los exámenes complementarios dan: en sangre, una ligera leucocitosis con hemograma inespecífico y datos normales en la serie roja. En orinas hay cristales de oxalato de calcio. Un examen oftalmológico, contestado el 26-X, dice agudeza visual: 20/20, perimetría normal, fondo de ojo: nada patológico. Se solicitó, además, una radiografía craneana y una colecistografía al preparar la cual la paciente fallece súbitamente, sin dar tiempo a ninguna intervención facultativa.

El diagnóstico clínico presuntivo fue de hipertensión endocraneana: ¿cisticercosis?, ¿aneurisma?, para aclarar o confirmar el cual se solicita la autopsia.

Autopsia: Los principales hallazgos necrópsicos son los siguientes: En aparato pulmonar, edema. En intestino delgado: ascaridiasis. Hay congestión renal y adenomas tiroideos.

En encéfalo, edema y congestión generalizados. En cerebro, los ventrículos laterales y el III están muy dilatados. En pedúnculo cerebral izquierdo, en pleno espesor del parenquima, hay una nodulación irregularmente redondeada, prominente, del tamaño de una lenteja, de consistencia dura, calcárea.

El IV ventrículo también está dilatado, lo mismo que el acueducto de Silvio, y se halla en su interior una nodulación libre, quística, translúcida, del tamaño de una uva, de paredes delgadas, que contiene un líquido claro como cristal de roca y que es diagnosticado microscópicamente como cisticercos. En el mismo IV ventrículo, en sus paredes posterior y lateral derecha y en la cara anterior, cerca de la desembocadura del acueducto, se hallan cuatro nodulaciones duras, similares a la primeramente descrita. Al corte de la protuberancia y el bulbo se vuelven a encontrar tres nuevas nodulaciones similares, que ocupan el parenquima, pero que hacen relieve hacia la cavidad ventricular. Se diagnostica cisticercosis de IV ventrículo y cisticercosis calcificada de cerebro, protuberancia y bulbo raquídeo.

CASO 6.—M. M. de C.—Historia clínica: 2368.—Procedencia: Sto. Domingo de los Colorados.—Raza: Negra.—Ocupación: Q. D.—Edad: 60 años.—Sexo: Femenino.—E. Civil: Casada.—Solicita la autopsia el Dr. C. Molina.

Ingreso: 8-V-65.

Fallecimiento: 2-VI-65 a las 09.30 h.

Resumen de Historia Clínica: Desde hace algunos años, ataques epileptiformes precedidos de aura caracterizada por obnubilación visual. Los ataques son tónico-clónicos, con pérdida de la conciencia, después de los cuales se presenta amnesia. Durante el ataque hay incontinencia urinaria y luego cefalea. También ha habido tos esporádica y mareos. Al momento del ingreso hay cefalea, visión disminuida a la dis-

tancia, expectoración mucosa, disnea de medianos y grandes esfuerzos, astenia, anorexia, constipación, oliguria y mialgias.

El examen físico revela una paciente en buen estado de conservación general, con temperatura de $36^{\circ}5-37^{\circ}$ C, excepto alzas de hasta $38^{\circ}5$ C en las dos últimas semanas. Pulso: 80-90 por minuto y con el cuadro térmico y precediéndolo hasta 120. Respiración: 20-25 al minuto y con el cuadro febril hasta 30-45 al minuto. Las máximas elevaciones de pulso, temperatura y respiración se producen un día antes del deceso pero al día siguiente tienden a normalizarse. Tensión arterial: 120/70. El decúbito es indiferente, hay eubasia, estado mental lúcido. En corazón se anota un soplo sistólico funcional en foco mitral, de intensidad 1. Los exámenes complementarios dan en sangre una ligera leucocitosis con eosinofilia, cuadro rojo normal, serología negativa y dosificaciones de urea y glucosa y pruebas hepáticas normales.

La evolución de la enfermedad es como sigue: se presentan ataques epilépticos con relativa frecuencia, a veces en días seguidos y dejan intensa cefalea. También se queja la enferma de intensas mialgias de miembros inferiores. Junto con el cuadro térmico hay dolor en tórax posterior y otalgia. El cuadro cede, y a petición de la enferma se le da el alta, más o menos restablecida. El día de la salida, en el momento en que iba a egresar del Hospital, fallece súbitamente sin dar lugar a ninguna intervención. Por este motivo se solicita la autopsia.

El diagnóstico clínico fue de Gran

mal, ¿cisticercosis?

Autopsia: los principales hallazgos fueron: en aparato respiratorio: bronconeumonía en pulmón derecho e infartos hemorrágicos en el mismo lado. En aparato digestivo hubo una enteritis hemorrágica mediana, ascariasis y tricocefalosis. También colelitiasis.

En encéfalo, edema y congestión generalizados. En cerebro, en la base y extendiéndose hasta la cara inferior de protuberancia y de bulbo se encuentra una gran cantidad de formaciones quísticas, translúcidas, transparentes, fluctuantes en tamaños que van desde el de una cabeza de alfiler hasta el de una avellana, a veces solitarias y casi siempre formando apretados racimos. Microscópicamente se comprueba que son cisticercos. En el lóbulo frontal izquierdo, en la cabeza de la primera circunvolución se halla una nodulación que compromete la corteza, de color blanco amarillento, redondeada, de consistencia de tiza. Al corte, en el mismo lóbulo, a la altura de la cuarta circunvolución se halla en plena sustancia blanca una formación similar. Los ventrículos laterales y el III ventrículo están muy dilatados y se encuentran cisticercos en el asta anterior de lóbulo lateral izquierdo y una gran nodulación similar, libre en el III ventrículo. Se diagnostica cisticercosis de leptomeninge, encefálica e intraventricular.

DISCUSION:

En los casos 1, 2 y 5 se constató cisticercosis de IV ventrículo y en el 6, del tercero y del ventrículo lateral iz-

quierdo, con quistes libres en la cavidad que, en los casos 2, 5 y 6 pudieron haber hecho el papel de émbolo, determinando la muerte súbita por apoplejía, como en los dos casos descritos por Maffei⁵. En el caso 3 la localización fue interhemisférica, en la leptomeninge, sin compromiso propiamente dicho del parénquima cerebral y en el caso 4 fue en corteza y base. Sólo en el caso 1 la cisticercosis fue única y en los demás fue múltiple. En un caso, en el 5, hubo cisticercos calcificados que se localizaron en pedúnculo cerebral, cerebelo, protuberancia y bulbo, en otro, en el 4, estuvieron en involución y por fin, en el 6 hubo cisticercosis leptomeníngea basal, cortical y encefálica, estas dos últimas con parásitos en involución.

La sintomatología dependió predominantemente de la parasitosis en tres casos (Nº 1, 5 y 6), estuvo enmascarada por un proceso cercano, una pansinusitis, en uno (Nº 2) y prácticamente fue asintomática en otro (Nº 3). En el caso 4, por el estado en el que ingresó la paciente, no se pudo obtener ningún dato de sintomatología.

En los casos 1, 2 y 5, la localización en IV ventrículo y en el 6 en III ventrículo y la hidrocefalia interna mecánica, dió como síntoma predominante la cefalea intensa, gravativa, enmascarada por la pansinusitis en el caso 2. Hubo además parálisis facial, midriasis e hiporreflexia en un caso (Nº 1), lipotimias, tinnitus y marcha tambaleante en otro (Nº 5) y un cuadro epiléptico en el 6. En este mismo caso, las mialgias intensas pudieron deberse a localizaciones musculares que no fueron

exploradas en la autopsia por la deficiencia de datos de localización proporcionados por la Historia Clínica. El caso de localización interhemisférica (Nº 3) prácticamente no dió síntomas dependientes de la parasitosis y en el otro (Nº 4), en que también hubo hidrocefalia interna por obstáculo en el acueducto de Silvio, se ignora la sintomatología.

En tres casos (2, 5 y 6), la causa directa de muerte puede ser atribuida a la cisticercosis que, por mecanismo de émbolo causó muertes súbitas. En los demás casos, en cambio, la muerte se debió a enfermedades intercurrentes o sobreañadidas: bronconeumonía bilateral en el caso 1, cirrosis hepática y ruptura de várices esofágicas en el 3 y estallido de hígado por traumatismos en el 4.

RESUMEN

La cisticercosis es una parasitosis encefálica frecuente en los países de insuficiente desarrollo cultural. Su sintomatología depende de las localizaciones del parásito y aún puede ser asintomática. El parásito vivo no da reacciones de hipersensibilidad, pero el parásito muerto da reacción de cuerpo extraño. Se localizan los cisticercos con mayor frecuencia en corteza, IV ventrículo y en el parénquima cerebral y son raras otras localizaciones.

En este trabajo se presentan seis casos de cisticercosis cerebral, en tres de los cuales hubo muerte súbita debida a cisticercos libres en las cavidades ventriculares que provocaron apople-

jía por mecanismo de émbolo y tres casos en los cuales la muerte se debió a otras enfermedades. Llama la atención la mayor incidencia en el sexo femenino (cinco casos), encargado por lo general del cuidado de animales domésticos. Un solo caso fue de cisticercosis única y los demás fueron diseminados. Los casos de muerte súbita no explicable clínicamente deberían ser estudiados bajo este aspecto, ante la posibilidad de que hayan cisticercos libres en cavidades ventriculares.

SUMMARY

Cerebral cysticercosis is an encephalic parasitosis more frequently found in culturally underdeveloped countries. It's sintomatology varies according to the cerebral localization, therefore, it can even be asymptomatic. The live parasite does not give hypersensitivity reactions, but when it has been destroyed, it gives a reaction similar to when any strange substance enters the organism. The cysticerci are more frequently found in the cerebral cortex, IV ventricle and cerebral parenchyma; other localazations are rare.

In this work, six cases of cerebral cysticercosis are studied; three of which died suddenly due to free circulating cysticerci which caused apoplexy by way of an embolus; in the other cases, death was produced by other ailments. The fact most worthy of attention was the greater incidence of this parasitosis on the feminine sex (five cases), which is probably due to the care of domestic animals. Only in

one case, a single cysticercoid was found; the others were multiple and disseminated. Cases of sudden death, in which the clinical cause cannot be determined, should be studied under this aspect, for it is highly posible that a free cysticerci might be located in the ventricular cavities.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) LEON, L. A.: comunicación personal.
- 2) ENDARA, G.: comunicación personal.
- 3) ACKERMAN, L. V.: Surgical pathology, 3ª ed., C. V. Mosby Co., St. Louis, 1964.
- 4) COSTERO, I.: Tratado de anatomía patológica, Edit. Atlante, México, 1946.
- 5) MAFFEI, W. E.: As bases anatomo-patológicas da Neuroiatria e Psiquiatria, Sao Paulo, 1951.
- 6) RODRIGUEZ LOPEZ NEYRA, C.: Helminthiasis humanas, Salvat. Ed., Barcelona, 1940.
- 7) RIBBERT, H., HAMPERL, H.: Tratado de patología general y anatomía patológica, 6ª ed., Edit. Labor, Barcelona, 1956.
- 8) MINCKLER, J.: The nervous system en: Anderson, W. A.: Pathology, 4ª ed., C. V. Mosby Co., St. Louis, 1961.
- 9) PEREZ TAMAYO, R.: Principios de patología. La prensa Médica Mexicana, México, 1959.
- 10) PELLERANO, C. A., LEDE, R. D.: Curso de anatomía y fisiología patológicas, El Ateneo, Buenos Aires, 1941.
- 11) MARAÑON, G.: Manual de diagnóstico etiológico, 5ª ed. Espasa-Calpe, Madrid, 1950.
- 12) ALLAN MOORE, R.: Anatomía patológica. La Prensa Médica Mexicana, México, 1950.

SINDROME DE KLINEFELTER

PRESENTACION DE UN CASO

Dr. FERNANDO BUSTAMANTE y Dr. ALFREDO PEREZ

Hospital "Eugenio Espejo"

Este síndrome, originalmente observado en 1812 y descrito en 1942 por Klinefelter, Reifenstein y Albright, se caracteriza por esterilidad, testículos pequeños y atróficos con cambios histológicos específicos, gonadotropina pituitaria elevada en la orina y, a veces, por algún grado de eunucoidismo. Generalmente el pene es de tamaño normal; los 17 cetosteroides son usualmente normales. El cuadro clínico es muy variable; a veces hay deficiencia mental, obesidad feminizada y se ha determinado incidencia familiar¹.

Otras manifestaciones que, sin embargo, no son esenciales incluyen ginecomastia, pelo facial ralo, distribución femenina del pelo púbico debajo del pániculo abdominal, pene de pequeñas dimensiones y piel pálida y amarillenta^{2,7}.

La etiología no se conoce, pero se cree que es una anomalía congénita debido a una predisposición genética que se manifiesta en o después de la pubertad. Según cita Sturtevant³, una etiología multiglandular, en vez de un desorden puramente gonadal, ha sido

sugerido por Burt y Col. basándose en un estudio de 21 casos examinados en autopsia, algunos de los cuales presentaron anomalías de tiroides y suprarrenales. Si la aparición es prepuberal, el síndrome típico puede presentarse; si ocurre en la etapa puberal o postpuberal, se puede notar un síndrome incompleto.

Azoospermia se observa en el 95% de los casos⁴, aun cuando las manifestaciones de deficiencia androgénica no sean evidentes. Es probable que sea un defecto constitucional, con predilección para el epitelio seminal.

Se ha demostrado que muchos de los casos son cromatin-positivos, exhibiendo núcleos similares a los núcleos vistos en las mujeres. El cultivo de la médula ósea in vitro, en presencia de colchicina, permite un conteo directo cromosomático, permitiendo inclusive su clasificación. Muchos pacientes descritos con la triada clásica de Klinefelter, tienen un cromosoma extra, resultando en un cariotipo clasificado de 22 autosomas más dos cromosomas y, por lo mismo, no es sorprendente que

muchos de estos pacientes también tienen varios grados de deficiencia mental similar al mongolismo, en el que el cromosoma extra puede ser autosómico⁶.

En algunos pacientes con el síndrome de Klinefelter faltan los signos físicos de ginecomastia, testículos hipoplásicos y eunucoidismo; pueden ser descubiertos solamente cuando acuden al médico por infertilidad, pues el espectro es muy amplio, incluyendo varones obviamente feminizados por un lado y, por el otro, hombres viriles aparentemente normales y solamente con una anomalía microscópica de la anatomía testicular. Este fenómeno ha sido explicado por Dennis Abelson⁶: "Como en otras anomalías genéticas, la influencia del gen Y es todavía lo bastante fuerte para producir masculinización externa. El cromosoma Y contiene también genes promotores del crecimiento de los testículos y por eso el desarrollo de la gonada masculina se verifica normalmente, si se exceptúa una reducción de la espermatogénesis, hasta la pubertad, en la cual los túbulos sufren la degeneración hialina y fibrosa. Esto explica por qué estos pacientes son estériles y la excreción de 17 cetosteroides por la orina está disminuída. En cambio, la producción de hormona estimulante del folículo está aumentada, reflejando los esfuerzos vanos que hace el lóbulo anterior de la hipófisis para remediar la situación".

Presentación de un caso:

Paciente de 27 años, residente en

Santo Domingo de los Colorados; de ocupación agricultor.

Anamnesis:

Antecedentes familiares. — Padre y madre aparentemente sanos. Cuatro hermanos muertos y cuatro vivos, sanos.

Antecedentes personales. — Primer hijo; control de esfínteres: se orinaba en la cama hasta los 16 años.

Pasado patológico: Infancia: sarampión, viruela, tos ferina. No parotiditis. Paludismo hace cuatro años.

Historia alimenticia.—Acostumbraba servirse cangrejos y camarones de agua dulce, crudos.

Motivo de ingreso.—Tos productiva y anorexia.

Enfermedad actual.—El enfermo ha padecido de tos seca por más de 15 años y desde hace un año se ha vuelto productiva, blanca, de poca cantidad y paulatinamente ha tomado un color gris; más abundante y más intensa durante la noche; se acompaña además de fiebre nocturna, disnea de grandes esfuerzos y dolor difuso de espalda y de hipocondrio derecho, sin irradiación. Además se anota dolor epigástrico intenso, tipo cólico y en ocasiones presenta diarrea con moco. También hay astenia y anorexia.

Por otro lado, durante la pubertad el enfermo adquiere un gran desarrollo de talla, especialmente de extremidades superiores e inferiores. Posteriormente, aparece ginecomastia dolorosa y le preocupaba el tamaño pequeño de su pene y de sus testículos; concomitantemente se presentó un en-

grosamiento pelviano, ausencia de pelo facial, siendo ralo el vello axilar y púbico. A todo esto se acompañó decaimiento general y disminución de la libido. Todos estos caracteres están presentes al momento del ingreso.

Examen físico:

Estado general: bueno — T. A.: 115/70— Pulso 72/m.

Antropometría: envergadura de brazos: 181 cm.

estatura: 178 cm.

Sínfisis pubiana a planta de los pies: 91 cm.

Sínfisis pubiana a vértex: 93 cm.

Peso: 153 lbs.

Estado psíquico: lúcido. Dibuja, la mayoría de sus tiempos libres, siluetas de formas femeninas.

Cara: ausencia de bigote y barba.

Ojos: Pterigium bilateral.

Labios, carrillos y encías: moderadamente pigmentados.

Dientes: ausencia de varias piezas dentarias y el resto en mal estado.

Tórax: hombros angostos. Escaso vello axilar. Ginecomastia bilateral dolorosa a la palpación.

Corazón frecuencia: 72/m. Ritmo y ruidos normales.

Abdomen: hígado palpable a 3 cm. del reborde costal.

Genitales: testículos y pene pequeños. Glande ligeramente pigmentado.

Extremidades: acúmulo graso en caderas y nalgas.

Piel: lisa, suave.

Exámenes de laboratorio:

Hemático—15-II 64.

Hb	15 gm.
Hematocrito (Wintrobe) ..	49
Concent. media Hb.	30
Sedimentación	20 (1ª h.)

Leucocitos	7.500
Cayados.....	1
Segmentados	38
Linfocitos	35
Eosinófilos	5
Monocitos	1

Espuito 15-II/64.

Células buco-faríngeas +; Píocitos +++; Neumonococ +; Estafilococo y escasas cadenas de estreptococos.

18-II/64.

Píocitos ++; Paragonimus Westermani +++; células buco-faríngeas. Bacterias.

8-IV/64

Células de descamación ++; Píocitos ++; cocos Gram negativos inespecíficos.

Coproparasitario 16-II/64.

Huevos de Anquilostomas y Ascaris.

18-II/64.

Huevos de Tricocéfalo, Paragonimus y Anquilostoma.

11-IV/64.

Huevos de Tricocéfalo.

Serología: 18-II/64.—Negativa.

Dosificación de 17-cetoesteroides en la orina: 12.4 mg./24 hs. 16-III/64.

Dosificación de 17-cetoesteroides en la orina: 7.0373 mg./2 hs. 20-III/64.



Fig. Nº 1.—Investigación de sexo cromosomático.—Cariotipo del paciente J. O., de 27 años de edad. Obsérvense los 44 cromosomas autosómicos y el grupo de cromosomas sexuales con un X extra (XXY), característico del Síndrome de Klinefelter.

Investigación de sexo cromosomático:

Microscópico: de 122 células epiteliales estudiadas ninguna presenta sexo-cromotomía visible. Compatible con fórmula: XY o XO

Contaje cromosomático: tiene 47 cromosomas. Fig. 1.

Biopsia testicular. MICROSCÓPICO:—El tejido testicular está reducido a ovillos de conductos hialinizados de luz virtual, bordeados por escasas células de Sertoli. Toda traza de epitelio germinal está ausente. En el estroma intersticial, que es fibroso, se encuen-

tran colonias de células de Leydig muy prominentes.

En cortes de envolturas (?) se encuentra una densa fibrosis e infiltración inflamatoria crónica.

Diagnóstico: Compatible con síndrome de Klinefelter. (Fig. 2).

Evolución y tratamiento: El enfermo ha recibido 2 sesiones de clorhidrato de emetina 0.5 gm. por 6 días, con lo que se ha logrado mejorar notablemente el cuadro pulmonar. Se administró piperazina al 11%, por cinco días. Posteriormente se usó Cloroquina fosfato, por 5 días.

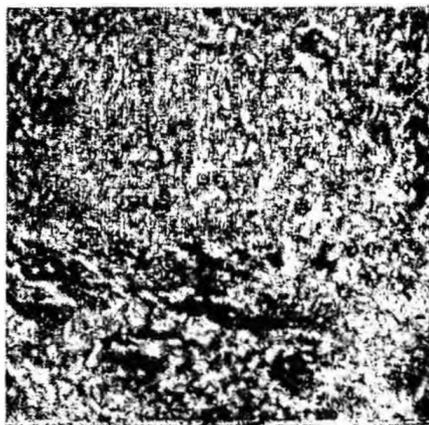


Fig. Nº 2.—Biopsia testicular.—El tejido testicular está reducido a ovillos de conductos hialinizados, de luz virtual, bordeados por escasas células de Sertoli. Toda traza de epitelio germinal está ausente.

DISCUSION

El diagnóstico de síndrome de Klinefelter es relativamente sencillo si se asocia gonadotropina urinaria (FSH)

elevada, o sea 80 o más U. de ratón/24 horas, con el cuadro clínico descrito. Ocasionalmente se necesita una biopsia de testículos para confirmar el diagnóstico; el examen histopatológico revela fibrosis pericanalicular con túbulos seminíferos fibróticos y hialinizados, pero células de Leydig normales o ademasas. Ahora se reconoce al síndrome antes de la pubertad por medio de una discrepancia entre el sexo cromosomal y gonadal, además de las manifestaciones histológicas. La biopsia de los testículos es especialmente importante en los casos cromatin-negativos¹.

Cuando existe alguna duda, se recomienda examinar un frotis del epitelio de la boca para ver la cromatina sexual. Análisis de los cromosomas en los casos cromatin-positivos puede revelar combinaciones distintas de la XXY clásica, por ejemplo: XXXY, XXXXY o XXYY. En algunos casos se han descrito mosaicos en que algunas células tienen una constitución XXY y otras XY. En los casos cromatin-negativos es común el complemento XY normal, aunque no se sabe por qué estas personas presentan el síndrome de Klinefelter⁶.

Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la ginecomastia de la pubertad y el carcinoma adrenocortical feminizante.

No se conoce ningún tratamiento efectivo. La ginecomastia y azoospermia son irreversibles. Terapia hormonal es inútil. Por razones estéticas, se puede realizar disminución quirúrgica de las mamas.

RESUMEN

En un paciente de 27 años se diagnosticó síndrome de Klinefelter en base al cuadro clínico: constitución eunucoide, ginecomastia y testículos atroficos. Se comprobó histológicamente por hialinización de los túbulos seminíferos y patente cromosomática XXY (47 cromosomas). La cromatina sexual fue negativa. Se recomienda en todo caso sospechoso de este síndrome realizar siempre biopsia de testículo y el estudio cromosómico respectivo. Para el diagnóstico diferencial se tomará en cuenta la ginecomastia de la pubertad y el carcinoma adrenocortical feminizante.

SUMMARY

A case of Klinefelter's syndrome is described in which, patient presents clinically eunuchoid constitution, gynecomastia and atrophic testicles. Diagnosis is confirmed histologically by hyalinization of seminiferous tubules and chromosomal pattern XXY (47 chromosomes). Sex chromatin was negative. In any case where this syndrome is suspected it is recommended to perform biopsy of the testis and chromosomal studies. For differential diagnosis, gynecomastia of puberty and feminizing adrenocortical carcinoma must be considered.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) LISSER, H., y ESCAMILLA, R.: Atlas of clinical endocrinology, 2ª ed. St. Louis, Mosby, 1962.
- 2) ROBERTS, H. J.: Diagnóstico difícil, 1a. ed., México, Interamericana, p. 38, 1958.
- 3) STURTEVANT, V.: Klinefelter syndrome. J. Clin. Endocrinol., 17: 989, 1957.
- 4) MacBRYDE, C. M., et al.: Signs and symptoms: applied pathologic physiology and clinical interpretation, 4ª. ed., Philadelphia, Lippincott, 1964.
- 5) HARRISON, T. R., et al.: Principles of internal medicine, 4ª. ed., New York, McGraw-Hill, 1962.
- 6) ABELSON, DENNIS, M.: Los cromosomas y la medicina interna. Progresos de patología clínica, 11: 241, 1964.
- 7) DURHAM, R. H.: Encyclopedia of medical syndromes, ed. revisada, New York, Harper & Row, 1964.

METABOLISMO DEL ACIDO URICO Y GOTA

Numerosos estudios se han realizado en los últimos años relacionados con la patogénesis de la gota. Tales estudios revelan que el ataque gotoso es desencadenado por los siguientes factores: 1) depósito de cristales de urato de sodio; 2) desarrollo de una reacción inflamatoria contra estos cristales y 3) propagación de la respuesta inflamatoria por el aumento de un mayor número de cristales en el área inflamada.

La causa y el mecanismo del trastorno metabólico es aún oscuro. Tanto desde el punto de vista metabólico, como desde el punto de vista clínico, puede distinguirse una forma de gota primaria de origen metabólico, en la cual los estudios con glicina, con carbono radioactivo, revelan que esta sustancia es rápidamente incorporada en la síntesis de ácido úrico, produciéndose una alta concentración de ácido úrico, pero con descenso también rápido dentro de los primeros días de administración; una forma de gota secundaria, de tipo metabólico en la cual la glicina marcada se incorpora lentamente a la molécula en formación de ácido úrico, llegando a la máxima concentración hacia el 12º día, pero el pico de concentración es mucho más bajo que lo que sucede en las formas primarias; y, finalmente, una forma primaria de origen renal, en la cual la glicina es incorporada en la molécula de ácido úrico rápidamente, pero la concentración de ácido úrico no excede de los límites encontrados en los pacientes normales.

Hasta que se pueda reunir informaciones más detalladas sobre los dos posibles mecanismos, sería conveniente separar a los pacientes gotosos en dos categorías: aquellos en los cuales hay superproducción de ácido úrico y aquellos en que dicha producción se encuentra dentro de los límites normales.

(SORENSEN, L. B.: Recent advances in study of uric acid metabolism and gout, Postgrad. Med. 37: 659, 1965).

COMPRESIONES RADICULARES EN LA COLUMNA LUMBAR

Dr. HUMBERTO RAMOS

Clínica del Seguro, Quito

En las estadísticas de admisión a los servicios asistenciales del Seguro Social en Quito, el problema del dolor lumbar bajo (lumbociatalgia), presenta un elevado porcentaje. En la etiopatogenia de este síndrome se reconoce como causa final la compresión radicular; pero, en general, existen una serie de factores predisponentes y determinantes que son los que llevan en forma progresiva al establecimiento de este cuadro clínico.

Entre los factores predisponentes, el más importante es, sin duda alguna, el desconocimiento de normas elementales, en cuanto se refiere a la adopción de una normal posición erecta o sentada del individuo para la ejecución de las diversas tareas domésticas o de trabajo¹. Por otro lado, es importante considerar que gran parte de estos pacientes son obreros que, como parte de sus actividades diarias, deben realizar considerables esfuerzos físicos que afectan a la integridad del eje vertebral óseo-muscular.

En cuanto a los factores determinantes de las lumbociatalgias, los más

frecuentes son los siguientes:

Factores óseos.—Fracturas de pedículo, de platillo vertebral, luxofracturas vertebrales, espondilolistesis (con arco neural posterior flotante o fracturado), hipertrofia ósea del reborde de los platillos vertebrales, artrosis interapofisarias, compresión postdesis de columna vertebral.

Factores por lesión de la raíz misma.—Várices de raíz, edema, hematoma, adherencias de la raíz a su vaina, aracnoiditis, epiduritis. Tumoraciones extra o intradurales. Hipertrofia del ligamento amarillo. Hernias discales.

Diagnóstico.—La identificación o diagnóstico de la lesión ósea determinante del cuadro clínico, a menudo ofrece serias dificultades. Sin embargo, una cuidadosa historia clínica complementada con un prolijo examen físico, permiten una presunción diagnóstica que puede confirmarse o rectificarse con el auxilio de los exámenes complementarios de laboratorio, especialmente del correspondiente estudio radiológico²⁻³.

Cuadro Clínico.—Tiene especial in-

terés la investigación de antecedentes, causas mediatas o inmediatas para la aparición del dolor, naturaleza de éste, irradiación, relación con esfuerzos, decúbitos y con la marcha. En el examen físico debe ponerse mucho cuidado en la búsqueda de signos de elongación del ciático, disminución o aumento del dolor con los diferentes decúbitos, con la marcha, tonicidad muscular, reflejos osteo-tendinosos, cutáneos y sensibilidad en sus diferentes formas⁴.

Exámenes Auxiliares.—Aparte de los exámenes de laboratorio, principalmente el hematológico y las pruebas de electrodiagnóstico, uno de los más importantes es el radiológico. En muchas ocasiones una radiografía simple, en posiciones adecuadas según el caso, permite una solución diagnóstica. En otros casos hay que recurrir a técnicas especiales⁵, tales como la neumografía y la mielografía, que tienen el grave inconveniente de producir lesiones o secuelas si no graves, por lo menos muy molestas para el paciente.

Cuando se tiene el diagnóstico provisional de hernia discal posterior y media, la neumografía es una indicación precisa; esta técnica tiene la ventaja de ser simple y, por lo tanto, fácilmente ejecutable; presenta además apreciable seguridad diagnóstica. La lectura de la placa radiográfica es fácil en los segmentos altos de la columna, no así entre el espacio intervertebral VL. y I sacro, donde la sombra del ilíaco dificulta la visibilidad. Este inconveniente se ha obviado tomando tomografías en diferentes planos de esta área anatomotopográfica.

La mielografía con contraste positivo,

practicada en forma rutinaria por varios autores y objetada por otros, tiene su indicación precisa en los casos de tumoraciones intra o extradurales, compresiones radicales post-operatorias y en casos cuya solución diagnóstica no ha sido posible, por otros medios, incluyendo la neumomielografía. La mielografía con contraste positivo tiene la ventaja de permitir una excelente visualización del espacio vertebral. En cambio, presenta la desventaja de provocar procesos irritativos de meninges, con secuelas que se traducen por síndromes dolorosos tanto o más intensos que los iniciales, objeto de la investigación diagnóstica. Esta complicación no se presenta inmediatamente sino transcurrido algún tiempo, inclusive años, después de realizado el examen.

Este inconveniente ha tratado de solucionarse con la extracción del medio de contraste, luego de terminado el estudio radiológico y con la ayuda de la fluoroscopia; lamentablemente, este procedimiento, no en todos los casos ha dado buen resultado. Por lo tanto, en los momentos actuales, se tiende más bien a utilizar sustancias yodadas no oleosas que se reabsorben totalmente y que, según investigaciones preliminares, parece que no se presentan tales efectos colaterales.

En el servicio de Traumatología y Ortopedia de la Clínica del Seguro Social en Quito, de 134 pacientes admitidos con el diagnóstico de dolor lumbar bajo, se han realizado, en total, 64 neumomielografías y 15 mielografías con contraste positivo. La positividad diagnóstica fue, aproximadamente, del

90%, comprobada con la respectiva intervención quirúrgica.

En aquellos pacientes en que se realizó mielografía en contraste positivo, se observó que después de días, e inclusive de algunos meses, se presentaron neuritis y radiculitis con síndromes dolorosos intensos. En algunos de estos pacientes, controlados luego de varios años, la substancia de contraste aún estuvo presente en los fondos de saco radiculares, visualizándose a manera de grumos pequeños que siguen el trayecto de las raíces hasta el sitio donde emergen del canal radicular. En uno de los casos inclusive se intentó drenar quirúrgicamente estos residuos, sin resultados satisfactorios.

Las intervenciones quirúrgicas realizadas en los años 62 y 63 se efectuaban con una laminectomía media y poco lateralizada; en los años que siguen la laminectomía se la hace más lateralizada llegando incluso a las carillas interapofisarias y agrandando el agujero conjuntival.

Hallazgos operatorios.—En la tabla I se resumen los datos relacionados con el diagnóstico clínico presuntivo de 134 pacientes. De éstos, solamente 65 fueron sometidos a la intervención quirúrgica respectiva; en la mayoría de ellos se ratificó el diagnóstico clínico; en otros hubo rectificación o constituyeron hallazgos operatorios.

En los casos de espondilolistesis, el arco neural posterior se encontró totalmente móvil y en dos casos hubo fractura de lámina. Se realizó la laminectomía descompresiva y desis de columna, empleando auto, hétero injerto óseo, o ambos a la vez.

En el caso de cabalgamiento de láminas vertebrales con compresión radicular, (el cabalgamiento fue tan pronunciado que semejaba una artrodesis), al efectuar la laminectomía en la zona externa cercana a la articulación interapofisaria resecaando con la pinza de Dandy se extirpó accidentalmente un filete nervioso delgado, de una longitud de 2,5 a 3 cm., se trataba del nervio de Luchka. Sin embargo, el paciente se recuperó sin presentar problema posterior alguno.

En los casos de compresión por injerto óseo en desis de columna se ha observado un crecimiento exuberante del injerto óseo hacia porción anterior llegando a presionar sobre raíces y saco dural. En uno de estos casos la compresión fue tan acentuada que la imagen mielográfica se la podía comparar con un reloj de arena. Actualmente, tratamos de obviar este inconveniente colocando el injerto óseo en el sitio de la laminectomía mirando la porción cortical a la ventana del canal vertebral, con el objeto de que la proliferación ósea se realice en tejido esponjoso o sea en la parte posterior del injerto.

La hipertrofia del ligamento amarillo va en algunos casos hasta un centímetro de espesor dando la compresión radicular; en casos en los cuales existe un signo de Dandy positivo, esta hipertrofia se explica fácilmente.

Tratándose de hernias discales se han encontrado núcleos pulposos casi en su totalidad protruidos y otras protrucciones discales (hernias ocultas) que no llegan a romper el ligamento vertebral común posterior. En mayor porcentaje se encuentran hernias entre

Tabla I

DIGNOSTICO PRESUNTIVO Y DIAGNOSTICO POST-QUIRURGICO
DE 143 CASOS DE COMPRESIONES RADICULARES

CLINICA DEL SEGURO SOCIAL

Quito, 1962 - 1964

Tipo de lesión	Diagnóstico Presuntivo		Diagnóstico post-quirúrgico	
	Nº	%	Nº	%
Compresiones radiculares (sin especificación)	39	28	—	
Hernias discales	31	22	20	31,5
Espondilolistesis	30	20	8	12,5
Compresión por injerto óseo	3	2	3	4,5
Várices de raíz	5	3,5	5	7,5
Fracturas (luxofracturas)	14	9,5	11	17,5
Hipertrofia del ligamento amarillo	10	8	10	15
Espícula ósea de platillo vertebral	2	1,5	—	
Radiculitis post-mielográfica	2	1,5	—	
Fibroma del canal vertebral	1	0,5	1	1,5
Paquimeningitis	4	2,5	4	6,5
Cabalgamiento de láminas vertebrales	1	0,5	1	1,5
Fractura injerto óseo de desis de columna	1	0,5	1	1,5
Osteofitos marginales	—		1	1,5
Total	143	100	65	90

las vértebras quinta lumbar y primera sacra, siguiendo las de cuarto espacio intervertebral y pocas en tercer espacio.

La evaluación de la capacidad física post-operatoria del individuo ha determinado un 90 a 100% de recuperación, tratándose de extirpación de hernias discuales. Son pacientes que pueden retornar a su trabajo y aún practicar deportes que exigen esfuerzos físicos considerables.

Se observa que si la intervención quirúrgica se la realiza antes que la compresión se manifieste clínicamente por síntomas y signos de degeneración nerviosa (disminución de tonicidad y volumen muscular) la recuperación del paciente es más rápida y completa.

Las lumbalgias post-radicales (residuales) que se presentan son de intensidad mínima o mediana y ceden con medicación sintomática.

Las intervenciones en las cuales se ha realizado artrodesis de columna deja incapacidad de un 30 a 40% para la flexión de la columna. Aquellos casos que necesitaron de una nueva intervención quirúrgica dieron mayor porcentaje de incapacidad y quedaron con lumbalgias residuales de mediana o gran intensidad.

RESUMEN

El dolor lumbar bajo (lumbosciática) es una de las causas más frecuentes de admisión al Servicio de Traumatología y Ortopedia de la Clínica

del Seguro Social, en Quito. Desde 1962 hasta Junio de 1965, se admitieron 134 pacientes con el diagnóstico provisional de lumbosciática por compresión radicular; de éstos, solamente 65 fueron intervenidos quirúrgicamente.

En aquellos casos de difícil solución diagnóstica, se recurrió al examen radiológico de columna lumbar. Se efectuaron 64 neumomielografías y 15 mielografías con contraste positivo. La positividad diagnóstica de estos medios auxiliares fue del 90%.

Las lesiones anatómicas más frecuentes, identificadas clínicamente o quirúrgicamente fueron las siguientes: compresiones radicales sin especificación, 39 (28%); hernias discuales, 31 (22%), espondilolistesis, 30 (20%); luxofracturas, 14 (9,5%); hipertrofia del ligamento amarillo, 10 (8%).

SUMMARY

The low lumbar pain (lumbosciatic) is one of the most frequent causes of admission to the Traumatology and Orthopedics Department of the "Clínica del Seguro Social" in Quito.

Since 1962 until June, 1965, 134 patients were admitted with the provisional diagnosis of lumbosciatic by radicular compression; of these only 65 were surgically treated.

In cases of difficult diagnosis radiologic inspection of the lumbar spine was done. Sixty four pneumomyelographies and 15 myelographies with positive contrast were done. The possibi-

lity of diagnosis by this resources was of the 90%. The anatomic lesions clinic and surgically identified in the 134 patients were the following: radicular compression without specification 39 (28%), discal hernia 31 (22%), spondilolistesis 30 (20%), luxofractures 14 (9,5%), hipertrophy of the yellow ligament 10 (8%).

BIBLIOGRAFIA

- 1.—SCHELEE, T.: Das lumbosakrade Verfallsyndrom. Med. Klin. 58: 1370, 1963.
- 2.—BLAN, J. N., and LOGUE, V.: Intermittent claudication of the cauda equina. Lancet I: 1081, 1961.
- 3.—BARD, M.: Examen radiologique du Rachis Douloureux. Rev. Prat. 11: 3510, 1961.
- 4.—LANCE, P.: Diagnostic des algies rachidiennes chez l'adulte et chez le vieillard. Rev. Prat. 11: 3626, 1961.

MUERTE SUBITA DURANTE EL TRATAMIENTO CON DERIVADOS FENOTIAZINICOS

Se han registrado seis casos de muerte súbita de pacientes que, fuera de sus trastornos psiquiátricos, podían ser considerados como saludables. La muerte se produjo inesperadamente, existiendo como único antecedente la administración de derivados fenotiazínicos en las dosis usualmente altas que se administra a los pacientes psiquiátricos. En cada caso, el examen patológico post-mortem, no dio resultados suficientemente claros como para explicar la muerte. Clínicamente, el ataque comenzó con un episodio sincopal acompañado de convulsiones y seguido rápidamente por la cesación de la respiración y paro cardíaco. En un paciente fue posible una momentánea resucitación, que permitió registrar la fibrilación ventricular, de tipo irreversible.

Al estudiar retrospectivamente la experiencia hospitalaria de muerte de pacientes psiquiátricos, este tipo de muerte apareció definitivamente asociada con la administración de derivados fenotiazínicos. El mecanismo dominante, es probablemente, la fibrilación ventricular aunque también hay que considerar la posibilidad de asfixia durante el ataque convulsivo inducido por las drogas o por la aspiración de alimentos. La naturaleza de los trastornos cardíacos es aún obscura aunque los estudios recientes sobre anomalías electrocardiográficas y depósito de pigmentos en el miocardio en pacientes con tratamiento fenotiazínico de larga duración, podría estar relacionada con esta grave complicación que puede originar la muerte del paciente.

(HOLLISTER, L. E. y KOSEK, J. C.: Sudden death during treatment with phenothiazine derivatives. J. A. M. A. 192: 1035, 1965).

HISTORIA DE LA MEDICINA DE LA PROVINCIA DE MANABI

(PERIODOS PREHISPANICOS)

Dr. LUIS A. LEON

Facultad de Medicina, Universidad Central, Quito

INTRODUCCION

La Historia de la Medicina de la Provincia de Manabí, dentro de la Historiografía médica nacional y aún dentro de la Historiografía Sudamericana presenta para el médico y el historiador aspectos peculiares y de indiscutible importancia. Las civilizaciones preincásicas tienen en este sector de la costa del Pacífico una fisonomía especial que se refleja y proyecta en la medicina del lugar. Las leyendas de los gigantes con las prácticas de Sodoma; la riqueza de piedras y de la cerámica antropomorfas con representaciones patológicas; sus bajos relieves con motivos sexológicos y de maternidad; la existencia de la diosa de la salud; el arte de embalsamar, de deformar y reducir el tamaño de las cabezas humanas, etc. tienen un gran significado en la evolución de la medicina autóctona.

Puesto que de la historiografía médica de la Provincia de Manabí las épocas preincásica e incásica son las me-

nos conocidas, he creído necesario tratar en estas Jornadas sobre los aspectos médicos más sobresalientes en estas dos épocas de nuestra historia. Pero el estudio de la medicina aborígen en las épocas prehispánicas, a mi juicio, son las más difíciles y deleznales. Para su estudio contamos sólo con dos fuentes de información: arqueológicas e históricas. Las primeras, por desgracia, se limitan a las piezas de cerámica y de piedra antropomorfas que nos hacen sospechar de las divinidades y padecimientos de nuestros pueblos primitivos. Las fuentes históricas, constituidas por los libros y escritos que nos han dejado los cronistas que participaron en el descubrimiento y conquista, son felizmente nutridas. Por lo mismo, he tratado de aprovecharlas al máximo, coordinando en lo posible todos los datos de crónica proporcionados por los diferentes autores, a fin de ofrecer, en conjunto, las informaciones de cada tema médico. Intencionalmente he procurado transcribir las relacio-

nes de cada cronista con el objeto de fundamentar mejor esta exposición, y también con el propósito de que los lectores reciban una información textual de parte del mismo cronista.

Con el descubrimiento y la conquista española, la medicina de los criollos y chapetones aprovechó de algunos remedios y prácticas médicas empleados por los aborígenes, sumándolos a los traídos de la Madre Patria. La patología también se enriqueció con enfermedades peculiares de esta zona, tales como el mal de verrugas o enfermedad de Coaque, la leishmaniasis, el paludismo pernicioso, las intoxicaciones alimenticias especialmente por las frutas del manzanillo, etc. que afectaron tan gravemente la salud de los conquistadores, diezmandoles muchas veces.

Durante la época colonial, las viruelas, sarampión, difteria, lepra, uncinariasis y otras enfermedades importadas por los colonos desde el Viejo Mundo, encontraron en Manabí un clima propicio para su propagación. Las inmigraciones asiáticas, por otro lado, quizá, lograron también introducir y aclimatar en dicha provincia algunas de sus enfermedades, tales como la paragonimiasis, la opistorquiasis, quizá también algunas infecciones bacterianas y micóticas, que han venido a tener una excepcional importancia en la patología americana.

La diversidad de climas en la provincia, la existencia de zonas secas y estériles, de zonas húmedas con exuberante vegetación y de toda una gama de zonas intermedias, con una gran riqueza florística y faunística; la co-

existencia de diversos grupos étnicos, con orígenes y costumbres muy variadas; las actividades industriales terrestres, fluviales y marítimas; su amplio acceso a los piratas en épocas preterritas, y durante todas las épocas, a los navegantes, son factores que han favorecido el desarrollo de muchos agentes morbosos, y han imprimido durante cuatro siglos caracteres de insalubridad y atraso a la provincia, sin que el avance de las enfermedades sea, hasta hace poco, debida y enérgicamente contrarrestada por nuestras instituciones de salud pública, que le han tenido a la provincia postrada y abandonada.

El saneamiento de todas sus poblaciones, la educación del pueblo, especialmente en el aspecto de la conservación de la salud, la intensificación de las campañas sanitarias, la multiplicación de los centros asistenciales, así como también la celebración cada vez más frecuente de estos certámenes médicos en dicha provincia, cambiarán el rumbo de su historia médica en su aspecto nosológico y sanitario y encausarán a la medicina de ese extenso, feraz y hermoso sector patrio por el camino del progreso y del bienestar social.

CAPITULO I

PERIODOS PREHISPANICOS

Período preincásico.

Acerca del origen de los primeros pobladores de Manabí, circulan mu-

chas versiones y leyendas que nos han dejado en sus libros y escritos los cronistas del descubrimiento y de la conquista. Nuestro historiador del Reino de Quito, Padre Juan de Velasco¹ nos trae en su obra, que por los años 700 a 800 de nuestra Era habían arribado a las playas de Manabí unos traficantes, que tenían por jefe a Caran, quienes fundaron la ciudad de Caráquez, poblaron la costa de la provincia hasta Esmeraldas, y que más tarde ascendieron hasta Quito, estableciendo por el año de 980 el Imperio Cara y el reinado de los Shyris. Existe también la leyenda de que una tribu de gigantes hicieron su arribo, por mar, a dicha provincia, quedándonos como resultado de sus obras los dos pozos profundos que se hallan en su jurisdicción, a uno de los cuales se le llamaba antiguamente "Pozo de los Gigantes", hoy conocido con el nombre de "Pozo de Pichiche". Esta última leyenda, con ropaje muy variado, la encontramos citada ya en los siglos XVI y XVII en las obras: de Pedro Cieza de León², de Agustín de Zárate³, del Padre José de Acosta⁴, del Padre Antonio Vásquez de Espinoza⁵, del Inca Garcilazo de la Vega⁶, en las Décadas de Antonio de Herrera⁷ en la obra de Gutiérrez de Santa Clara⁸, en el Tratado de Diego Andrés Rocha⁹, en la Descripción y Relación de la Provincia de Esmeraldas, por Miguel Cabello Balboa¹⁰, en las obras de Fray Gregorio García¹¹, de Diego de Trujillo¹², en las Memorias Historiales de Fernando de Montecinos¹³, etc. En el siglo XVIII hacen mención de dichos gigantes, Don Dionisio Alcedo y Herrera¹⁴, el Padre Juan de Velasco¹;

merece citarse el dictamen emitido por el Coronel José del Corral y Norro⁴¹ en las postrimerías del siglo XVIII; este olvidado Corregidor de la Provincia de Chimbo y Guaranda hace algunas reflexiones históricas y filosóficas del origen de estos huesos hallados en la Punta de Santa Elena y en el sitio llamado de los Gigantes, en la antigua provincia de Porto-Viejo; dice así: "Por más diligencias que hice en la Punta de Santa Elena, no pude encontrar pedazos de cráneo ni otros característicos de la estructura humana, lo que me hizo sospechar mucho contra la tradición de los naturales". En su dictamen trae además estos párrafos: "Podrían ser de algún otro animal del género Testacio. Factible es" . . . "La falta de cráneos es mui poderosa razón para dudar que los huesos correspondan al género humano".

En el siglo XIX se preocuparon del problema el Ilmo. González Suárez¹⁵, el Dr. Manuel Villavicencio y Don Enrique Vte. Onffroy de Thoron²⁴. En el presente siglo, el ameno y erudito escritor guayaquileño, Dr. Francisco Campos⁴³ nos ha ofrecido en una de sus obras el capítulo "Historia de Guayaquil. Los gigantes de Santa Elena", en el cual trata de las tradiciones de estos seres extraordinarios, de los hallazgos paleontológicos realizados por el Gobernador de Portoviejo, Capitán Juan de Olmedo, por un explorador que en 1850 llegó a Daule; por el Dr. Teodoro Wolf en 1873, etc. El erudito Presidente de la Real Audiencia de Quito, don José García de León y Pizarro, ya por el año de 1777, opinó que estos huesos fósiles que se encontra-

ban en dicha comarca, no eran humanos, sino de animales cuyas especies habían desaparecido del Globo (15, V, p. 308). Según Alejandro de Humboldt, dichos fósiles pertenecen a crustáceos; algunos fósiles de Santa Elena, para el Dr. Teodoro Wolf, son restos de mastodontes y caballos. Posteriormente, a base de los huesos de estos últimos F. Spilmann describió la especie paleontológica **Equus (Amerhippus) Santa Elenae**, especies que debían haber poblado también las costas de Manabí. De las investigaciones más recientes sobre la fauna paleontológica del Ecuador se destacan las del doctor Roberto Hoffstetter⁴²; entre ellas figuran las relativas a la existencia de restos de mastodontes del grupo tropical, de megasterios y de equinos en nuestra región costanera.

Las grandes esculturas de piedra que los conquistadores encontraron en las costas de Manabí y que han sido posteriormente halladas por otros investigadores, algunas de las cuales reposan en el Museo del Indio Americano, de Nueva York, indudablemente, corresponden a viejas culturas anteriores a la conquista de los incas; para el connotado historiador González de la Rosa, estas piezas arqueológicas deben ser consideradas como antigüedades caras. Las "sillas de piedra de Manabí", reportadas por el Dr. Manuel Villavicencio, Carlos Wiener, por el Ilmo. González Suárez, por Max Uhle, por don Jacinto Jijón y Caamaño y por don Carlos Manuel Larrea, y que son piezas preciosas de los Museos del Trocadero, de París; del Indio Americano, de Nueva York, y del Museo "Jijón

Caamaño", de Quito, corresponden a épocas preincásicas; son grandes bloques de piedra andesita, cuyos soportes llevan esculturas zoomorfas y antropomorfas dignas de estudio y que han merecido una serie de interpretaciones. El Dr. Marshall H. Saville, después de un análisis detenido, llegó a la conclusión de que dichas sillas debían tener un fin ceremonial, y que los motivos zoomorfos de los soportes representaría un ídolo; González Suárez, en sus Notas Arqueológicas las toma como altares para el sacrificio humano; don Manuel González de la Rosa, al conjunto de 12 sillas encontradas en Manabí, las interpreta como doce altares para los sacrificios a los dos astros colocados sobre las medias lunas; y don Carlos Manuel Larrea, piensa "que debían ser objetos relacionados con ceremonias religiosas y con los ritos o solemnidades del culto". En cuanto a las figuras antropomorfas esculpidas en los soportes, desde el punto de vista biológico y médico, tienen para nosotros mayor importancia; así por ejemplo, las dos figuras de la lámina XXXV del T. I. de la obra de Saville¹⁰ aparecen circundando la cabeza de una diosa, que posiblemente representa la procreación y la lujuria. Don Jacinto Jijón y Caamaño¹⁷ al tratar del arte de Manabí durante la época de Tunchuan, indica que el culto a las figuritas estaba floreciente en los pueblos de dicha provincia, destacándose entre ellas "imágenes de una mujer desnuda, los pechos prominentes, muy marcados, los brazos cortos separados del tronco, cónicos, la cintura angosta; las piernas abiertas, que quizá sean ídolos

de la fecundidad”.

En la colección arqueológica, que se conserva en el Museo del Indio Americano, de Nueva York; en el Museo del Trocadero, de París y en el Museo “Jijón Caamaño” de Quito, de procedencia manabita, como en las ilustraciones de las obras de Saville¹⁶, de Verneau y Rivet¹⁸, de González Suárez¹⁹, de Jacinto Jijón y Caamaño¹⁷, encontramos piezas que difieren tanto en sus estructura, confección y motivos, de aquellas que nos han dejado los incas. Por consiguiente, trátese o no de los caras, la Provincia de Manabí y las demás del Litoral, antes de la conquista incásica, estaban habitadas por pueblos con una cultura propia, y por ende con prácticas médicas, recursos terapéuticos y chamanismo propios. Estos pueblos, posiblemente, pertenecientes a una o varias ramas de la raza chibcha, debían implantar en la Provincia de Manabí una medicina predominantemente centroamericana, modificada por las circunstancias locales. Realizada la conquista incásica, la religión, la medicina, la agricultura, etc. de raigambre centroamericano, debían resistir los embates de la cultura implantada por los hijos del sol.

Período incásico

El Inca Huayna-Cápac, continuando la conquista iniciada por su padre Tupac-Yupanqui de los pueblos del Reino de Quito, aproximadamente por el año de 1475, subyugó algunos pueblos de nuestra Costa; muerto Huayna-Cápac por el año de 1525, le sucedió

en el reinado su hijo Atabalipa, impropriadamente llamado Atahualpa. Los incas una vez que conquistaron los pueblos del Reino de Quito, establecieron en éstos su gobierno, religión, costumbre, medicina, etc. especialmente en los pueblos del Altiplano; su influencia en los pueblos del Litoral fue corta y limitada, según el criterio de algunos historiadores: Cieza de León² por ejemplo escribe: “Muchos dicen que los señores ingas no conquistaron ni pusieron debajo de su señorío a estos indios naturales de Puerto-Viejo de que voy aquí tratando; ni que enteramente los tuvieron en su servicio, aunque algunos afirman lo contrario”. Por esta razón los pueblos de Manabí en el aspecto médico y en casi todas las manifestaciones de la cultura, poseyeron conocimientos y prácticas correspondientes a las culturas mayoides, submayoides e incas.

Demos a conocer brevemente los ritos religiosos relacionados con la medicina, los primeros esbosos de la cirugía y ortopedia, las enfermedades que posiblemente existieron en la provincia durante aquella época y algunos otros aspectos de la medicina local.

Los pueblos de Manabí durante el incario adoraron al sol y a la luna; los escritos de los cronistas y la arqueología de dicha provincia lo confirman ampliamente; según Cieza de León y Agustín de Zárate³ adoraron, además, en sus templos a figuras de grandes sierpes, de felinos, de peces, aves y de algunos vegetales; de acuerdo con su trato y oficio, los nativos tenían sus dioses e ídolos particulares; así por ejemplo, los pescadores profesaban su

idolatría adorando un ídolo bajo la figura de tiburón. Sus templos estaban llenos de ídolos zoomorfos y antropomorfos. El totem era el animal misterioso que protegía al pueblo de las calamidades. Pero contaban también con diosas e ídolos que daban salud y vida.

Diosa de la salud.—Juan de Sámanos²⁰, que fue Secretario de Carlos V, al referirse al primer viaje de Francisco Pizarro, en 1526, esto es al siguiente año de la famosa y arriesgada expedición, informaba: "Hay una isla en la mar junto a los pueblos donde tienen una casa de oración hecha a manera de tienda de campo, toldada de muy ricas mantas labradas, a donde tienen una imagen de una mujer con un niño en los brazos que tiene por nombre María Meseia; cuando alguno tiene alguna enfermedad en algún miembro, hácele un miembro de plata o de oro, y ofrécesela, y la sacrifican delante de la imagen ciertas ovejas en cierto tiempo".

Pedro Cieza de León², que en 1547 vino a la América con el Pacificador don Pedro de la Gasca y visitó los pueblos del Altiplano y del Litoral ecuatoriano, con respecto a la diosa de la salud, escribió en su historia lo siguiente: "afirman que el Señor de Manta tiene o tenía una piedra de esmeralda, de mucha grandeza y muy rica, la cual tuvieron y poseyeron sus antepasados por muy venerada y estimada, y algunos días le ponían en público y la adoraban y reverenciaban como si estuviera en ella encerrada alguna deidad. Y como algún indio estuviese malo, después de haber hecho sus sacrificios

iban a hacer oración a la piedra, a la cual afirman que hacían servicios de otras piedras, haciendo entender el sacerdote que hablaba con el demonio que venía la salud mediante aquellas ofrendas; las cuales después el cacique y otros ministros del demonio aplicaban a sí, porque de muchas partes de la tierra adentro venían los que estaban enfermos al pueblo de Manta á hacer sacrificios y á ofrecer sus dones".

El Padre Juan Anello Oliva²¹, que vino a los Reynos del Perú en 1597, ofreció en su obra, escrita en 1598, la siguiente referencia: "Pedro Messia(*) en su Selua lección pte. 5, cap. 25 hace mención del Señor y Cacique de la provincia y tierras de Manta que tenía una esmeralda que sacaba en público algunos días del año para que fuese adorada y reverenciada de los indios como en efecto lo hacían pidiéndole favor en sus necesidades y enfermedades como si en aquella piedra ubiese alguna deidad y assi le ofrecían dones y sacrificios gran ceguera fue esta...".

Fray Jerónimo Román y Zamora²², por el año de 1575, al hablar de las idolatrías de los primitivos pobladores de estas comarcas, se refiere también a la esmeralda que le adoraban como diosa de la salud; pues, escribe: "Tuviron los del Perú entre otros dioses muy famosos una Esmeralda, la cual era grandísima y de precio inestimable, ésta no estaba puesta en público

(*) Con igual nombre, de Pedro Messia, fue el Virrey del Nuevo Reino de Granada (1761-1773), que procedió a la expulsión de los jesuitas de dicho reino.

como los demás ídolos, mas tenían guardada como reliquia y sacábanle en ciertos días señalados, y el pueblo la adoraba y si alguno estaba enfermo lo llevaban delante de la piedra y los ministros persuadían a los simples que les ofrecieren dones de otras piedras preciosas y que alcanzarían la salud”.

No es menos interesante la relación que acerca de dicha diosa de la salud nos da Fray Bartolomé de las Casas²³; este gran apóstol y patriarca de los indios, en 1555 nos proporcionó la siguiente relación: “En aquellos tiempos se tuvo por dios una rica esmeralda en la provincia de Manta, que es la que ahora llamamos Puerto Viejo la cual ponían en público algunos días y la gente simple le adoraban, y cuando algunos estaban malos, iban a encomendar a la esmeralda, y llevaban otras piedras esmeraldas para le ofrecer, por persuasión del sacerdote, dándole a entender que por aquella ofrenda, la salud le sería restaurada”.

El Inca Garcilazo de la Vega⁶, en sus Comentarios Reales de los Incas, publicados en España en 1609, también nos proporciona datos sobre esta deidad, tomados en parte de la Crónica de Cieza de León; pues, al tratar de los incas, relata en su obra: “Adoraban la piedra esmeralda, particularmente en una Provincia que hoy llaman Puerto Viejo”; en otro capítulo de los mismos “Comentarios” trae: “adoraban en el Valle de Manta, que era como metrópoli de toda aquella comarca, una gran esmeralda, que dicen que era poco menor que huevo de abestruz. En sus fiestas mayores la mostraban, poniéndola en público; los indios venían de

muy lexos a le adorar y sacrificar y traer presentes de otras esmeraldas menores, porque los sacerdotes y el cacique de Manta les hazían entender que era sacrificio y ofrenda muy agradable para la diosa esmeralda mayor que le presentasen las otras menores porque eran sus hijas . . . ; la que adoraban por diosa desaparecieron los indios, luego que los españoles entraron en aquel reino; y de tal manera la escondieron que por muchas diligencias y amenazas que después acá por ellas se han hecho, jamás han aparecido”.

El Padre Juan de Velasco¹, era lógico que recoja estas leyendas que tenían por escenario las poblaciones ecuatorianas de Manta y Portoviejo, para trasmitirlas en su Historia del Reino de Quito, escrita en 1789; documentándose gran parte en la Crónica de Cieza de León, hace la siguiente relación de esta diosa: “La provincia de Manta tuvo dos templos que permanecieron desde la primera antigüedad hasta la entrada de los españoles. El uno en el continente, i el otro en la isla llamada de la Plata. El del Continente fue el más famoso y célebre entre todos, poco menos rico que el de Pachacamac en el Perú, é igualmente frecuentado de los peregrinos de todas partes. Estaba dedicado al Dios de la sanidad llamado Umiña, por estar hecho su ídolo con figura media humana, de una gran piedra finísima esmeralda, cuyo valor podía exceder a todos los tesoros juntos de muchos templos.—A este celberrimo templo acudían los enfermos de todas partes, ó yendo en persona a hombros ajenos, ó por medio de procuradores. Luego que el gran sa-

cerdote recibía la ofrenda que llevaban todas de oro, plata y piedras preciosas, hacía sus deprecaciones postrado en tierra; y tomando después el ídolo con un paño muy blanco y limpio con grandísima reverencia, lo aplicaba a la cabeza, ó a la parte enferma del doliente o de su procurador. Lo más célebre es que según la fama constante, sanaban muchos”.

Entre los historiadores contemporáneos, se han referido a esta diosa de la salud en sus obras: el Ing. Enrique Onffroy de Thoron²⁴, el Ilustrísimo González Suárez¹⁵, Marshall Saville¹⁶, don Jacinto Jijón y Caamaño¹⁷⁻²⁵, Fray Alberto María Torres²⁶ y Verneau y Rivet¹⁸. El erudito y ameno cronista guayaquileño, don Modesto Chávez Franco⁴⁰ señala también que “Era Manta la Jocai prehispánica (o Tocai), adoratorio de la diosa Umiña figurada en una gran esmeralda”; posteriormente, en la época colonial fue Patrona del pueblo de Manta la Virgen de Monserrate, de la cual la Iglesia tenía una bella imagen, copia tan maravillosa que todos los que la veían con alguna atención sentían tiernos y amorosos afectos. Sus páginas de leyendas y milagros son ricas y floridas, a igual que las de la diosa Umiña.

Resumamos las diferentes relaciones que acerca de la diosa de la salud tenían los aborígenes de Manta: Juan de Sámanos en 1526 informaba sobre la existencia de la imagen llamada **María Meseia**; Cieza de León en 1547 se refiere a una piedra de esmeralda que los habitantes de Manta desde sus antepasados le veneraban y estimaban; Fray Bartolomé de las Casas, en 1555

menciona que los indios de Manta tenían por dios una rica esmeralda a la cual la gente le adoraba y encomendaba a fin de que la salud le sea restaurada; Fray Román y Zamora, por el año de 1575, al hablar de la idolatría de los primitivos, afirma que los nativos, entre otros dioses muy famosos, tenían una esmeralda, a la cual el pueblo la adoraba y si alguno estaba enfermo lo llevaban delante de la piedra; el Padre Anello Oliva, en 1598 escribió que “Pedro Messia en su Selua Lección pte. 25 hace mención del Señor y Cacique de la provincia y tierras de Manta que tenía una esmeralda...”. El Inca Garcilazo de la Vega, en 1609 se refirió a que los incas adoraban una piedra esmeralda en el Valle de Manta; el Padre Juan de Velasco, en 1789 escribía que el templo de Manta estaba dedicado durante el incario al dios de la sanidad llamado **Umiña**, por estar hecho su ídolo con figura media humana, de gran piedra finísima esmeralda. La imagen llamada **María Meseia**, que nos refiere Juan Sámanos y el ídolo **Umiña** citado por Juan de Velasco, era en ambos casos el dios de la salud y estaba representado por una esmeralda.

Veamos la etimología de estos dos nombres: **María** es un nombre esencialmente español; **Meseia** fue un apelativo tomado en lugar de **Messia**, con cambio de la e en vez de s, según la cita que nos ha dejado el P. Anello Oliva de **Pedro Messia**. De aquí podemos deducir que el nombre **María Messia** fue puesto a la diosa de salud de los indios de Manta por los compañeros de Francisco Pizarro en su primer viaje a las

costas de Manabí en 1526. Según Diego González Holguín que publicó su gran "Vocabulario de la Lengua Quichua o del Inca" en 1608, el término quichua **Vmiña**, significa en español "piedras preciosas", y **komir vmiña**, significa esmeralda; por tanto, se pudiera creer que el Padre Velasco o los impresores de la 1ra. edición de la Historia del Reino de Quito, escribieron **umiña** en vez de **vmiña**; pero lo cierto es que en quichua quiteño se dice **umiña**. Sin embargo, el Padre Bernabé Cobo²⁷, que se familiarizó con el quichua peruano, en su Historia escribe: "Los indios del Perú llaman a la esmeralda en la lengua general **umina**, que es argumento de que tuvieron conocimiento y uso dellas". Hay que advertir que el P. Cobo conocía muy bien el idioma quichua. Don Enrique Onffroy de Thoron refiriéndose a este ídolo escribe, en francés, **Umigna**; González Suárez le llama **Umiña** o la Esmeralda Milagrosa; don Jacinto Jijón y Caamaño, aceptando con cautela el testimonio del Padre Velasco, escribe **Umiña**; Marshall Saville, en inglés, consigna el término **Umiña**. Nuestros escritores contemporáneos se han referido también al ídolo Umiña o "ídolo de la piedra verde", como le llama Jorge Carrera Andrade en su libro "El Camino del Sol", y como le ha titulado Filoteo Samaniego a su opúsculo de poemas de contenido histórico.

El Padre Acosta⁴ informa que los Reyes mexicanos apreciaban mucho la esmeralda y que la colocaban en sus narices y en el rostro de sus ídolos.

E. Casas Gaspar²⁸ nos dice también en su Prehistoria de la Medicina que

la piedra esmeralda era un emblema del Dios entre los aztecas.

Posible existencia de un dios de las enfermedades.—Cieza de León relata que en la isla que llaman de la Plata (Provincia de Manabí) "donde en los tiempos antiguos solían tener los indios naturales de la Tierra Firme sus sacrificios, y mataban muchos corderos y ovejas y algunos niños, y ofrecían la sangre dellos a sus ídolos o diablos, la figura de los cuales tienen en piedra adonde adoraban". Montecinos¹³, se refiere también a este ídolo en sus "Memorias". El Padre Juan de Velasco escribe que en la isla llamada hoy de la Plata existió un templo dedicado al sol, a donde iban por navegación todos los habitantes de aquellas costas y celebraban en el solsticio "hiernal" una gran fiesta por muchos días; quizá conservaban —dice— allí el ídolo que representaba el dios de los mares con todos sus buenos y malos atributos. En nuestra isla de Santa Clara (Golfo de Guayaquil) existió además un templo en el cual se daba culto a un ídolo, que parece haber representado el dios de las enfermedades, y es ésta la opinión del Ilmo. González Suárez (15, T. I, p. 118). Según el Padre Acosta en México el "Ídolo Texcatlipúca" tenían por dios de las sequedades, hambres, esterilidad y pestilencias" (4-T. II p. 36).

Los aborígenes de Manabí, posiblemente, a igual que los hijos del sol, temían al demonio (**supay**), que era la encarnación de todos los males, inclusive de los espirituales y corporales; en la mitología incásica habían, pues, seres perversos que ocasionaban todos los desastres y epidemias, de cuyos

males el hombre tenía que protegerse, adorándoles en huacas y templos.

.. Dios del amor y de la fecundidad.—Las múltiples representaciones de la mujer y de los genitales femeninos en las piezas arqueológicas de Manabí han hecho pensar que los aborígenes de dicha provincia poseían dioses e ídolos del amor y de la fecundidad. Ya señalamos la frecuencia de figuras femeninas en los soportes de las grandes sillas de piedra correspondientes a épocas anteriores a la conquista incásica. La preponderancia de figuras femeninas en los bajos relieves encontrados en el Cerro Jaboncillos, de acuerdo con el criterio del Dr. Saville, indica el propósito de los artífices de representar una diosa. El sabio arqueólogo norteamericano encuentra un gran parecido entre las figuras de mujer desnudas y sentadas con las piernas abiertas del material arqueológico de Manabí con la deidad Nahuan de México, o sea la diosa Tlacolteolt, literalmente “diosa de la vileza”, o de la lujuria, del amor sexual, patrona de las adúlteras, y en realidad diosa del amor, o Venus mexicana; es la diosa de todas las cosas concernientes a las relaciones sexuales, y de procreación. El Dr. Saville concluye: “Es posible que nosotros tengamos en las piedras de Manabí una deidad con los correspondientes atributos” o sea la diosa del amor y de la procreación (T. II, p. 140¹⁰).

Veamos lo que a este respecto nos dice el malogrado arqueólogo e historiador ecuatoriano don Jacinto Jijón y Caamaño²⁶: “Los indios ecuatorianos representaron á menudo la **maternidad**: entre los objetos esmeraldeños abun-

dan imágenes de mujeres preñadas; de El Angel tenemos también algunas, y el arte atacameño, quillacinga é imbabureño reproducía con frecuencia escenas de lactancia. Parecidas figuras existen en el Azuay y en Manabí”.

Condiciones higiénicas.—No está por demás indicar que eran de lo más primitivas, de acuerdo a su incipiente cultura, pero en medio de todo, superiores a las de otros pueblos aborígenes.

Vivienda.—Dice Cieza de León que “Las casas que tienen son de madera, y por cubierta paja, unas pequeñas y otras mayores”; el Ilmo. González Suárez, al tratar de las tribus de Manabí y Esmeraldas antes de la conquista española, señala que en dichas provincias “Las casas se fabrican siempre en alto, sustentándolas en maderos gruesos; las paredes eran de cañas de paja. Todavía —dice— hoy las gentes de la costa tienen esa misma manera de vivienda”. El tipo de construcciones que empleaban los manabitas, si bien les protegía contra el ataque de los animales feroces y les servía para en ellas cocinar, comer y dormir y protegerse contra el sol abrasador y calcinante de la región, y en invierno, para guarecerse de las lluvias; en cambio no les libraba de la nube de mosquitos transmisores del mal de berrugas, de la leishmaniasis y del paludismo, amen de la encefalitis equina y de otras enfermedades transmitidas por mosquitos. Francisco de Jerez²⁰, al tratar sobre el arribo de Pizarro a las costas ecuatorianas en su primer viaje (1526) y sobre las características de las poblaciones que encontraron en dichas costas, nos informa que “la gente tenía muy

buen orden de vivir; los pueblos con sus calles y plazas; pueblo había —señala— que tenía más de tres mil casas, y otros había menores”. Juan Ruiz de Arce³⁰, que arribó a nuestras costas por el año de 1531 y que fue testigo presencial de las peripecias de Francisco Pizarro en Coaque, señala que este pueblo tenía hasta cien casas. Sin embargo los indios de Pasao, según Garcilaso, “vivían en huecos de árboles de las montañas”.

Alimentación.—Cieza de León, al visitar la Provincia de Portoviejo encontró “fertilidad de la tierra y abundancia de las cosas para la sustentación de los hombres”, y observó que se daba allí gran cantidad de maíz, yuca, ají, batatas y otras raíces que sirven de sustento al hombre; entre las frutas nativas había no poca cantidad de plátano, guabas de varias clases, aguacates, tunas, caimitos, cercillas y piñas. Según Diego de Trujillo¹², que acompañó a Pizarro en su segundo viaje, en Puerto Viejo “avía maíz y pescado y fruta de la tierra, avía miel hecha de maíz; es tierra seca que con el sol se habren unas grietas en la tierra y por algunas partes es tierra de montaña y hay cacao de lo de México, aunque poco”. Francisco Jérez también asegura que “En esta tierra había muchos mantenimientos”. Pizarro ya en su segundo viaje halló en Coaque “muchos mantenimientos, en que había para mantenerse los españoles tres o cuatro años”. Entre los animales que proporcionaban carne, Cieza de León encontró puercos (pecari o saíno), gran cantidad de venados de carne singular y sabrosa, perdices, tórtolas, pavas, faisanes y

una ave doméstica llamada *xuta*; en las quebradas y montes abundaban las abejas, que elaboraban una miel singular; existía además mucha pesquería. Este mismo cronista al hablar de los indios de Manabí escribe: “Entre estos indios de que voy tratando, y en sus pueblos se hace el mejor y más sabroso pan de maíz que en la mayor parte de las Indias, tan gustoso y bien amasado, que es mejor que alguno de trigo que se tiene por bueno”.

Pedro Pizarro³¹, que acompañó a Francisco Pizarro en su segundo viaje, relata en el año de 1571 que los indios de Puerto Viejo “Tienen estos maíz, frisolez, pescado y otras legumbres para comer”. Juan Ruiz de Arce, nos informa, a su vez, que “comen el pan los naturales de la tierra biscochado, es tierra de mucho pescado”.

Es importante que digamos algo sobre el canibalismo en esta provincia. El Padre Blas Valera³² y el Inca Garcilazo de la Vega sostienen que la antropofagia era muy corriente entre algunas naciones bárbaras antes de la conquista incásica; pues, el cronista cuzqueño escribe a este respecto: “comían al indio sacrificado con grandísimo gusto y sabor y no menos fiesta y regocijo, aunque fuese su propio hijo”. A la llegada de los españoles dicha bárbara e inhumana costumbre persistió en algunas tribus no dominadas totalmente por los incas, figurando entre ellas algunas de las provincias de la Costa. Pedro Pizarro³¹, con la sencillez de rústico soldado, informa que cuando llegaron a Puerto Viejo, los indios del lugar les ofrecieron muchachos “para que comiesen, creyendo que co-

mían carne humana”; Juan Ruiz de Arce en su “Adbertencia” nos dice que en esta costa “Ay quatro o cinco pueblos de muy mala jente son caribes que se comen unos a otros”.

Es necesario recordar que tanto Diego de Almagro como algunos otros conquistadores han informado que Pedro de Alvarado cuando, a principios de 1534, arribó a las costas de Manabí autorizó a los indios naturales de Guatemala que los incorporó a la expedición, que comieran carne humana de indios y muchachos y que robaran cuanto tenían hasta sus mujeres e hijas, quedando dichos pueblos, despoblados y asolados”³⁰.

Desde aquellas épocas los pueblos de esta provincia han sufrido de la falta de agua dulce para la bebida; Juan Ruiz de Arce a este respecto nos dice: “Es una tierra muy mala, muy seca no hay agua dulce. El agua que beviamos hera que todas las tardes donde quiera que llegavamos a dormir haziamos pozos. En la costa de la mar y destos pozos salía un agua salobre y de esta beviamos en esta costa”. Diego de Trujillo¹² al referirse a las peripecias que pasaron los conquistadores en Manabí, durante el año de 1531, nos relata lo siguiente: “Hernando de Pizarro dijo que no aunque muriesen todos, y la gente que iba delante descubrió una laguna chica de agua verde, allí nos remediamos de agua, aunque unos puercos que Hernando Pizarro traía de Panamá, la pararon de tal arte que era barro lo que bebíamos”. Por tanto, este elemento de vital importancia era sumamente escaso o faltaba en la costa de la provincia de Manabí, de lo cual

se deduce que las enfermedades digestivas bacterianas y parasitarias debían ser entidades nosológicas graves y frecuentes en dichos pueblos, como lo son, por desgracia, hasta ahora.

Los pueblos de Manabí a la llegada de los españoles ya sabían extraer la sal marina, consumirla y también negociarla especialmente con los pueblos de la sierra.

Vestido.—Según el tantas veces citado cronista Cieza de León, los indios de Manabí andaban vestidos de mantas y camisetas de algodón, y algunos, de lana. Agustín de Zárate³ también escribe a este respecto lo siguiente: “La gente que habita debajo de la línea (equinoccial) andaban tresquilados y sin vestido, mas que unos pequeños refajos, con que cubren sus vergüenzas... Los hombres traen unas camisas cortas hasta el ombligo y sus vergüenzas defuera. Hácense las coronas casi a manera de frailes, aunque adelante ni atras no traen ningún cabello, sino a los lados. Précianse de traer muchas joyas de oro en las orejas y narices, mayormente esmeraldas, que se hallan solamente en aquel paraje”. La gente de la provincia a pretexto de adornos se practicaban tatuajes y dibujos en el rostro; Cieza de León refiere el método empleado por dichos indios en el trazo de adornos faciales; pues, dice: “son los hombres labrados en el rostro, y comienza la labor desde el nacimiento de la oreja superior del, y descende hasta la barba, del ancho que cada uno quiere. Porque unos se labran la mayor parte del rostro y otros menos, casi y de la misma manera que se labran los moros. Las mu-

jeros destes indios, por consiguiente andan labradas y vestidas”.

En la misma costa de Manabí existían tribus mucho más atrasadas que las de Manta y Coaque. Veamos lo que acerca de los indios del cabo Pasao nos habla el Inca Garcilaso de la Vega⁶: “no sabían labrar la tierra ni hacer otra cosa alguna en beneficio suyo; andavan desnudos; demás de traer labrados los labios por de fuera y de dentro, traían las caras embixadas a cuarteles de diversos colores, un cuarto de amarillo, otro de azul, otro de colorado y otro de negro, variado cada uno de las colores como mas gusto le davan; jamás peinaron la cabeza; traían los cabellos largos y crespos, llenos de paja y polvo y de cuanto sobre ellos caía; en suma, eran peores que bestias. Yo los vi por mis ojos cuando vine a España, el año de mil y quinientos y sesenta, que paró allí nuestro navío tres días a tomar agua y leña; entonces salieron muchos dellos en sus balsas de enea a contratar con los del navío, y la contratación era venderles los peces grandes que delante dellos mataban con sus figas... traían cubiertos sus vergüenzas con pañetes hechos de cortezas o hojas de árboles; y esto más por respeto de los españoles que no por honestidad propia; verdaderamente eran salvajes, de los más selváticos que se pueden imaginar”.

Conocimientos médicos.—Examinaremos en primer lugar las primeras manifestaciones del arte quirúrgico entre los aborígenes de la provincia.

Deformaciones artificiales del cráneo.—Cieza de León² al hablar de los indios de Caraquez ofrece este testi-

monio: “En naciendo la criatura le ahajaban la cabeza y después le ponían entre dos tablas, liadas de tal manera, que cuando era de cuatro o cinco años le quedaba ancha o larga y sin colorido; y esto muchos lo hacen, y no contentandose con la cabeza que Dios les da, quieren ellos darles el talle que mas les agrada; y así, unos la hacen ancha y otros larga. Decían ellos que ponían de estos talles las cabezas porque serían más sanos y para mas trabajo”. El Inca Garcilaso (6, T. II, Cap. VIII), al estudiar las costumbres de la nación Manta da a conocer el *modus operandi* empleado por los indios de Manabí en la deformación del cráneo de los niños a partir de su nacimiento y señala, además, la forma de tresquillarlos “por aumentar la monstruosidad de sus rostros”. No sabemos si esta costumbre la tuvieron los indios manabitas antes de la conquista de los incas; pero es más probable que éstos hayan introducido también en la costa del Ecuador dicha deformación; pues, Pachacuti³³ refiere que el “Inca Manco-Capac había mandado que atasen las cabezas de las criaturas... y Lloque Yupanqui también había mandado que todas las naciones a él sujetas atasen las cabezas de las criaturas para que sean largas y quebrantadas de frente...” Según la relación de Cieza de León, se imprimían dos clases de deformaciones a los cráneos, y de acuerdo con las clasificaciones hechas por Imbelloni correspondían a una deformación tabular, o sea debido a la compresión fronto-occipital. M. Macedo y el erudito historiador de la Medicina del Perú, Dr. Juan B. Lastres³⁴,

han realizado un detenido estudio de estas deformaciones en los cráneos de las poblaciones prehistóricas del Perú.

Reducción del tamaño de las cabezas.—Agustín de Zárate⁸ al hablar de las gentes que habitan debajo de la línea equinoccial, tales como las de Pasao, Coaque, Caraquez, o en una palabra, de las gentes de Manabí, señala que encontraron “clavadas muchas cabezas de indios, que con cierto conocimiento las consumen hasta quedar como un puño”. Por tanto, la reducción de las cabezas humanas o sea la transformación en *tsantsas* no era un arte peculiar sólo de los jíbaros, sino también de los aborígenes de Manabí. Se trataba de cabezas de las personas que habían sido muertas en sacrificios y que se las conservaba reducidas en los templos.

Embalsamamiento.—El cronista anteriormente citado al tratar de los templos que poseían dichos aborígenes, refiere: “en algunos templos, especialmente en los pueblos que llaman de pasao, en todos los pilares dellos tienen hombres y niños, crucificados los cuerpos, ó los cueros tan bien curados, que no olían mal”. Y Cieza de León al describir las costumbres de los indios comarcanos de Puerto Viejo dice: “En algunos pueblos destes indios tienen gran cantidad de cueros de hombres llenos de ceniza, tan espantables como los que dije en lo de atrás que había en el valle de Lile...”. Zárate al dar cuenta de los árboles balsámicos que dichos indios emplean nos ofrece este detalle: “en rompiendoles la corteza, destila dellos un licor, cuyo olor trasciende tanto, que da fastidio, y si

con él untan algún cuerpo muerto y se lo echan por la garganta, jamás se corrompe”. El Ilmo. González Suárez, haciéndose eco de estas relaciones escribe en su *Historia*¹⁶: “Los pellejos de las víctimas eran conservados con las cabezas en una especie de cruces, puestas a la entrada de sus adoratorios, donde servían de espectáculo a los concurrentes. Es cosa digna de atención la habilidad con que secaban y adobaban la piel del cuerpo humano, dejándola como una bolsa, la cual luego henchían de ceniza, para darle forma y consistencia, a fin de poder dolgar los restos humanos como trofeos religiosos en los templos de sus ídolos”.

El arte de embalsamar era usual entre los hijos del sol; el Padre Blas Valera²² confirma al dar la siguiente explicación de la creencia religiosa de los indios: “La principal razón desto —dice— es, que como principalmente los ingas y sus amautas (que así se llamaban a sus sabios) tuvieron por opinión que debían de volver las ánimas á sus cuerpos en cierto tiempo y resucitar, añadieron que esto no tenía efecto ninguno, sino es que los cuerpos estuviesen guardados incorruptos sin que les falte nada, a lo menos hueso ya que la carne se consume; por lo cual pusieron excesivo cuidado en enterrar a sus difuntos embalsamados, ó embetunados con cierta confección que, a falta de bálamo, conserva mucho la carne para que se conserve”. Los incas embalsamaban los cadáveres, no con el propósito de guardar los restos como trofeos religiosos, sino inspirados en una vida extraterrenal y en la resurrección de los muertos.

Perforaciones nasales, labiales y auriculares.—Los indios de Manabí, según podemos apreciar del estudio de las diferentes piezas de cerámica antropomorfa, practicaban pequeñas operaciones quirúrgicas en el tabique nasal, en los labios y en los lóbulos auriculares, con el objeto de colocar y conservar las narigueras, orejeras y los adornos pendientes de los labios. El mismo Inca, según testimonio de Betanzos³⁵, practicaba esta operación utilizando alfileres de oro y plata y aprovechando la acción anestésica de algunos jugos vegetales y de la chicha; y como asegura Lavereria³⁶ estas operaciones se practicaban mediante ceremonias especiales. Eran principalmente los indios de Esmeraldas y Manabí los que en el Ecuador más practicaban las horadaciones faciales, de amplitud variable y de las cuales pendían adornos de lo más caprichosos en sus formas y tamaños, hechos de materiales que estaban en relación con la categoría de las gentes.

Mutilaciones punibles.—Tanto por las fuentes arqueológicas como por las relaciones de los cronistas del descubrimiento y de la conquista, sabemos que los indios de la isla de Puná (Prov. del Guayas), con fines punibles, cortaban los labios, las narices, amputaban las manos y que los régulos, celosos de sus mujeres, castraban y cortaban el órgano viril a las personas que se encargaban de la custodia del gineceo. Sus vecinos, los indios manabitas, tenían que haberse dejado influenciar en estas prácticas de los punáes, puesto que poseían todos estos pueblos costumbres semejantes. Gon-

zález Suárez, aún cree que los isleños de Puná y las tribus de Manabí pertenecieron a la misma raza.

Enfermedades predominantes.— La presentación de lesiones mutilantes y ulcerativas que observamos en la cerámica antropomorfa de Manabí nos induce a sostener que en toda la costa ecuatoriana ya existió la leishmaniasis tegumentaria. Las obras de Saville¹⁶, de Jijón y Caamaño¹⁷, de Estrada³⁴ se encuentran profusamente ilustradas con figuritas humanas que llevan reproducciones de esta clase de lesiones. En la obra del Dr. Saville¹⁶, (Plancha XCIII, Fig. 4) encontramos la imagen de un indio con uno de los párpados superiores caídos, y que puede, de acuerdo con la patología tropical moderna, interpretarse como la reproducción del edema palpebral de la enfermedad de Chagas. Entre las enfermedades autóctonas de la provincia figura el mal de verrugas; por las múltiples relaciones de los cronistas, Manabí es la cuna de esta grave y horripilante enfermedad; las tropas de Pizarro en su segundo viaje fueron víctimas de esta dolencia cuando acamparon en Coaque. Cuando tratemos de la Medicina de Manabí durante la Colonia nos detendremos a considerar esta dolencia.

Por los síntomas de la enfermedad y por las muertes violentas que hubo entre los soldados de Pizarro, cuando arribaron a Coaque, se admite que a los conquistadores, además de las verrugas, les atacó el paludismo pernicioso. La disentería amibiana, y quizá, también la bacilar, la tifoidea y muchas enfermedades toxiinfecciosas es muy

seguro que reinaban en los pueblos de la costa, si tenemos en cuenta su frecuencia en esta región a raíz del descubrimiento. Por la versación de los indios en el tratamiento de la ascariodiosis, es innegable que esta enfermedad estuvo muy extendida entre las tribus del Litoral. El hecho de existir los nombres de todas estas enfermedades en las lenguas aborígenes confirman la existencia ya de ellas en estas regiones.

En cuanto a las enfermedades exóticas, parece que las viruelas se anticiparon en aparecer en el incario, sembrando el pánico y la muerte entre sus habitantes, unos dos o tres lustros antes de la llegada de los españoles a nuestras costas; pues, se menciona que una enfermedad pustulosa y mortal se extendió en el incario ocasionando gran mortandad. Cristóbal Molina, Pedro de Pizarro, Guamán Poma de Ayala, Pedro Sarmiento de Gamboa, Vaca de Castro y Pedro Cieza de León, creen que Huayna-Cápac murió a consecuencia de las viruelas o sarampión, aunque muchos otros cronistas atribuyen al paludismo, a las verrugas, al tifus como la causa de la muerte del Inca, sobrevenida a raíz de haber conquistado este monarca los pueblos del Litoral.

En Manabí, el clima cálido y seco de algunas comarcas, húmedo y cubiertas de gran vegetación de otras; la falta de agua en las primeras, y la poca o ninguna protección del cuerpo de los habitantes a la acción de los insectos y del calor excesivo, debían ser factores que determinen gran morbilidad y mortalidad en la provincia durante to-

do el período prehispánico.

Curaciones.—En el campo del ejercicio de la medicina, en los pueblos de Manabí, como en todas las tribus primitivas, el brujo con su chamanismo era uno de los principales personajes del lugar; era el mago, que con su poder y misterio descubría las causas de las enfermedades que se habían apoderado de uno o varios miembros de la tribu; era el hombre predestinado por los dioses para librar a sus semejantes de los males ocasionados por el totem; los brujos eran los ministros de la idolatría y los exclusivos poseedores de los secretos y recursos naturales y sobrenaturales utilizados en la cura de las enfermedades. Son los sujetos que en español se les da el mote de hechiceros. Acerca de estos magos de la medicina en la provincia de Manabí, durante el imperio incásico, muy poco se ha dicho; quizá el estudio comparativo de la cerámica antropomorfa del lugar con los estudios casi completos de la arqueología de los pueblos costaneros del Perú ayude a descubrir representaciones de estos personajes.

De los médicos llamados **ambicamayos**, que ejercían la medicina especialmente herbolaria y que se encargaban sobre todo de cuidar la salud de los caciques o jefes de la tribu, podemos asegurar que hubieron muchos en la provincia y en todo nuestro Litoral, en vista del gran número de plantas medicinales que los indios utilizaban a raíz del descubrimiento de esta región.

Perversiones sexuales.—Existe la leyenda de que los gigantes que arribaron a Manabí fueron exterminados por los dioses debido a que eran sodomis-

ias. El Padre Acosta⁴ nos da esta versión del pecado nefando de estos gigantes: "Dicen más, que aquellos hombres haciendo pecados enormes, y especialmente usando contra natura, fueron abrasados y consumidos con fuego que vino del Cielo". Pedro Pizarro⁸¹ que acompañó a Francisco Pizarro en su segundo viaje por las costas de nuestro país, en 1571 escribió en su Relación: "Estos de Puerto Viejo eran gente sucia y malvada en el pecado nefando". Cieza de León al referirse a los aborígenes de esta provincia nos ofrece el capítulo titulado "de como usaban el nefasto pecado de la sodomía"; escribe que "Casábanse como lo hacían sus comarcanos, y aún oí afirmar —dice— que algunos o los más, antes que se casen, a la que había de tener marido la corrompían usando con ella sus lujurias"; al comparar con lo que había observado de las tribus indígenas de Cartagena, añade: "Ya de una costumbre o de otra, mejor era la que usan algunas destas tierras y es, que los mas parientes y amigos tornan dueña a la que esta vírgen, y con aquella condición la casan y los maridos la reciben". El Inca Garcilaso de la Vega, en sus "Comentarios Reales" refiere que Huayna-Cápac una vez que conquistó la isla de Puná "Mandó a los naturales della y a sus comarcanos, los que vivían en tierra firme, que era gran betetría de varias naciones y diversas lenguas (que también se habían rendido y sujeto al Inca), que dexasen sus dioses no sacrificasen sangre ni carne humana ni la comiessen, no usasen el nefando, adorassen al sol por univernal Dios..." Al hablar de las costum-

bres de la nación Manta dice: "Los naturales de Manta y su comarca, en particular los de la costa (pero no los de la tierra adentro, que llaman serranos), usavan la sodomía más al descubierto y más vergonzosamente que todas las demás naciones que hasta ahora hemos notado deste vicio. Casábanse debaxo de condición que los parientes y amigos del novio gozavan de la novia que no el marido". Y acerca de los indios de la nación llamada Passao informa que "no tenían mujeres conocidas ni conocían hijos; eran sodomistas muy al descubierto". También Fernández de Oviedo y Valdés⁸² dice en su "Historia General y Natural de las Indias" lo siguiente: "aquella tierra de Puerto Viejo es tierra rasa é de pocos montes, é arde mucho el sol en ella y es algo enferma. Todos los más indios que habitan en la Costa son sodomistas abominables, é usan con los muchachos é los traen é andan ellos muy enchaquirados é ornados de sartales con muchas joyuelas de oro. Tractan mal las mujeres". Gutiérrez de Santa Clara (8, lib. III, Cap. LXVI) trae este interesante dato: "Para mi tengo creído que los indios de Manta que vimos en nuestros días, desprendieron de sus antepasados y de los mayores destes gigantes este diabólico y horrendo vicio, porque el día de hoy lo usan ellos en sus ritos y ceremoniales y en sus borracheras".

Las perversiones y excesos sexuales eran muy corrientes en el incario, y el Padre Blas Valera⁸² al estudiar las costumbres de los antiguos peruanos, en su "Relación" escribe: "Por manera que permitía el inga unos vicios públi-

camente, y de los secretos no inquiría, aunque viniese á noticia (sic), por evitar otros mayores y que fuesen más dañosos á la república . . . Permitía que en semejantes juntas de borracheras y bebidas viniesen las mujeres ramerías ó solteras que no fuesen vírgenes ni viudas, ó las mancebas ó las mujeres legítimas de cada uno, y que en casas o escondrijos, que por allí había mucho, cometiesen sus fornicios y estupro y nefandos". Ejercían si estricta vigilancia para que a estas borracheras y juntas de mancebos no llegasen vírgenes alguna, ni muchachos ni muchachas; quitaban las casadas de entre los varones que no fuesen sus maridos; al descubrir el adulterio ó incesto, ú otro mal, sin apelación se aplicaba la Ley "Matando a los adúlteros ó incestuosos ó nefandos ó estupro con vírgenes acellias aunque fuesen novicios".

El Padre Las Casas²³ tuvo esta misma opinión y dice: "En toda la cual tierra (del Perú) eso mismo tuvieron siempre por abominable el vicio nefando de contranatura, excepto en alguna parte de la costa de la mar, como se dice de Porto Viejo, que algunos y no todos cometían el tal vicio; pero no por eso se dejaba entre ellos de tener por cosa vilísima".

Los cronistas Fernández Oviedo y Valdes, el Lcdo. Juan Matienzo, Sarmiento de Gamboa, Lope de Atienza, el Padre Lizárraga, etc., etc. nos hablan también de la existencia del pecado nefando en muchas tribus de América.

En la arqueología de la provincia se puede apreciar que los aborígenes tenían especial cuidado de hacer figurar

en las estatuitas de cerámica y de piedra correspondientes al sexo masculino, los órganos genitales. Entre dichos aborígenes el culto fálico debía estar muy desarrollado. En efecto, Antonio de Herrera (7, Dec. IV, Lib. VII, Cap. X) escribe lo siguiente: "Se encaminó (Francisco Pizarro) a la provincia de Porto Viejo, gente mala y sodomista aunque se tenía por religiosa y valiente, y se vieron en ella formas feas con miembros deshonestos en que adoraban".

De lo expuesto podemos ya sospechar que las enfermedades orgánicas y mentales provenientes de la sodomía y de los excesos sexuales debían ser frecuentes entre los aborígenes de Manabí.

Toxicomanías.—Pese a que en el Litoral no se cultivaba la coca, sin embargo parece que los indios de Esmeraldas y Manabí tenían el vicio del cocaismo; un buen número de piezas de cerámica antropomorfa de las dos provincias acusan el abultamiento de uno o de ambos carrillos por la presencia en la boca de la *llipta*. La adquisición de las hojas de coca para la gente del litoral no era un imposible, si tenemos en cuenta el intercambio comercial que había entre los pueblos de las dos provincias con los pueblos del Altiplano, especialmente con aquellos que vivían en las regiones productoras de este vegetal, circunstancia que permitía el desarrollo del cocaismo en todas las tribus del litoral. Don Jacinto Jijón y Caamaño²⁵ ya anotó esta posibilidad de proveerse de la coca necesaria para alimentar el vicio por parte de los indios del litoral. Para mayores detalles

véase el opúsculo que sobre dicho tema publicó el autor en 1952³⁸ (*).

El chichismo fue otro de los vicios muy difundidos entre los nativos de Manabí: las borracheras entre los pueblos del incario se producían a base de la chicha, a la cual añadían jugos vegetales de acción afrodisíaca o somnífera. Como licor espirituoso y apetecido por los monarcas y la plebe, tenían cuidado, cuando una persona moría, de colocar una vasija con dicha bebida en las tumbas, junto con el cadáver, a fin de que no le falte en la vida extraterrenal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—VELASCO, JUAN DE (1841-1844). Historia del Reino de Quito en la América Meridional. Tomos I, II y III. Escrita en 1789.—Quito.
- 2.—CIEZA DE LEON, PEDRO (1853). La Crónica del Perú. En "Biblioteca de Autores Españoles". Historiadores Primitivos de Indias". Tomo II.—Madrid.
- 3.—ZARATE, AGUSTIN DE (1853). Historia del descubrimiento y conquista de la Provincia del Perú. En "Biblioteca de Autores Españoles. Historiadores Primitivos de Indias". Tomo II.—Madrid.
- 4.—ACOSTA, JOSE DE (1894). Historia Natural y Moral de las Indias. Publicada en Sevilla en 1590. Tomos I y II.—Madrid.
- 5.—VASQUEZ DE ESPINOSA, ANTONIO (1948). Compendio y Descripción de las Indias Occidentales.—Washington.
- 6.—GARCILASO DE LA VEGA, INCA (1943). Comentarios Reales de los Incas. Tomos I y II.—Buenos Aires.
- 7.—HERRERA, ANTONIO DE (1944). Historia General de los Hechos de los Castellanos en las Islas y Tierra Firme de el Mar Océano. Tomos I al X.—Buenos Aires.
- 8.—GUTIERREZ DE SANTA CRUZ, PEDRO (1910). Historia de las Guerras Civiles del Perú. Tomos I al IV.—Madrid.
- 9.—ROCHA, DIEGO ANDRES (1891). Tratado único y singular del origen de los Indios del Perú, México, Santa Fé y Chile. Vols. I y II.—Madrid.
- 10.—CABELLO BALBOA, MIGUEL (1945). Obras (De Miguel Cabello Balboa). Editado por J. Jijón y Caamaño). Vol. I.—Quito.
- 11.—GARCIA, FRAY GREGORIO (1729). Origen de los Indios de el Nuevo Mundo e Indias Occidentales.—Madrid.
- 12.—TRUJILLO, DIEGO DE (1948). Relación del descubrimiento del Reyno del Perú.—Sevilla.
- 13.—MONTECINOS, FERNANDO DE (Escrita en 1644). Memorias Antiguas Historiales del Perú. Translated and Edited by Philip Ainsworth Means.— London. MCMXX.
- 14.—ALSEDO Y HERRERA, DIONISIO (1741). Compendio Histórico de la Provincia, Partidos, Artilleros, Ríos y Puerto de Guayaquil.—Madrid.
- 15.—GONZALEZ SUAREZ, FEDERICO (1931). Historia General de la República del Ecuador. Tomos I al VII.—Quito.
- 16.—SAVILLE, MARSHALL H. (1910). The Antiquities of Manabi, Ecuador, Vols. I y II.—New York.
- 17.—JIJON Y CAAMAÑO, JACINTO (1945). Antropología Prehispánica del Ecuador. Quito, Ecuador. 1951.
- 18.—VERNEAU, R. et RIVET, P. (1912 y 1922). Ethnographie Ancienne de L'Equateur. Tomes I et II. En "Mission du Service Géographique de L'Armée por la Mesure D un Arc de Meridien Equatorial en Amerique du Sud.—Paris.
- 19.—GONZALEZ SUAREZ, FEDERICO (1931). Tiempos antiguos o el Ecuador

(*) El autor, con igual título del opúsculo, acaba de publicar un libro ampliamente documentado sobre la historia del cultivo y consumo de la coca en el Ecuador.

- antes de la Conquista. Atlas Arqueológico Ecuatoriano.—Quito.
- 20.—SAMANOS, JUAN DE (1844). *Relación de los Descubrimientos de Francisco Pizarro y Diego de Almagro*, sacada del Códice número CXX de la Biblioteca Imperial de Viena. En "Colección de Documentos inéditos para la Historia de España". Tomo V.—Madrid.
- 21.—ANELLO OLIVA, JUAN (1895). *Historia del Reino y Provincias del Perú, de sus Incas Reyes, Descubrimiento y Conquista por los españoles de la Corona de Castilla*. Escrita en 1598.—Lima.
- 22.—ROMAN Y ZAMORA, FRAY JERONIMO (1897). *República de Indias. Idolatría y Gobierno en México y Perú antes de la Conquista*. Tomo I.—Madrid.
- 23.—LAS CASAS, FRAY BARTOLOME DE (1909). *Apologética Historia de las Indias*. En "Nueva Biblioteca de Autores Españoles. Historiadores de Indias". Tomo I.—Madrid.
- 24.—ONFFROY DE THORON, ENRIQUE VTE. (1866). *Amérique Equatoriale. Son Histoire Pittoresque et Politique*.—París.
- 25.—JIJON Y CAAMAÑO, JACINTO (1912). *Contribución al Conocimiento de los Aborígenes de la Provincia de Imbabura en la República del Ecuador*.—Madrid.
- 26.—TORRES, FRAY ALBERTO MARIA (1912). *El Padre Valverde. Ensayo Biográfico y Crítico*.—Guayaquil.
- 27.—COBO, BERNABE (Escrita en 1653). *Historia del Nuevo Mundo*. Tomos I y II. Madrid, 1956.
- 28.—CASAS GASPAS, ENRIQUE (1943). *Prehistoria de la Medicina. La Medicina de los Pueblos primitivos y salvajes*.—Barcelona.
- 29.—JEREZ, FRANCISCO DE (1853). *Verdadera Relación de la Conquista del Perú y Provincia del Cuzco*. En "Biblioteca de Autores Españoles. Historiadores Primitivos de Indias". Tomo II.—Madrid.
- 30.—RUIZ DE ARCE, JUAN (Escrita por el año 1542). *Adbertencia que hizo el fundador del Binculo y Mayorazgo a los Subsesores en el Boletín de la Academia de Historia*.—Madrid, 1933.
Rep. en "Boletín de la Academia Nacional de Historia". Vol. XXXV, Nº 86.—Quito, 1955.
- 31.—PIZARRO, PEDRO, (Escrita en 1571). *Relación, descubrimiento y conquista de los reinos del Perú y del Gobierno y orden que los naturales tenían y tesoros que en ella se hallan y de las demas cosas que en él han subcedido hasta el día de la fecha*. En "Colección de Documentos Inéditos para la Historia de España". Tomo V.—Madrid, 1844.
- 32.—VALERA, BLAS (1879). *Relación de las Costumbres Antiguas de los Naturales del Perú*. En "Tres Relaciones de Antigüedades Peruanas".—Madrid.
(Esta relación figura en el libro anterior como anónima).
- 33.—PACHACUTI YANQUI, JOAN DE SANTACRUZ (1879). *Relación de Antigüedades de este Reyno del Perú*. En "Tres Relaciones de Antigüedades Peruanas".—Madrid.
- 34.—LASTRES, JUAN B. (1951). *Historia de la Medicina Peruana*. Vol. I. *La Medicina Incaica*.—Lima.
- 35.—BETANZOS, JUAN DE (1880). *Suma y Narración de los Incas*.—Madrid.
- 36.—LAVORERIA, DANIEL EDUARDO (1902). *El Arte de Curar entre los antiguos Peruanos*. En "Anales de la Universidad Mayor de San Marcos de Lima". Tomo XXIX.—Lima.
- 37.—ESTRADA, EMLIO (1957). *Prehistoria de Manabí*.—Guayaquil.
- 38.—LEON, LUIS A. (1952). *Historia y extinción del Cocaismo en el Ecuador*. En "América Indígena". Vol. XII, Nº 1.—México.
- 39.—ALMAGRO, DIEGO DE (1534). *Relación al Emperador*. *Cartas del Perú (1524-1543)*. Publicado por Raúl Porrás Barrenechea, pp. 107 y 109.—Lima, 1959.
- 40.—CHAVEZ FRANCO, M. (1944). *La Virgen de Manta. Tradición manabita*. En "Crónicas de Guayaquil Antiguo". Tomo I, pp. 462-464.—Guayaquil.
- 41.—CORRAL Y NORRO, JOSE DEL (1790).

Dictamen que forma don José del Corral y Norro Coronel de milicias disciplinadas de infantería y Corregidor por S. M. de la provincia de Chimbo y Guaranda en el distrito de la Real Audiencia de Quito, en América, sobre las osamentas de desmedida magnitud que se hallan en la Punta de Santa Elena, jurisdicción de la Gobernación de Guayaquil. Revista Histórica. Organó del Instituto

histórico del Perú. Tomo V. Entrega II. Lima, 1916.

- 42.—HOFFTETTER, ROBERT (1952). Les Mammifères Pléistocènes de la République de L'Equateur. pp. 40-42.—Paris.
- 43.—CAMPOS, FRANCISCO (1931). Historia de Guayaquil. Los gigantes de Santa Elena. En "Lecturas del Dr. Francisco Campos". pp. 60-65.—Guayaquil.

MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS EN LOS ESTADOS UNIDOS, 1900 - 1960.

La mortalidad por tuberculosis, en los Estados Unidos, ha seguido un definitivo camino de descenso durante los últimos cien años. El descenso de mortalidad ha sido semejante tanto entre la población blanca como en la de otros grupos raciales. Pero la mortalidad en los grupos pertenecientes a razas de color, se ha mantenido entre 2 a 3 veces más alta que en la correspondiente a gente de la raza blanca. Así mismo, la mortalidad ha seguido siendo mayor entre hombres que entre mujeres, más todavía, la relación de mortalidad hombres/mujeres ha seguido una tendencia progresiva. La distribución de mortalidad de acuerdo a la edad ha cambiado considerablemente. Años atrás la mayor frecuencia correspondía a los infantes, luego a los adultos jóvenes y finalmente los viejos; en la actualidad la mortalidad por tuberculosis afecta casi sólo a la población vieja. Este estudio estadístico permite prever las posibilidades de erradicación de la tuberculosis en los Estados Unidos, especialmente si se adoptan las apropiadas medidas sociales, económicas y de protección de la salud entre los grupos humanos sujetos a un mayor riesgo.

(DOEGE, T. C.: tuberculosis mortality in the United States, 1900 to 1960, J. A. M. A. 192: 103, 1965).

UN METODO SIMPLE PARA ESTUDIOS DE CROMOSOMAS DE LA MEDULA OSEA

Dr. ALFREDO PEREZ

Hospital "Eugenio Espejo", Quito

Desde que Tjio y Levan¹ hicieron la comprobación de que el número de cromosomas humanos era de 46 la citogenética ha tomado gran impulso, habiéndose descrito numerosas alteraciones del normal complemento cromosómico del hombre². Esto ha hecho deseable el disponer de métodos de laboratorio que hagan posible el estudio más frecuente del cariotipo, sobre todo en aquellos casos portadores de anomalías diversas (somáticas o sexuales).

De todas las técnicas descritas para este estudio, las más aplicables, aún en centros con escasos medios técnicos, son las técnicas directas, que utilizan aspirados de sangre de médula ósea como fuente de células en mitosis activa. Se han publicado numerosas variaciones de estos métodos, varios de ellos bastante simples³⁻⁶ y con los que se han podido tener buenos resultados, pero que requieren de alguna experiencia en estos trabajos.

Se presenta aquí un método "directo" simplificado, con el que se han obtenido resultados exitosos y es de fácil aplicación en cualquier pequeño laboratorio.

MATERIALES Y METODO:

Se aspiran 1-2 ml. de sangre medular (por punción esternal o de la cresta ilíaca). Se transfiere la sangre inmediatamente, a un tubo estéril, que contiene 0,1 ml. de heparina ("Lique-min" Roche 5.000 U/ml.) Se mezcla bien y se centrifuga a 500 r. p. m. durante 5 minutos.

El plasma supernadante, rico en elementos de la serie blanca, y la capa de glóbulos blancos que se notan inmediatamente de la masa de hematíes, son retirados cuidadosamente y pasados a un tubo estéril que contiene solución salina al 0,7% con dextrosa al 0,6% y colchicina en una concentración del 1:1.000. Se incuba el tubo durante una hora a 37° C.

Se centrifuga la muestra a 800 r. p. m. durante 5 minutos y se aspira luego la mayor parte del líquido supernadante, dejando en el tubo más o menos 1 ml. que contiene todas las células aglomeradas. Se mueve suavemente el tubo para lograr una suspensión celular uniforme y se añaden 2 ml. de una solución hipotónica de citrato sódico

(al 0,6%), previamente calentada a 37° C. Con este tratamiento hipotónico se hinchan las células. Se mezcla suavemente y se incuba otra vez a 37° C. durante 10 minutos.

Inmediatamente se procede a fijar las células, añadiendo gota a gota una solución de ácido acético al 65% y mezclando, cada vez, suavemente. Se deja en reposo durante 15 minutos y se centrifuga a 500 r. p. m. durante 5 minutos. Se decanta la mayor parte del supernadante, dejando 1 ml. con el sedimento. Se mueve el tubo para uniformar la suspensión y se añaden 2 ml. de una solución de ácido acético al 50%, gota a gota. Se mezcla bien y se deja en refrigeradora a 4° C. durante unas 3 horas o toda la noche a la temperatura ambiente. Si se guarda la preparación en refrigeradora, las células fijadas se conservan durante algunos días, sin inconvenientes.

Se centrifuga el tubo y se descarta la mayor parte del supernadante. Se añade, gota a gota, solución fresca de ácido acético al 50%, en cantidad suficiente para lograr la adecuada concentración celular (o hasta conseguir un líquido moderadamente opaco). Generalmente, bastan 0,5 ml. de la solución acética.

Preparación de los frotis: En una placa caliente (a 56-60° C.) se colocan varios porta-objetos químicamente limpios y desengrasados. Con una pipeta Pasteur de punta bien fina, se mezcla bien la suspensión celular y se la aspira para irla goteando en los porta-objetos calentados formando dos filas de 4 gotas para cada porta-objeto. Las gotas se secan rápidamente y van for-

mando anillos concéntricos, en los cuales se encuentran diseminadas las células.

Coloración: Se utiliza una modificación de la técnica de Greig⁶, que se basa en la reacción de Feulgen para el A. D. N., en la cual se emplea como colorante la solución de Giemsa. El procedimiento es el siguiente: se sumergen los porta-objetos en una solución normal de ácido clorhídrico calentada a 60° C., durante 5 minutos. Se enjuagan luego en agua corriente unos minutos y finalmente se cubren con solución de Giemsa diluída 1:20 en agua ligeramente alcalinizada con una solución amoniacal débil (solución amoniacal al 2%). Se deja por un espacio de 30 minutos. Se enjuagan las placas en agua corriente y se secan. Si se desea se pueden montar con cubre-objetos, aunque no es necesario.

Así preparados los porta-objetos, se llevan a la observación microscópica, y se fotografían las mejores figuras mitóticas. (Fig. 1)

Para hacer los mapas cromosómicos (cariotipos), se hacen ampliaciones al tamaño conveniente, se cortan uno por uno los cromosomas y se los ordena de acuerdo a la clasificación de Denver⁷, según el tamaño del cromosoma y la posición de su centrómero. (Ver Fig 1).

RESULTADOS Y COMENTARIOS

Como se puede apreciar en la figura N° 1 con este método se ha obtenido una adecuada diseminación de los cromosomas, que se han hecho factibles el



Fig. Nº 1.—Identificación de cromosomas. Microfotografía de una célula de médula ósea en metafase. Obsérvense los cromosomas nitidamente diferenciados sobre un fondo claro, en el que no se encuentran residuos de citoplasma

estudio cromosómico en un caso de Síndrome de Klinefelter⁸. Se han realizado algunas preparaciones de personas normales, en las que se ha visto numerosas figuras mitóticas aptas para el estudio.

En el curso del desarrollo de este método ha sido posible comprobar que una repetida centrifugación del material celular, hace perder el mayor número de células aptas para el estudio, especialmente después del tratamiento hipotónico. Por esto se han reducido el número de centrifugaciones a un mínimo y se ha procedido a realizar una fijación previa de las células, con ácido acético, luego del período de in-

cubación hipotónica. Con esto se ha podido hacer la centrifugación sin temor de que las células hinchadas se rompan por acción mecánica.

Para la diseminación de los cromosomas, la mayor parte de autores recomiendan la técnica del "aplastamiento", que requiere de gran experiencia y que en nuestras manos nunca trabajó bien. Con el método propuesto por Rothfels y Siminovitch⁹, de secado al aire en placa caliente, las células hinchadas y fijadas en ácido acético, se revientan y hacen diseminarse los cromosomas, de manera que el que utiliza este método no necesita de mucho entrenamiento, como en las técnicas de "aplastamiento", en que no es posible calcular la presión adecuada para romper las células y es imprescindible ir haciendo controles al microscopio hasta obtener un buen resultado.

El método de coloración que se presenta, es de fácil manejo, los materiales son de uso rutinario en todo laboratorio y los resultados son bastante reproducibles. Una condición importante es que el lavado de los portaobjetos luego de la hidrólisis ácida, sea intenso a fin de eliminar la mayor parte del ácido. Además, con este método no es necesario deshidratar y aclarar las preparaciones, como sería el caso de usarse sólo la solución de Giemsa, sin hidrólisis.

SUMARIO

Se presenta un método simplificado, directo, para el estudio de cromosomas en células de sangre de médula ósea.

Se usa el tratamiento de las células con colchicina, para detener las mitosis en metafase, se las somete a la acción de una solución hipotónica, que las hincha y se hacen los frotis con el método de secado al aire en placa caliente. La coloración utilizada es una variación del método de la reacción de Feulgen. Se dan algunas indicaciones para obtener los mejores resultados.

SUMMARY

A new simplified method to study chromosomes in blood cells from bone marrow is described. It consisted, essentially, in arresting the mytocis in methaphase by the use of colchicine and then cells were swollen by submitting them to a hypotonic solution.

The preparation was dried using warm slides. To stain it the Feulgerise technique, partially modified, was used.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—TJIO, J. H.; LEVAN, A.: The Chromosome number of man. *Hereditas* (Lund) 42: 1, 1956.
- 2.—CARR, D. H.: Chromosomal Abnormalities and their relation to disease. *Canad. Med. Ass. J.* 88: 456, 1963.
- 3.—SANDBERG, A. A.; ISHIHARA, T.; MIWA, T.; HAUSCHKA, T. S.: The "in vivo" Chromosome constitution of marrow from 34 Human Leukemias and 60 Non Leukemic controls. *Cancer Research* 21: 678, 1961.
- 4.—FORD, E. H. R.; WOOLLAM, D. H. M.: A colchicine, hypotonic citrate, air drying sequence for foetal mammalian chromosomes. *Stain Techn.* 38: 271, 1963.
- 5.—KIOSSOGLOU, K. A.; MITUS, W. J.; DAMESHEK, N.: A direct method for chromosome studies of human bone marrow. *Am. J. Clin. Path.* 41: 183, 1964.
- 6.—GREIG, H. B. W.: A substitute for the Feulgen staining technique. *J. Clin. Path.* 12: 93, 1969.
- 7.—BOOK, J. A. y otros 16 autores: A proposed standard system of Nomenclature of Human Mitotic Chromosomes. *Am. J. Human Genetics.* 12: 384, 1960.
- 8.—BUSTAMANTE, F.; PEREZ, A.: Síndrome de Klinefelter. *Esta Revista* 3: 160 1965
- 9.—ROTHFELS, K. H.; SIMINOVITCH, L.: An air drying technique for flattening chromosmes in mammalian cells grown "in vitro". *Stain Techn.* 33: 73, 1958.

FACTORES SOCIALES EN LA OBESIDAD

Se ha efectuado una investigación entre 1.660 adultos representativos de una área residencial de New York, a fin de determinar los factores sociales que pueden haber influido en la obesidad.

Se encontró que la obesidad fue 6 veces más frecuente entre las mujeres de bajo nivel socio-económico que entre las mujeres de un alto nivel socio-económico. Esta relación inversa entre la obesidad y el nivel socio-económico fue ya establecida en una investigación anterior y la presente confirma dichos hallazgos. Se ha encontrado, así mismo que mientras mayor es el tiempo que la familia haya residido en los Estados Unidos, procedentes de otros países, menor es la tendencia a la obesidad. En los hombres los resultados son similares, pero mucho menos marcados que en las mujeres. También se han encontrado algunas relaciones entre factores étnicos y religiosos y la frecuencia de la obesidad en ambos sexos.

(GOLDBLATT, P. B., MOORE, M. E., y STUNKARD, A. J.: Socia factors in obesity, *J. A. M. A.* 192: 97, 1965).

Noticias

Séptimas Jornadas Médicas Nacionales y Primera Convención Nacional de Bancos de Sangre



SESION INAUGURAL DE LAS VII JORNADAS MEDICAS

Mesa Directiva en la que se hallan presentes las autoridades civiles, militares y religiosas de Guayaquil, el Sr. Rector de la Universidad del Guayas y distinguidas personalidades médicas.

Del 21 al 25 de Julio, en la ciudad de Guayaquil, se llevaron a cabo las Séptimas Jornadas Médicas Nacionales, organizadas por la Pan American Medical Association (Seccional del Ecuador), cuyos temas oficiales fueron:

1) "El problema socio-económico y clasista del médico ecuatoriano": a.—Socialización de la medicina; b.—defensa profesional; c.—Integración sani-

taria y medicina rural; y d.—Colegiación médica.

2) "Patología renal y urinaria": a.—Nefrología clínica; b.—Urología.

Hubo también varias conferencias magistrales, a cargo de varios invitados tanto nacionales como extranjeros y varias sesiones sobre temas libres.

Simultáneamente se efectuó la Primera Convención Nacional de Bancos

de Sangre, en la cual se trataron los siguientes temas:

- 1) Organización de los Bancos de Sangre;
- 2) Administración de los Bancos de Sangre;
- 3) Aspectos técnicos;
- 4) Pruebas de compatibilidad y, en la sesión final se organizó la Asociación Nacional de Bancos de Sangre.

También se efectuó una reunión de mesa redonda sobre "Organización y administración hospitalaria", después de la cual se constituyó la Junta de Tecnificación e Integración de Hospitales.

Las Jornadas, en general, contaron

con numerosa concurrencia de médicos de todo el país y la sesión dedicada al primer tema oficial, el de "Problemas socio-económico y clasista del médico ecuatoriano", contó con una nutridísima concurrencia. Esta sesión estuvo presidida por el Dr. Emiliano Crespo Toral y actuaron como Relatores los doctores Plutarco Naranjo, Isidoro Martínez MacCliff, Dimas Burbano, Leonardo Malo y Guillermo Paulson. Después de las intervenciones de los Relatores, se produjo una interesante y prolongada discusión, en la cual la Mesa Directiva contestó a las numerosas preguntas que, por escrito, efectuaron diferentes miembros del auditorio.

Colegio Médico de Pichincha

De acuerdo a las disposiciones de la nueva Ley de Federación Médica y Salario Mínimo, los Centros Médicos Federales han sido reemplazados por los Colegios Médicos, cuya estructura e integración atiende a los requerimientos expresados por distintas sociedades médicas y grupos de profesionales. Se espera que los Colegios Médicos, elegidos democráticamente representen en forma aún más eficaz a todos los médicos de cada circunscripción territorial.

El Colegio Médico de Pichincha, de acuerdo a las elecciones realizadas para el efecto se ha integrado en la siguiente forma:

Presidente, Dr. Pablo Dávalos; Vocales Principales: Dr. Leonardo Malo, Dr. Gil Bermeo, Dr. Gonzalo Molina, Dr. Ernesto Mantilla; Secretario, Dr. Alfredo Pérez Rueda; Prosecretario, Dr. Guillermo Velasco; Tesorero, Dr. Rubén Aulestia; Protesorero, Dr. Néilson Montalvo; Vocales Suplentes: Dr. Gonzalo Uquillas, Dr. Eduardo Rodríguez.

RECOMENDACIONES PARA LOS AUTORES

Se recomienda, en primer lugar, revisar esta revista, en varios de sus números, a fin de familiarizarse con su estilo y modalidades.

PREPARACION DEL MANUSCRITO.—

El artículo o trabajo debe ser lo más conciso posible; no obstante, debe contener una información por sí misma suficiente sobre los métodos o técnicas empleados y los resultados obtenidos.

Los artículos deben ser escritos en un estilo sobrio, evitando la verbosidad y perífrasis, así como palabras o frases de sentido impreciso.

Por regla general, el original debe estar dividido en las siguientes secciones:

1) **Introducción**, que debe contener los antecedentes y objetivos de la investigación. Extensión 10 a 20% del total del texto.

2) **Materiales y métodos**, sección llamada también "procedimiento", "parte experimental", "método experimental", etc., debe contener el procedimiento o diseño experimental, las técnicas y materiales empleados, y, en caso de trabajos clínicos, los pacientes o grupos de pacientes y sus características, antes del tratamiento o experimentación. Extensión, 10 a 30%.

3) **Resultados**, conteniendo los datos objetivos de la investigación, de preferencia acompañados de: tablas, diagramas, fotografías, etc., sin comentarios ni hipótesis explicativas. En caso de historias clínicas, no es indispensable una descripción detallada de cada paciente. Los resultados cuantitativos deben someterse, en lo posible, a análisis estadístico. Extensión, 30 a 40%.

4) **Discusión**, conteniendo hipótesis o teorías explicativas, comentarios, comparaciones con resultados de otros autores, etc. Esta sección puede no ser necesaria. Extensión, 10 a 30%.

5) **Conclusiones y/o resumen**, si la índole del trabajo, permite obtener conclusiones, deberán presentarse éstas numeradas sucesivamente.

De no ser posible lo anterior, debe hacerse un resumen del trabajo, por sí solo suficientemente claro y explicativo y conteniendo lo esencial de los resultados. Se preferirá un resumen relativamente extenso, de 10 a 20% de la extensión total, el mismo que será tra-

ducido al inglés. Si el autor puede enviar también la traducción al inglés, sería preferible.

6) **Referencias bibliográficas**, deben ir numeradas, sucesivamente, de acuerdo a su presentación o cita en el texto. En el texto la cita bibliográfica puede hacerse con el nombre del autor y el número o solamente éste. La forma y puntuación de las citas bibliográficas serán las adoptadas por el Journal of the American Medical Association. El nombre de la revista citada se abreviará de acuerdo al Index Medicus o al Chemical Abstracts. A continuación se indican ejemplos:

1. RODRIGUEZ, J. D.: Nuevos datos sobre la enfermedad de chagas en Guayaquil 1959-1961, Rev. Ecuat. Hig. Med. Trop. 18: 49, 1961.
2. MAKOWSKI, E. L., McKELVEY, J. L., FLIGHT, G. W., STENSTROM, K. W., and MOSSER, D. G.: Irradiation therapy of carcinoma of the cervix. J. A. M. A. 182: 637, 1962.
3. LITTER, M.: Farmacología. 2ª ed., El Ateneo, Buenos Aires, 1961.

La extensión total del artículo no debe exceder de 20 páginas, escritas a máquina, a doble renglón (aproximadamente 6.000 palabras).

PREPARACION DE LAS ILUSTRACIONES.—Las ilustraciones se dividen en: tablas y figuras.

Tablas.—Contienen datos numéricos. Deben ser numeradas con números romanos y contener no más de 6 columnas. Cada tabla debe presentarse en una hoja aparte.

Figuras.—Bajo esta denominación genérica se engloban: diagramas, esquemas gráficos, fotografías, radiografías, etc. Se enumeran con números arábigos. No deben incluirse en el manuscrito, sino adjuntarse a él, pero indicando en el manuscrito el sitio aproximado de su ubicación. La leyenda que acompaña a las figuras debe presentarse en hojas a parte.

Los diagramas o dibujos deberán presentarse en cartulina y a tinta china; de no ser posible, pueden enviarse en borrador, a lápiz

SEXTO CONGRESO MEDICO NACIONAL

III JORNADAS DE PEDIATRIA Y IRAS. DE ANATOMIA PATOLOGICA III DE CIRUGIA — III DE OBSTETIRCIA Y GINECOLOGIA

Cuenca - Ecuador. — Casilla 233
Noviembre 16 - 21 de 1965

COMITE EJECUTIVO DEL VI CONGRESO MEDICO ECUATORIANO

Dr. J. Guillermo Aguilar M.	Dr. Vicente Corral Moscoso
" Alberto Alvarado Cobos	" Guillermo Moreno Peña
" Leoncio Cordero Jaramillo	" Braulio Fozo Díaz
" Timoleón Carrera Cobos	" Hernán Valdivieso
" Enrique Sánchez Orellana	" Moisés Arteaga Lozano
" Efraín Correa Díaz	" César Hermida Piedra
" Miguel Márquez Vásquez	" Jaime Vintimilla Alhorno
" Nicenor Corral Moscoso	

COORDINADORES PARA EL VI CONGRESO MEDICO NACIONAL

Dr. Arsenio de la Torre	Quito	Dr. Galo Andrade	Ibarra
" Carlos Andrade Marín	"	" Jorge Galeano	"
" Plutarco Naranjo	"	" Germánico Endara	Otavalo
" Jaime Ortiz	"	" Luis E. Narváez H.	Tulcán
" Marco Herdoíza	"	" Pedro Carrillo	"
" Aldo Muggia	"	" Bolívar Domínguez	"
" Pablo Dávalos	"	" Lenin Campuzano	Portaviejo
" Miguel Salvador	"	" Hugo Avila	"
" Augusto Bonilla	"	" Alejandro Cevallos	"
" Elio Estevez Bejarano	Guayaquil	" Rubén Cuesta Ordóñez	Manta
" Miguel Varas Samaniego	"	" Arturo Argüello	H. de Caráquez
" Oswaldo Barrera Sosa	"	" César Molina	Azogues
" Oscar Paladines	"	" Carlos Aguilar Vázquez	"
" Gaetano Leone	"	" Hugo González	"
" Eduardo Ortega Moreira	"	" Leonardo Galazza	Cañar
" Víctor M. Sicouret	"	" Gualberto Mariño	Richamba
" Isidoro Martínez MacLiff	"	" Celín Astudillo	"
" Víctor A. Arias	Loja	" Fausto Costales	"
" Alfonso Burneo	"	" Edmundo Rivadeneira	"
" Vicente Rodríguez	"	" José Vázquez	"
" Enrique García	"	" Flavio Andrade	Esmeraldas
" Guillermo Serrano	"	" Víctor Guerrero	"
" Tatquino Toro Navas	Ambato	" Segundo Salas	"
" Reinaldo Miño	"	" Manuel S. Unda	Bahshoyo
" Bolívar Naranjo	"	" Luis F. Chacón	"
" César Viteri P.	"	" Guillermo Quincha	"
" Juan Ortega	"	" Manuel Ordóñez	Quevedo
" Eduardo Nohoa	Guaranda	" Carlos Regalado	Pasaje
" Raúl Tapia del Pozo	"	" Bolívar Dávila	"
" Antonio Oquendo	"	" Juan Enríquez C.	Machala
" Miguel Medina Villacís	Latacunga	" Luis Serrano G.	"
" Ernesto Villacís	"	" José Ugarte Vega	"
" Sixto Lanas	"		

CASA DE LA CULTURA ECUATORIANA

Lcdo. JAIME CHAVES GRANJA
Presidente

Dr. PLUTARCO NARANJO
Vicepresidente

Dr. RODRIGO BORJA
Secretario

Sección de Ciencias Jurídicas y Sociales

Dr. L. Bossano
Dr. V. G. Garcés
Dr. J. I. Lovato
Dr. E. Riofrío Villagómez
Dr. J. V. Trujillo
Dr. C. Cueva Tamariz

Sección de Literatura y Bellas Artes

Sr. A. Arias
Dr. E. Avellán Ferrés
Sr. F. Alexander
Lcdo. A. Carrión
Sr. J. A. Llerena
Sr. Nicolás Delgado
Dr. J. A. Falconí Villagómez
Sr. Gonzalo Zaldumbide

Sección de Ciencias Filosóficas y de la Educación

Lcdo. Jaime Chaves Granja
Dr. Gonzalo Rubio Orbe
Sr. Roberto Posso
Lcdo. A. Viteri Durand

Sección de Ciencias Histórico-Geográficas

Sr. C. M. Larrea
Rvdo. P. Vargas
Dr. A. R. Castillo
Dr. Rafael Euclides Silva

Sección de Ciencias Biológicas

Dr. J. Endara
Dr. P. Naranjo

Sección de Ciencias Exactas

Dr. J. Aráuz
Ing. R. Orellana
Ing. C. Oquendo

Representantes de las Instituciones Asociadas Culturales

Dr. G. Cevallos García
Sr. H. Mata Martínez
Dr. J. Tanca Marengo

NUCLEOS PROVINCIALES

Núcleos	Presidentes	Dirección
AZUAY	Dr. Carlos Cueva Tamariz	Apartado 4907 — Cuenca
CAÑAR	Dr. Carlos Aguilar Vásquez (Interino)	Casa de la Cultura — Azogues
CARCHI	Dr. Félix Urresta Portilla	Casa de la Cultura — Tulcán
COTOPAXI	Dr. Enrique Izurieta	Casa de la Cultura — Latacunga
CHIMBORAZO	Dr. Cristóbal Cevallos L.	Apartado 4720 — Riobamba
EL ORO	Sr. Diego Minuche (Interino)	Casa de la Cultura — Machala
ESMERALDAS	Dr. Tomás Rueda Chaux	
GUAYAS	Dr. Abel Romeo Castillo	Apartado 3542 — Guayaquil
IMBABURA	Sr. José M. Leoro	Apartado 174 — Ibarra
LOJA	Dr. Clodoveo Jaramillo A.	Apartado 141 — Loja
MANABI	Dr. Angel Amen Palma	Casa de la Cultura — Portoviejo
TUNGURAHUA	Dr. Rodrigo Pachano L.	Apartado 367 — Ambato



DEPLESOL

- Moviliza toxinas endógenas y exógenas.
- Favorece la filtración glomerular.
- Aumenta la diuresis en procesos edematosos.
- Elimina los catabolitos nitrogenados.

INDICACIONES:

Disfunción hepática: cirrosis atrófica, biliar, hepatitis. Insuficiencia renal crónica (nefrosis, nefroesclerosis, síndrome nefrótico, etc.). Quemaduras. Toxicosis infantil y gravídica. Estados eclámpticos. Hiperemesis gravídica. Enfermedades infecciosas con retención de toxinas bacterianas. Envenenamientos agudos y crónicos. Intoxicaciones alimenticias y alcohólicas.

DEPLESOL

Frascos de 100 y 250 c.c.

neofilina

ANTIASMÁTICO Y BRONCODILATADOR

COMPOSICION

	Ampollas	Comprimidos	Supositorios	
			Adultos	Niños
<i>Beta-oxipropilteofilina</i>	500 mg.	200 mg.	500 mg.	200 mg.
<i>Isoproterenol</i>		7,5 „	10 „	5 „
<i>Hidroxicina</i>	2,5 „	5,0 „	5,0 „	2,5 „
<i>Fenobarbital</i>	10,0 „	10,0 „	20,0 „	10,0 „
<i>Vehículo o excipiente</i>	c.s.p.	5 cc.	1 sup.	1 sup.

INDICACIONES

Asma bronquial, bronquitis crónica, enfisema pulmonar, coadyuvante en el tratamiento de la angina de pecho y la hipertensión arterial.

PRESENTACION



Ampolla de 5 cc.
Comprimidos
Supositorios

VOLUMEN III

NUMERO 4

OCTUBRE - DICIEMBRE DE 1965

REVISTA ECUATORIANA DE

Medicina y Ciencias Biológicas

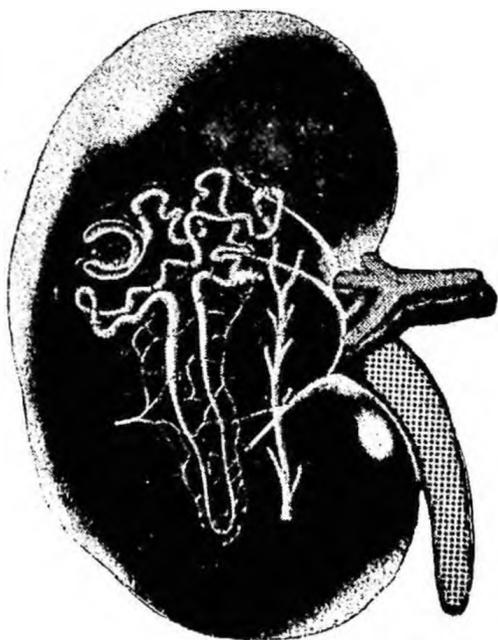
CASA DE LA CULTURA ECUATORIANA

Edecrin*

(ácido etacrínico MSD)

EXTIENDE EL CONTROL DEL EDEMA, EN TODOS LOS GRADOS DE SEVERIDAD, MAS ALLA DEL ALCANCE DE LA TERAPEUTICA DIURETICA CONVENCIONAL.

Potente diurético no sulfonamídico, efectivo por vía oral, químicamente distinto de cualquier otro en esta categoría terapéutica.



Más rápida respuesta — Más Corta Duración de Acción — Diuresis Conveniente

La diuresis se presenta rápidamente: se inicia en 30 minutos; efecto máximo, 2 horas; duración 6 a 8 horas. La rapidez y relativamente corta duración de la acción permiten regular la diuresis de acuerdo con las conveniencias del paciente, sin interrumpir la rutina diaria o el reposo nocturno.

Efectividad Insuperada

Mayor respuesta diurética que la que puede obtenerse con dosis máximas de tiazidas. Ayuda a lograr rápidamente un peso seco y a mantener un estado libre de edema.

Diuresis Salvavidas

La gran rapidez de acción de EDECRIN (aproximadamente 4 veces más rápida que la de los mercuriales parenterales) ha salvado la vida de muchos pacientes para quienes la rapidez y magnitud de la diuresis eran esenciales para sobrevivir.

Un importante avance en la terapéutica diurética —que va más allá de las tiazidas— logrado por Merck Sharp & Dohme, descubridores de la clorotiazida.

PRESENTACION:

Tabletas blancas de 50 mg, en frascos con 25 y 100.

NOTA: Información detallada a solicitud del médico.



MERCK SHARP & DOHME INTERNATIONAL
Division of Merck & Co., Inc.
100 Church Street, New York 7, N.Y., U.S.A.

Donde la teoría de hoy es la terapéutica de mañana.

*Marca registrada por Merck & Co., Inc., N.J., U.S.A.

CONTENIDO

Editorial:

La situación hospitalaria en el Ecuador	197
---	-----

Investigaciones básicas:

Antihistamínicos y embarazo. II. Toxicidad selectiva en el feto.— <i>Dra. Enriqueta de Naranjo y Dr. Plutarco Naranjo</i>	199
---	-----

Medicina y Cirugía:

Neuroleptoanalgesia. Observaciones sobre 100 pacientes.— <i>Dr. Oswaldo Morán</i>	206
Tratamiento con cloroquina de la hepatitis a virus en la infancia.— <i>Drs. Armando Pareja Coronel, Manuel I. Gómez Lince, Jorge Amador Ycaza y Edgar Alvarez Chávez</i>	213
Los parásitos y las parasitosis en el Archipiélago de Colón (Galápagos). <i>Dr. Luis A. León</i>	220

Temas de revisión:

Estado actual de la Asistencia hospitalaria en el Ecuador.— <i>Dr. Carlos Rosero S.</i>	228
---	-----

Comunicaciones cortas:

Un estudio de correlación entre niveles de hemoglobina y hematócrito. <i>Dr. Rafael Enderica Vélez</i>	250
--	-----

Crónicas y noticias:

II Congreso Sudamericano de Cardiología	253
VI Congreso Médico Nacional	254
II Congreso Latinoamericano de Farmacología	255



Vesparax

Somnífero, tranquilizante

COMPOSICION:

Comprimidos:

Alimetilbutilbarbiturato de sodio	75 mg.
Alilbromalilbarbiturato de sodio	25 „
Atarax	25 „
Excipiente	c.s.p. 1 comprimido

Supositorios:

Acido alimetilbutilbarbitúrico	75 mg.
Acido alilbromalilbarbitúrico	25 „
Atarax	25 „
Excipiente	c.s.p. 1 supositorio

VESPARAX asocia en su fórmula las poderosas propiedades hipnógenas de dos barbitúricos el poder tranquilizante y altamente específico del Atarax, y el sueño que provoca se aproxima de un modo perfecto al sueño natural.

VESPARAX facilita el reposo completo a la vez físico y psíquico. No se presenta sensación de pesadez o de lasitud al despertar.

PRESENTACION:

Caja de 3 supositorios
Tubo de 10 comprimidos



Producto de
UNION CHEMIQUE BELGE, S.A.
División Farmacéutica
BRUSELAS — BELGICA



Elaborado por LABORATORIOS "LIFE"
QUITO — ECUADOR

REVISTA ECUATORIANA DE MEDICINA Y CIENCIAS BIOLÓGICAS

PUBLICACION OFICIAL DE LAS SECCIONES CIENTÍFICAS DE LA
CASA DE LA CULTURA ECUATORIANA

CONSEJO EDITORIAL

Director: PLUTARCO NARANJO

Editor asociado: Dr. RUPERTO ESCALERAS

Apartado 2339

QUITO

G. ABAD, Guayaquil	R. GILBERT, Guayaquil
E. ALCIVAR ELIZALDE, Guayaquil	L. LEON, Quito
J. ALVAREZ CRESPO, Guayaquil	J. MONTALVAN, Guayaquil
C. ANDRADE MARIN, Quito	A. MUGGIA, Quito
L. ARCOS, Quito	J. E. PAREDES, Quito
V. BARRERA, Cuenca	V. PAREDES BORJA, Quito
A. BONILLA, Quito	A. PAREJA CORONEL, Guayaquil
A. CEVALLOS, Portoviejo	J. RODRIGUEZ M., Guayaquil
L. CORDERO, Cuenca	M. SALVADOR, Quito
A. CUEVA TAMARIZ, Cuenca	J. TANCA MARENGO, Guayaquil
J. ENDARA, Quito	J. TORAL, Cuenca
R. FIERRO, Quito	J. VARAS SAMANIEGO Guayaquil

SUSCRIPCIONES:

Por un año (4 números): En el país S/. 20,00

En el exterior US 2.00 dólares

Acéptase canje con revistas similares.

Casa de la Cultura Ecuatoriana
Quito, Ecuador

RECOMENDACIONES PARA LOS AUTORES

Se recomienda, en primer lugar, revisar esta revista, en varios de sus números, a fin de familiarizarse con su estilo y modalidades.

PREPARACION DEL MANUSCRITO.—

El artículo o trabajo debe ser lo más conciso posible; no obstante, debe contener una información por sí misma suficiente sobre los métodos o técnicas empleados y los resultados obtenidos.

Los artículos deben ser escritos en un estilo sobrio, evitando la verbosidad y perífrasis, así como palabras o frases de sentido impreciso.

Por regla general, el original debe estar dividido en las siguientes secciones:

1) **Introducción**, que debe contener los antecedentes y objetivos de la investigación. Extensión 10 a 20% del total del texto.

2) **Materiales y métodos**, sección llamada también "procedimiento", "parte experimental", "método experimental", etc., debe contener el procedimiento o diseño experimental, las técnicas y materiales empleados, y, en caso de trabajos clínicos, los pacientes o grupos de pacientes y sus características, antes del tratamiento o experimentación. Extensión, 10 a 30%.

3) **Resultados**, conteniendo los datos objetivos de la investigación, de preferencia acompañados de: tablas, diagramas, fotografías, etc., sin comentarios ni hipótesis explicativos. En caso de historias clínicas, no es indispensable una descripción detallada de cada paciente. Los resultados cuantitativos deben someterse, en lo posible, a análisis estadístico. Extensión, 30 a 40%.

4) **Discusión**, conteniendo hipótesis o teorías explicativas, comentarios, comparaciones con resultados de otros autores, etc. Esta sección puede no ser necesaria. Extensión, 10 a 30%.

5) **Conclusiones y/o resumen**, si la índole del trabajo, permite obtener conclusiones, deberán presentarse éstas numeradas sucesivamente.

De no ser posible lo anterior, debe hacerse un resumen del trabajo, por sí solo suficientemente claro y explicativo y conteniendo lo esencial de los resultados. Se preferirá un resumen relativamente extenso, de 10 a 20% de la extensión total, el mismo que será tra-

ducido al inglés. Si el autor puede enviar también la traducción al inglés, sería preferible.

6) **Referencias bibliográficas**, deben ir numeradas, sucesivamente, de acuerdo a su presentación o cita en el texto. En el texto la cita bibliográfica puede hacerse con el nombre del autor y el número o solamente éste. La forma y puntuación de las citas bibliográficas serán las adoptadas por el Journal of the American Medical Association. El nombre de la revista citada se abreviará de acuerdo al Index Medicus o al Chemical Abstracts. A continuación se indican ejemplos:

1. RODRIGUEZ, J. D.: Nuevos datos sobre la enfermedad de chagas en Guayaquil 1959-1961, Rev. Ecuat. Hig. Med. Trop. 18: 49, 1961.
2. MAKOWSKI, E. L., McKELVEY, J. L., FLIGHT, G. W., STENTROM, K. W., and MOSSER, D. G.: Irradiation therapy of carcinoma of the cervix. J. A. M. A. 182: 637, 1962.
3. LITTER, M.: Farmacología. 2ª ed., El Ateneo, Buenos Aires, 1961.

La extensión total del artículo no debe exceder de 20 páginas, escritas a máquina, a doble renglón (aproximadamente 6.000 palabras).

PREPARACION DE LAS ILUSTRACIONES.—Las ilustraciones se dividen en: tablas y figuras.

Tablas.—Contienen datos numéricos. Deben ser numeradas con números romanos y contener no más de 6 columnas. Cada tabla debe presentarse en una hoja aparte.

Figuras.—Bajo esta denominación genérica se engloban: diagramas, esquemas gráficos, fotografías, radiografías, etc. Se enumeran con números arábigos. No deben incluirse en el manuscrito, sino adjuntarse a él, pero indicando en el manuscrito el sitio aproximado de su ubicación. La leyenda que acompaña a las figuras debe presentarse en hojas a parte.

Los diagramas o dibujos deberán presentarse en cartulina y a tinta china; de no ser posible, pueden enviarse en borrador, a lápiz

Medicina y Ciencias Biológicas

EDITORIAL

LA SITUACION HOSPITALARIA EN EL ECUADOR

Desde que el Hospital de la Misericordia de San Juan de Dios, abriera sus puertas, hace más de 400 años, hasta nuestros días, la mayoría de los hospitales, en el Ecuador, se han fundado como instituciones caritativas, para dar atención a los menesterosos. Desde hace muchos años existen también algunas pequeños hospitales privados, denominados "Clínicas", que prestan atención a los pacientes que pueden pagar el costo de dicha atención. El ejército, mantiene sus servicios hospitalarios, pero restringidos a casi solamente las dos principales ciudades del país, Quito y Guayaquil. Finalmente, en las dos últimas décadas, el Seguro Social ha organizado sus servicios hospitalarios en la mayoría de las cabeceras provinciales.

De acuerdo a un estudio que se publica en otra sección de esta Revista, en el Ecuador, hay en servicio un total de 11.200 camas hospitalarias, es decir 2,5 camas por cada 1.000 habitantes. Si se considera la proporción de otros países, como Estados Unidos, Inglaterra, etc., en donde existen más de 5 camas por cada 1.000 habitantes, salta de inmediato a la vista, el déficit de camas hospitalarias que existe en el país. Pero la situación es más grave aún si en vez de considerarse el promedio general de todo el Ecuador, se examina la distribución del número real de camas en las diferentes zonas del mismo. La gran mayoría de camas se encuentran ubicadas en los principales centros urbanos y particularmente en Quito y Guayaquil, donde existe una proporción de 4 camas por cada 1.000 habitantes. En cambio, en las poblaciones pequeñas y en particular en las zonas rurales, la proporción es de menos de una cama por cada 1.000 habitantes, lo que demuestra el abandono en el que se mantiene a la población rural.

No existe en el Ecuador un organismo que gobierne y supervigile la marcha de los servicios hospitalarios. Tampoco existe un plan de desarrollo hospitalario, que contemple las necesidades y conveniencias de cada una de las

zonas del país. El desarrollo hospitalario es lento, irregular y si se quiere, caótico. Cualquiera institución, si tiene capacidad económica, puede crear un hospital con el número de camas que a bien tenga y dedicado a la labor, específica que dicha institución le asigne: hospital general, hospital de especializaciones o de sólo una determinada especialización, etc. No existe un código que establezca condiciones mínimas para organización y funcionamiento de un hospital público o privado ni se aplican normas semejantes en el funcionamiento de todas estas instituciones.

El Seguro Social Ecuatoriano ha emprendido en un amplio plan de construcciones de nuevos hospitales, estando próximos a funcionar los de Quito, Guayaquil, Cuenca y Riobamba, cuya capacidad máxima será de 1.350 camas; se ha iniciado la construcción del hospital de El Puyo y pronto iniciará la construcción de otros hospitales como el de Machala. Si bien es cierto que el funcionamiento de estos nuevos hospitales significará, una mayor proporción de camas hospitalarias por cada 1.000 habitantes, la realidad es más bien un espejismo. Estas nuevas camas están dedicadas, casi exclusivamente, a atender a los afiliados al Seguro Social, los mismos que no alcanzan al 5% del total de la población. Por consiguiente, el déficit hospitalario para el resto del país, continuará, aproximadamente, en el mismo nivel anterior.

Dentro de la concepción moderna de las funciones que debe cumplir un hospital se encuentran: la curativa o asistencial, la preventiva, la docente, la educativa y la de investigación científica. En nuestra anárquica práctica de la medicina, los hospitales, todos cumplen con la primera función, es decir la asistencial. La función preventiva se la ha separado artificiosamente y se ha puesto en manos de diferentes instituciones, unas dependientes del Gobierno directamente, otras de los Municipios y otras aun de instituciones de carácter privado. En las tres ciudades universitarias, uno o más hospitales dan ciertas facilidades para la actividad docente, pero ninguno de los hospitales puede considerarse realmente como hospital docente. Las funciones educativas y de investigación, son casi desconocidas en nuestros hospitales.

La situación hospitalaria, es una muestra más de algo que hemos comentado en otros editoriales de esta Revista. El inconcebible desorden existente entre nuestras instituciones médicas. A falta de un organismo superior que planifique, norme y coordine la atención médica, hay innecesaria duplicación en muchos servicios, confusión en los objetivos de cada una de las instituciones médicas, distribución irregular y antitécnica de la atención médica, en fin, falta de un plan orgánico que permita un crecimiento racional y armónico.

El análisis de la situación hospitalaria, al igual que el de otros aspectos de carácter médico, llevan siempre a una misma conclusión: la impostergable necesidad de que en el Ecuador se cree el Ministerio de Salud Pública.

ANTI-HISTAMINICOS Y EMBARAZO

II. Toxicidad selectiva en el feto

Dra. ENRIQUETA DE NARANJO y Dr. PLUTARCO NARANJO

*Laboratorios "Life" y Departamento de Farmacología,
Universidad Central, Quito*

West¹, en un trabajo comparativo, demostró que mientras drogas como la guanetidina, la aminoguanidina, la dietilamida del ácido lisérgico y los derivados de ésta, en las dosis empleadas en su experiencia, no alteraban el curso del embarazo de las ratas ni producían alteraciones en el feto, varios antihistamínicos ensayados, como el Aprobít y la prometazina (fenotiazínicos), la mepiramina y la ciproheptadina, especialmente el primero, provocaban efectos tóxicos selectivamente sobre el feto produciéndose, reabsorción de algunos fetos, aborto o expulsión de fetos muertos.

Numerosos investigadores²⁻⁷ han demostrado que muchas drogas, ya sea por la incapacidad del feto para metabolizarlas o ya por la ausencia del mecanismo renal de eliminación u otras causas, son más tóxicas, selectivamente, en el feto que en la madre.

En el primer trabajo de esta serie de estudios (de Naranjo y Naranjo)⁸, encontramos que la clorfeniramina admi-

nistrada en el agua de bebida, en concentraciones menores que 1×10^{-4} , a las ratonas embarazadas, no modificaba el curso del embarazo, en tanto que en concentraciones mayores, alteraba la evolución del embarazo con probables reabsorciones fetales aborto y parto prematuro.

El presente trabajo estuvo destinado a estudiar las condiciones de las crías al momento del parto y su evolución hasta la edad adulta.

MATERIALES Y METODOS

El procedimiento experimental adoptado es el mismo descrito en el trabajo anterior⁸, al cual se agregó el estudio de los animales recién nacidos, en sus características externas, peso, sexo, curva de crecimiento de los sobrevivientes e investigación en las hembras, de la apertura de la vagina y del apareamiento del estro.

La determinación del sexo, en el re-

cién nacido, por lo general fue fácil, cuando hubo duda, se confirmó ya sea por la autopsia en los fetos muertos o cuando maduraron, en el caso de las crías que nacieron vivas.

La investigación del estro se efectuó mediante estudio citológico del material absorbido de la vagina mediante una fina pipeta, a partir de la quinta semana de edad y con intervalos de tres días.

En los últimos tres días del embarazo fue preciso una minuciosa vigilancia de las ratonas, a fin de examinar a las crías tan pronto nacían (lo cual ocurrió con mayor frecuencia durante la noche), pues las madres tienden a devorar las crías si éstas nacen muertas o muy pequeñas. Si el feto expulsado pesa menos de 1 gm. la regla es que sea devorado por la madre, primero en su tren posterior y luego en el anterior. En ocasiones, especialmente en fetos más avanzados, no es devorada la cabeza. En los casos en que no hubo certeza de que la madre había ya devorado algunas crías, se descartó dicho animal del grupo en estudio.

La madre después del parto continuó bebiendo la solución de clorfeniramina, al igual que las crías cuando ya pudieron beber. El control se prolongó hasta la octava semana, es decir, hasta la época que, normalmente, llegan ya a la adultez.

El presente estudio se refiere a las concentraciones de clorfeniramina de 1×10^{-4} , 5×10^{-4} y 1×10^{-3} y los respectivos grupos de animales testigos.

RESULTADOS

1) *Número de crías, peso y sexo.*— Los resultados numéricos se encuentran en la Tabla I. En las hembras normales, el promedio de crías en el primer parto, fue de $6,6 \pm 0,5$. En las que bebieron la solución del antihistamínico, disminuyó el número de crías por cada madre y dicha disminución fue mayor a mayor dosis de la droga. En la concentración 10^{-3} no fue posible conocer el número de fetos, pues en ningún caso llegó el embarazo a término. Las madres avanzaron, aproximadamente, hasta la mitad del embarazo y luego perdieron bruscamente el peso adicional, probablemente por aborto. Excepcionalmente se encontraron restos de fetos devorados. En la mayoría de casos, la madre ingirió completamente a los fetos.

El peso promedio de los ratones recién nacidos normales, de madre primípara fue de $1,42 \pm 0,16$ gm. El peso de los recién nacidos de madres que bebieron el antihistamínico fue, en relación a la dosis, progresivamente menor.

La proporción de recién nacidos machos, de madres normales, fue del 52,4%. Este predominio del sexo masculino, muy ligero en animales normales, fue bastante marcado entre las crías cuyas madres habían bebido el antihistamínico, siendo mayor la proporción de machos, mientras mayor fue la dosis de la droga.

2) *Mortalidad y supervivencia.*— Los resultados numéricos se encuen-

Tabla I

NUMERO Y CONDICIONES DE LAS CRIAS CUANDO LAS MADRES
BEBIERON DURANTE EL EMBARAZO UNA SOLUCION
DE CLORFENIRAMINA

Tratamiento	N°	Promedio		Proporción	
		Crías/ parto	Peso/ cría gm.	Machos	Hembras
Agua (testigos)	297	6,6 ± 0,5**	1,42 ± 0,16	52,4	47,6
Clorfeniramina 1×10^{-1}	73	6,1 ± 0,6	1,33 ± 0,16	60,2	39,8
„ 5×10^{-1}	61	5,1 ± 0,6	1,21 ± 0,14	64,8	35,2
„ 1×10^{-3}	?	Aborto o reab- sorción	?	?

N° Número total de crías de cada uno de los grupos de madres en estudio.

** Error standard.

tran en la Tabla II. En el grupo de crías normales, todas nacieron vivas y hubo, dentro de las primeras 60 horas de vida extrauterina, una mortalidad de sólo el 4,4%. Los recién nacidos con peso inferior a 1,2 gm. fueron poco viables, y son los que murieron dentro del mencionado lapso.

En cambio, en el caso de las hembras que recibieron la clorfeniramina, hubo crías que nacieron muertas, en proporción mayor, mientras mayor fue la dosis de la droga. No fue posible establecer con cuánta antelación al parto habían muerto dichas crías, sin embargo, a juzgar por el peso y grado de desarrollo, la muerte debió haberse producido, en la mayoría de los casos, sólo dentro de las últimas 48 horas.

La mortalidad dentro de las 60 horas de vida extra uterina fue, así mismo alta, como también la que se produjo durante los 40 días siguientes. Como consecuencia, el número de sobrevivientes que llegaron a la edad adulta fue muy inferior al del grupo de crías normales e inversamente proporcional a la dosis del antihistamínico, las diferencias fueron estadísticamente significativas a un nivel de 0,01.

3) *Otros efectos tóxicos.*—Se observó que entre 10 a 20% de las crías de madres que habían sido tratadas con clorfeniramina presentaban un cuadro patológico muy particular, y que nunca se había observado en crías normales. Consistió en un fuerte abombamiento del abdomen debido a la pre-

Tabla II

MORTALIDAD DE LAS CRIAS CUANDO SUS MADRES BEBIERON DURANTE EL EMBARAZO UNA SOLUCION DE CLORFENIRAMINA

Tratamiento	Total crías	letalidad			% sobrevivencia ⁴
		Prenatal ¹	Perinatal ²	Infantil ³	
Agua (testigos)	297	0	4,4	11,1	86,5
Clorfeniramina 1×10^{-1}	73	13,3	36,6	26,8	23,3
„ 5×10^{-1}	61	30,0	38,5	17,5	18,0
„ 1×10^{-3}	?	Aborto o reabsorción			0

1. Nacidos muertos. Todos pesaron menos de 1,1 gm.
2. Se ha considerado como período perinatal hasta 60 horas después del parto.
3. Se ha considerado como mortalidad infantil la que se produce a partir de las 60 horas del nacimiento, hasta 40 días.
4. Posterior a los 40 días del nacimiento.

sencia de gas, a presión, dentro de la cavidad peritoneal. Al perforar la pared abdominal, que tiene el aspecto de una delgada y transparente lámina en tensión, con una aguja hipodérmica se desinfló el abdomen y si a estas crías se les ponía en agua flotaban aún sobreagregándoles un peso adicional. En las observaciones efectuadas, pero simplemente con lupa, no se ha podido constatar perforación ni del diafragma ni de los intestinos. Tampoco se ha podido investigar la naturaleza del gas intra abdominal, ni el mecanismo de producción de este "neumoperitoneo".

Fetos normales extraídos por cesárea, a los 19 días del embarazo, no flotaron en el agua, en cambio los animales recién nacidos normales, después que hubieron respirado, flotaron en el

agua y sólo agregando un peso de 30 mg. a cada uno, consiguióse el que se hundan.

Aquellos fetos con "neumoperitoneo" se hundieron añadiéndoles un peso de 200 mg. a cada uno.

Las crías que nacieron con este cuadro patológico estuvieron ya muertas al nacer o murieron dentro de las 6 primeras horas de vida extra uterina.

Otra alteración bastante evidente y que aparece en un 30 a 40% de los sobrevivientes es la relacionada con el sistema piloso y la piel en general. Las crías de madres que han bebido el antihistamínico, presentan el pelo ralo, especialmente en la cara, y no tiene ese aspecto blanco casi brillante del ratón normal. La piel es más seca y plegazada, todo lo cual, agregado al menor

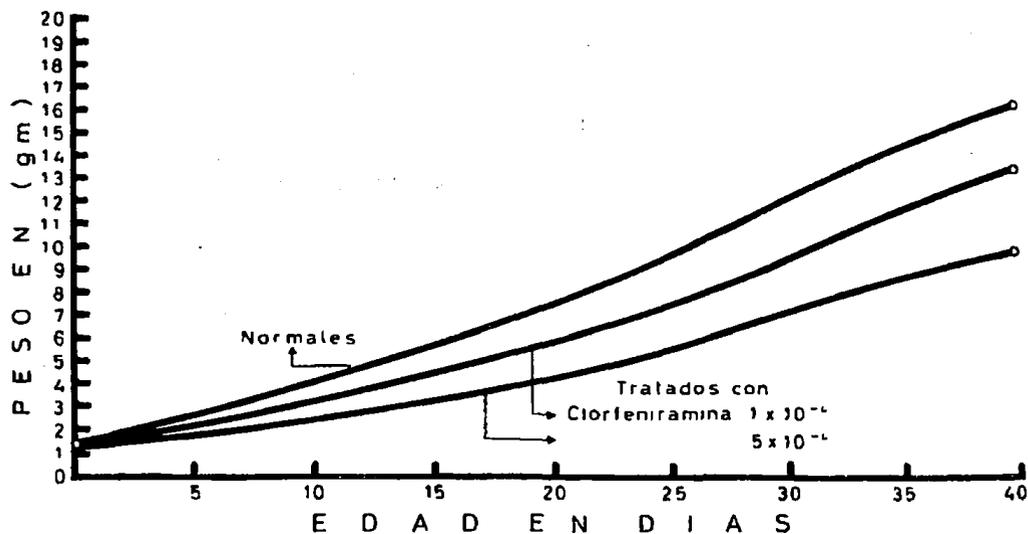


FIG. 1.—EVOLUCION DEL PESO

Aumento del peso de las crías sometidas al tratamiento con clorfeniramina, en comparación con un grupo testigo.

desarrollo corporal le da la apariencia de la llamada "runt disease" o enanismo homo-antigénico.

4) *Evolución de los sobrevivientes.*—El aumento de peso, hasta las 7 semanas de edad, se encuentra en los diagramas de la figura 1. Como puede observarse, los ratones cuyas madres bebieron la solución del antihistamínico y luego ellos mismos bebieron la droga, alcanzaron pesos inferiores a los animales de control. Mayor fue la dosis de droga, menor el peso alcanzado, con la circunstancia que la proporción de menor peso, en comparación al grupo testigo fue semejante durante el período de lactancia que cuando las crías bebieron, libremente, la droga.

En cuanto al desarrollo sexual de las hembras se encontró que, la vagina que es imperforada al nacer y en las crías

normales se abre entre los 28 y 35 días de edad, se abrió recién entre los 42 y 50 días de edad.

El primer estro, en las crías normales se produjo, poco después de la apertura de la vagina, entre los 35 y 38 días de edad. En las hembras sometidas a tratamiento, el estro se inició entre los 56 y 60 días de edad.

DISCUSION

En el primer trabajo de esta serie⁸ se había demostrado que la clorfeniramina, aun a la concentración de 5×10^{-4} no provocaba efectos tóxicos evidentes sobre la madre. Si se considera, por ejemplo el peso, las hembras normales que comenzaron la experiencia con un peso promedio de 19,12 gm., después del parto quedaron con un pe-

so promedio de 24,99 gm. Las que bebieron la solución 5×10^{-4} de clorfeniramina, no obstante que el volumen de líquido, especialmente durante la segunda mitad del embarazo, fue proporcionalmente menor que el de las hembras normales, alcanzaron un peso postpartum de 24,4 gm., no siendo significativa, al nivel de 0,05, la pequeña diferencia de peso frente a las normales.

Los resultados presentados en este informe revelan, en cambio, que aun la concentración menor, es decir 1×10^{-4} , produce graves efectos tóxicos sobre los fetos, siendo éstos más intensos a mayor concentración que equivale a mayor dosis, a tal punto que con la concentración de 1×10^{-3} , no sólo hay reabsorción de fetos o aborto y en ningún caso fetos a término. Tanto si se considera la mortalidad prenatal como la supervivencia, dentro de los primeros días de vida extra uterina, es evidente el intenso efecto tóxico de la droga sobre los fetos, pues frente a un 4,4% de mortalidad de recién nacidos de madres normales, la mortalidad total, con la concentración 1×10^{-4} fue del 50% y subió al 68,5% con la concentración 5×10^{-4} .

El problema del gran predominio del número de machos sobre el de las hembras, en el total de crías que dieron a luz las hembras que bebieron el antihistamínico es sumamente intrigante. Quizá lo más probable es que hubo reabsorción selectiva de embriones femeninos, lo cual debe ocurrir con más frecuencia dentro de los primeros 10 días del embarazo. ¿Cómo actúa la

droga? ¿A través de qué mecanismo se produce esta precoz diferencia de orden sexual? ¿Se trata de acción selectiva sobre el proceso de desarrollo o de una precoz diferenciación metabólica? El problema se vuelve todavía más complejo si se considera que, en cambio, en la edad juvenil y adulta, es el macho, el más susceptible al efecto tóxico y letal de esta droga.

Otro aspecto que requiere un comentario adicional, es el relacionado con los animales que sobrevivieron al final de la experiencia. Ya en el primer trabajo de esta serie⁶ se mencionó el hecho de las diferencias individuales de tolerancia a la droga y comportamiento de la población de ratonas estudiadas, que permitía pensar en posibles diferencias genéticas. Las experiencias con las crías, en cierto sentido, confirman la posibilidad de diferencias genéticas. Todas las crías que sobrevivieron pertenecieron a madres que demostraron mayor tolerancia a la droga: no se alteró el ciclo estral, copularon dentro de las 48 horas del apareamiento; alcanzaron los pesos más altos en el grupo y dieron a luz a los 21 días del apareamiento. Por otra parte, las crías por sí mismas, demostraron también, frente a las otras que sobrevivieron pocos días, su individual tolerancia a la droga, pues pudieron continuar su desarrollo biológico, aunque retrasado, en comparación a las normales, mientras continuaban bajo el tratamiento con la droga; las otras sucumbieron ya por el efecto tóxico durante la vida intrauterina o por el efecto tóxico durante la vida extra uterina.

RESUMEN

Cuando las ratonas bebieron, a lo largo del embarazo, una solución de clorfeniramina, en vez de agua, las crías que dieron a luz fueron en comparación a lo normal, menor en número y en peso. La disminución fue mayor a mayor dosis. Las hembras normales dieron a luz sólo crías vivas y la mortalidad perinatal fue del 4,4%. Las hembras bajo tratamiento con el anti-histamínico dieron a luz fetos muertos en la proporción del 13,3% para la concentración 1×10^{-1} y 30% para 5×10^{-4} . La mortalidad dentro de las 60 horas siguientes fue muy alta, mayor a mayor dosis. La supervivencia de crías hasta la edad adulta, fue muy reducida. Las crías que, sobrevivieron, quizá por razones genéticas, presentaron tolerancia a la droga.

Como en las madres, particularmente a la concentración 1×10^{-4} no se evidencian ningún efecto tóxico, se concluye que la clorfeniramina produce efectos nocivos más selectivamente sobre los embriones y fetos.

SUMMARY

When female mice had to drink a solution of chlorpheniramine, an antihistaminic compound, instead of water they delivered litters in reduced number and weight in comparison with normal offsprings. Such reduction was proportional to dose. Normal pregnant animals delivered only alive litters and the perinatal mortality was 4.4%. Mice

under treatment, on the other hand, delivered dead fetuses in the proportion of 13.3% for the concentration of drug of 1×10^{-4} and 30.0% for 5×10^{-4} . Mortality during the next 60 hours was high. The larger the dose the higher was mortality. Survival until adult stage was very reduced and limited only to the animals which, probable due to genetic conditions, were tolerant to the drug.

Since there was no evidence of toxic effects on the pregnant mice, when treated with chlorpheniramine up to the concentration 1×10^{-4} , it is concluded that chlorpheniramine develops a selective toxicity on embryos and fetuses.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) WEST, G. B.: Drugs and rat pregnancy. *J. Pharm. & Pharmacol.* 14: 828, 1962.
- 2) NARANJO, P.: Manual de Farmacología, 300 pp. Edit. Universitaria, Quito, 1965.
- 3) FRIEND, D. G.: Drugs and the fetus. *Clin. Pharmacol. & Therap.* 4: 141, 1963.
- 4) BAKER, J. B.: The effects of drugs on the foetus. *Pharmacol. Rev.* 12: 37, 1960.
- 5) MARTONI, L.: Tossicità potenziale di comuni medicinali dell'età neonatale. *Rassegna Clinico-Scient.* 12: 329, 1962.
- 6) POULSON, E., y ROBSON, J. M.: Effect of phenelzine and some related compounds on pregnancy and on sexual development. *J. Endocrin.* 30: 205, 1964.
- 7) NARROD, S. A., WILK, A. L., y KING, C. T. G.: Metabolism of medicine in the rat. *J. Pharm. & Exper. Therap.* 147: 380, 1965.
- 8) NARANJO, E. y NARANJO, P.: Antihistamínicos y embarazo. I. p.: Efecto tóxico de la clorfeniramina. *Rev. Ecuat. Med. y Cienc. Biol.* 3: 135, 1965.

NEUROLEPTOANALGESIA

Observaciones sobre 100 pacientes

Dr. OSWALDO MORAN

*Servicio de Anestesiología
Clínica del Seguro Social, Quito*

En 1961 De Castro¹ y Mundel² introdujeron una nueva técnica en anestesia general llamada neuroleptoanalgesia consistente en la administración simultánea de una droga neuroleptica con una droga analgésica. Esta asociación según observaciones preliminares produce un mínimo cambio cardiovascular y una aceptable disminución de la actividad refleja³. Las drogas que se utilizaron durante este período inicial denominado de Neuroleptoanalgesia I, fueron: el Aloperidol, Fentanyl, Palfium y Pethidine.

A partir de 1962 en que se comenzó a utilizar la asociación: dehydrobenzoperidol y Fentanyl, se denominó período de Neuroleptoanalgesia II.

"Neuroleptoanalgesia" es un término usado para caracterizar un estado de analgesia quirúrgica con gran indiferencia mental.

La asociación de un analgésico y un neuroleptico puede administrarse por vía oral, intramuscular o intravenosa, ya sea en forma conjunta o separada⁴.

Actualmente dos son los fármacos utilizados con este propósito: dehydrobenzoperidol y Fentanyl.

Fentanyl, R. 493.—Es un analgésico que pertenece al grupo de los derivados piperidínicos (estructuras más potentes que la morfina). Su acción se manifiesta ya a los dos minutos cuando es administrado por vía intravenosa produciendo expresión del dolor cualquiera que sea su intensidad⁵. Actúa sobre el sistema reticular y el talamo; secundariamente produce indiferencia al dolor por su acción sobre la corteza⁶. Presenta acción estimulante del centro vagal, lo que se traduce por bradicardia y transpiración; reacciones secundarias que son fácilmente neutralizadas por la administración de salutarina de atropina.

Es depresor de la amplitud respiratoria y sobre todo de la frecuencia; puede llevar a la apnea por contractura muscular generalizada (músculos del abdomen, miembros y tórax). En este caso debe emplearse un relajante

muscular de acción periférica, tipo succinilcolina.

Dehydrobenzoperidol. B. 4749.—Es un nuevo agente neuroléptico perteneciente al grupo químico de las butirofenonas que produce un estado de indiferencia psíquica con acción preponderantemente psicosedativa, sin efecto narcótico, que inhibe la agresividad, la ansiedad y el insomnio.

Dosis altas pueden producir en el paciente pérdida del conocimiento, asociada a manifestaciones neurovegetativas (hipotermia, hipotensión) y síndromes motores extrapiramidales (pseudoparkinsonismo).

Su acción se establece aun con pequeñas dosis y su efecto útil aparece después de los 10 minutos, si se emplea la vía intravenosa, intensificándose progresivamente. Se mantiene su acción durante 6 a 10 horas. Se destaca su acción antishock y su toxicidad mínima.

No es depresor el sistema nervioso central con dosis habituales. Produce máxima estabilidad cardíaca y vascular y presenta un gran margen de seguridad. Determina un post-operatorio equilibrado, tranquilo y sin complicaciones.

Se ha mencionado también la propiedad de contrarrestar la depresión respiratoria y la tendencia al vómito que puede provocar el analgésico utilizado en forma conjunta^B.

Su mecanismo de acción, como todas las drogas de este tipo, se sitúa en el sistema reticular y la circunvolución límbica que gobierna la conciencia y el tono.

MATERIALES Y METODO

Cien pacientes oscilando entre una edad de 19 y 81 años fueron estudiados. Sesenta y ocho fueron masculinos. La distribución de estos 100 casos según su edad, riesgo quirúrgico y tipo de intervención quirúrgica es la siguiente:

DISTRIBUCION SEGUN LA EDAD

Edad en años	Nº de casos
10 I- 20	4
20 I- 30	8
30 I- 40	13
40 I- 50	19
50 I- 60	28
60 I- 70	17
70 I-	11
Total	100

DISTRIBUCION SEGUN EL RIESGO QUIRURGICO

Riesgo Q.	Nº de casos
I	14
II	37
III	45
IV	4
Total	100

El pre y post-operatorio en las operaciones de riesgo mayor fueron controlados con electrocardiograma, encontrándose en algunos de ellos (7 casos) signos de trastornos de recuperación ventricular compatible con hipoxia miocárdica. Un nuevo control a los 8 días, demostró normalización del electrocardiograma.

Composición de la mezcla: La proporción óptima de la mezcla fue de 50 : 1 o sea: dehydrobenzoperidol 1 mg./ml. y Fentanyl 0,02 mg./ml. Esta proporción fue utilizada según los dos métodos: el de goteo y el de dosis fraccionadas.

Medicación preanestésica: La medicación preanestésica fue deliberadamente variada y en ella se incluyó secobarbital, petidine y thalamonal. En pacientes que recibieron atropina el tiempo de inducción fue prolongado.

Bradicardia y sudoración ocurrió durante la inducción en la mayor parte de los pacientes en quienes la atropina fue omitida.

Inducción: De 4 a 5 cc. de la mezcla (50 : 1) fueron dados rápidamente por vía intravenosa. Después de pocos minutos el paciente se presentaba soñoliento, pero podía contestar algunas preguntas. Si después de 3 o 4 minutos, un buen efecto sedativo no fue observado, 2 o 3 cc. de la mezcla fueron dados. La inhalación de óxido nitroso y oxígeno (2 : 1) se permitió después de los 5-8 cc. iniciales, con el objeto de producir inconsciencia. Un flujo total de 8 litros por minuto se utilizó en circuito semicerrado.

La inconsciencia se presenta generalmente después de 3 minutos, aproximadamente, de que el óxido N. haya sido inhalado. Una moderada excitación fue notada en el 15% de los pacientes, especialmente cuando la inhalación se comenzó antes de que apareciera el efecto neuroleptoanalgésico.

Mantenimiento:

1. *Operaciones que no requerían relajación muscular.*—En estos casos se permitió al paciente respiración espontánea. Una dosis adicional de 1 a 2 ml. de la mezcla (thalamonal) se administró cuando se observó aumento de la frecuencia respiratoria, o aumento de la presión arterial. Asimismo, en caso de tos o movimientos del paciente.

Algunos casos requirieron una dosis adicional cada 15 minutos, en tanto que otros necesitaron dosis a intervalos de 30 a 60 minutos. En los casos que se utilizó el método de goteo continuo, la dosis se reguló de acuerdo al tiempo de anestesia y a las condiciones del paciente.

2. *Operaciones que requerían relajación muscular.*—La tráquea fue intubada, después de una inyección intravenosa de succinilcolina y se inició inmediatamente el control de la ventilación pulmonar. Para la inducción y el mantenimiento del estado anestésico se administraron dosis frecuentes de la mezcla, de acuerdo al esquema expuesto anteriormente.

RESULTADOS

En los 100 pacientes, en los cuales se utilizó la asociación neuroléptico-analgésico (thalamonal), se observaron en general, resultados satisfactorios. No se presentaron complicaciones graves ni hubo letalidad operatoria o post-operatoria.

En cuanto a duración de la anestesia, la mínima fue de 55 minutos, en tanto que la máxima fue de 6 horas 40 minutos.

La distribución de los pacientes según la naturaleza de la intervención quirúrgica fue la siguiente:

Intervenciones	Nº de casos
Craneotomías	6
En el cuello	5
Ortopédicas	19
Urológicas	7
Cardiovasculares	5
Aparato digestivo	46
Ginecológicas	7
Otras	5
Total	100

De los 100 pacientes intervenidos solamente en 77 fue necesario utilizar la intubación traqueal. La asociación de neuroleptoanalgesia con NO₂ por inhalación se efectuó en 57 casos.

Efecto sobre la respiración.—Tanto la frecuencia como la profundidad de la respiración fueron reducidas, luego de la administración de cada una de las dosis de la mezcla.

El efecto inhibitorio más intenso ocurrió durante la inducción para retornar al mismo ritmo que tuvo antes de la inyección, después de 8 a 12 minutos.

Rigidez de los músculos esqueléticos.—Este fenómeno fue notado en uno de los cien pacientes. Los músculos afectados fueron los del tórax y abdomen (no constatamos los de las extremidades). La rigidez de los músculos torácicos determinó como consecuencia inmediata una profunda depresión respiratoria. Al instituir presión positiva a las vías aéreas para asistir la ventilación pulmonar, se observó una marcada resistencia. En este caso se administró por vía intravenosa 40 mg. de succinilcolina, con lo que se consiguió una rápida flacidez.

Efectos cardiovasculares:

Frecuencia del pulso.—No hubo ningún cambio en el ritmo cardíaco ni la frecuencia del pulso, excepto en los casos en que no se administró atropina como medicación preanestésica. En estos casos hubo una ligera disminución del ritmo, de 70-75 a 60-65.

Presión arterial.—En 14 casos se observó un aumento de la presión arterial durante la inducción; en 9 subieron hasta 20 mm. de Hg. y en 5, hasta 40 mm. de Hg.

Hipotensión hasta de 20 mm. se observó en 5 casos, así mismo durante la inducción.

Período post-operatorio.—En un paciente se observó una demora de 15 mi-

nutos en volver a la respiración espontánea. En este caso se administró una inyección intravenosa de 100 mg. de dietilamida del ácido vainillínico, con lo que se obtuvo una recuperación inmediata de la función respiratoria espontánea.

En el post-operatorio inmediato se observó una disminución de la tensión arterial hasta de 20 mm. de Hg., en 17 casos. En 5 casos, hasta de 30 mm. Un caso de 40 mm. Un paciente presentó una ligera cianosis periférica por el lapso de 30 minutos. El paciente podía abrir los ojos y contestar preguntas. Se recuperó sin necesidad de medicación complementaria.

La distribución de los pacientes según el tiempo de recuperación, o sea el tiempo transcurrido desde la supresión del NO₂ hasta la recuperación de la conciencia, es la siguiente:

dentro de	3 minutos	=	39
"	" 5 "	=	24
"	" 10 "	=	27
"	" 15 "	=	6
"	" 30 "	=	3
No respuesta		=	1

El despertar en casi todos los pacientes fue tranquilo y libre de dolor. El estado de conciencia y el sentido de orientación retornaron tan pronto el

óxido nítrico fue discontinuado. Algunos pacientes continuaron en estado de somnolencia por varias horas. Un paciente continuó con una depresión de sus facultades mentales por 24 horas.

Náusea post-operatoria ocurrió en 7 pacientes.

DISCUSION

La asociación de un analgésico y un neuroleptico usados conjuntamente con óxido nítrico, proveyó hipnosis y analgesia, suficientes para la mayoría de las intervenciones quirúrgicas. En algunos casos, por ejemplo en las operaciones intra-abdominales, fue necesario utilizar complementariamente succinilcolina.

La estabilidad del sistema cardiovascular durante la anestesia con estos fármacos y óxido nítrico fue evidente. Fueron poco comunes las alteraciones de la frecuencia del pulso y la presión arterial, particularmente después de terminado el período de inducción. Debido a la acción del bloqueo adrenérgico del dehydrobenzoperidol, la hipotensión puede aparecer en algunos pacientes⁹.

Trazados electrocardiográficos fueron tomados en el 60% de los pacientes, obteniéndose en 7 casos los denominados trastornos de recuperación ventricular.

Cuando se utilizó pethidine en la premedicación, se observó una ligera reducción del volumen minuto respiratorio.

El estado de somnolencia operatoria

constituyó una ventaja, especialmente en pacientes con tubos de succión gástrica, catéteres urinarios, etc. La incidencia del vómito post-operatorio fue baja. La fase de analgesia se prolongó al post-operatorio inmediato, por 2 o 3 horas más. Este tipo de anestesia no debe utilizarse en pacientes que van a someterse a operaciones cortas o en pacientes en los cuales se espera un post-operatorio rápido y tranquilo.

RESUMEN

Una técnica de anestesia general usando Fentanyl y dehydrobenzoperidol, por vía intravenosa, con la inhalación de óxido nitroso fue utilizada con fines quirúrgicos en 100 pacientes.

Este método permitió obtener una excelente analgesia hipnosis para la mayoría de intervenciones quirúrgicas. Cuando fue necesario proporcionar relajación muscular al paciente, como en el caso de las intervenciones abdominales, se administró concomitantemente succinilcolina. La estabilidad circulatoria fue notable durante y después de la operación.

La depresión respiratoria fue mínima. Ocasionalmente puede observarse una ventilación pulmonar defectuosa, por rigidez de los músculos esqueléticos. En estos casos debe utilizarse pequeñas dosis de relajantes musculares tipo succinilcolina.

Profunda analgesia, mínima hipotensión y un suave curso post-operatorio constituyen las principales característi-

cas de esta técnica que no usa agentes anestésicos explosivos.

SUMMARY

A technique of general anesthesia using phentanyl and dehydrobenzoperidol, intravenously together with the inhalation of nitrous oxide has been utilized to anesthetize 100 patients. The method affords excellent analgesia and hypnosis for operations not requiring muscular relaxation. For the latter a relaxant must be added.

Circulatory stability was impressive during and after operation. Respiratory depression resembled that seen when other narcotic analgesics are used as adjuncts to anesthesia.

Rigidity of skeletal muscles, occasionally marking pulmonary ventilation difficult but responding promptly to small doses of relaxants.

Profound analgesia, minimal hypotension, and a smooth postoperative course constitute the principal characteristics of this new technic.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) DE CASTRO, J.: A new technique of neuroleptanalgesia. Theoretical and practical aspects. Comunicación personal 1963.
- 2) DE CASTRO, J., MUNDELEER, P.: Anesthésies sans barbituriques: la neuroleptanalgesie. *Anes. Analg.* 16: 1022, 1959.
- 3) JANSSEN, P.: On the pharmacology of analgesics and neuroleptiques used for surgical anesthesia. European Congress

- of Anesthesiology, Vienna, 1962.
- 4) JANSSEN PHARMACEUTICA, n, v., BEERSE-turnhout: Aplicación de la neuroleptoanalgesia con dehydrobenzoperidol (R4749) neuroléptico.—Fentanyl (R4263): analgésico-Thalamonal (R4749 - R4263): asociación neuroléptico-analgésico.
 - 5) HENSCHL, W. F.: Principes et technique de la neuroleptanalgesie. XIIème Congres Francais d'Anesthesiologie. Bordeaux 31 mai-juin 1963.
 - 6) JANSEEN, P. A. J.: Research laboratory Dr. C. Jansean, Beerse, Belgium.
 - 7) HOLDERNESS, M. C., CHASE, P. E., DRIPPS, R. D.: Use of narcotic analgesic and a butyrophenone with nitrous oxide for general anesthesia in adults. Anesthesiology 24: 336, 1963.
 - 8) HENSCHL, W. F.: Erfahrungen mit der Neuroleptanalgesie. Zum II. Bremer Neuroleptanalgesie —Symposium— 15 Mai 1964/Heft 5.
 - 9) ELDER, R. , FERRARI, H. A., CERASO, O. I., DE LEONARDIS, M., FUENTES, O., FERRO, J. A., CAMBARERI, P.; Neuroleptoanalgesia: impresiones sobre 1.000 casos. Actas del Tercer Congreso Mundial de Anestesiología. Sept.-Oct. 1964.

EMBOLIAS PULMONARES RECIDIVANTES POR ADMINISTRACION ORAL DE DROGAS ANTICONCEPCIONALES

Hasta el momento, varios autores han descrito casos de fallecimientos por trastornos pulmonares dependientes de embolias y trombosis en mujeres bajo tratamiento con drogas anticoncepcionales.

Una paciente de 29 años de edad y en buenas condiciones de salud, sin antecedentes de flebotrombosis, tomó un anticonceptivo oral por un período de 6 meses. Dos meses más tarde falleció, casi súbitamente, con un síndrome pulmonar agudo caracterizado por disnea, taquicardia y alzas térmicas no muy marcadas. La muerte se produjo, al final con signos y síntomas de una embolia pulmonar masiva.

La autopsia reveló embolismo pulmonar recurrente con trombos blandos localizados en toda el área vascular pulmonar.

Asociado este caso a 9 historias clínicas similares descritas en la literatura, puede deducirse que existe una relación entre la ingestión de estos nuevos anticoncepcionales y la trombosis arterio-venosa. La base misma de este fenómeno parece depender de un disturbio en el proceso de la coagulación sanguínea.

(MULLER, P. H.: Recifivierende Lungenembolien mit sekundaerer Thrombose der Pulmonalarterien bei Einnahme eines oralen Ovulationshemmers. Schweiz. med. Wschr. 95: 1367, 1965).

TRATAMIENTO CON CLOROQUINA DE LA HEPATITIS A VIRUS EN LA INFANCIA

Drs. Armando Pareja Coronel (), Manuel I. Gómez Lince,
Jorge Amador Ycaza y Edgar Alvarez Cháñez*

Facultad de Medicina, Universidad del Guayas
y Hospital "León Becerra", Guayaquil

En estos últimos tiempos se ha observado un aumento considerable en la incidencia de hepatitis a virus en niños de la ciudad de Guayaquil. En los primeros casos se ensayaron diversos esquemas de tratamiento, a base de la medicación considerada como clásica. Es importante señalar que en la literatura relacionada con este aspecto, no consta algún agente terapéutico que intervenga de manera prometedora acortando la evolución de la enfermedad.

Ante estas circunstancias y considerando que una de las propiedades farmacodinámicas del fosfato de cloroquina (derivado de las 4-aminoquinolinas), es la de acumularse en el hígado, en donde, según parece, ejerce también una acción anti-inflamatoria, decidimos utilizar esta droga en aquellos pacientes con diagnóstico de hepatitis viral. El primer ensayo fue realizado en un paciente adulto, de origen europeo, en

el que se habían agotado las medidas terapéuticas habituales sin conseguir una remisión aceptable del cuadro clínico. Instituída la medicación con cloroquina se observó un resultado espectacular, con disminución y desaparición de los signos y síntomas de la hepatitis viral, según se comprobó en los exámenes clínicos correspondientes. Posteriormente, dos pacientes adultos con idéntico diagnóstico, presentaron luego del tratamiento con cloroquina, evolución favorable, idéntica al primer caso.

Frente a estos resultados iniciales, se juzgó de importancia realizar un trabajo de investigación más amplio, a fin de verificar la exactitud del efecto terapéutico de esta droga en la hepatitis viral de los niños, sistematizando los controles clínicos, así como los correspondientes exámenes complementarios de laboratorio.

(*) Artículo póstumo.

MATERIALES Y METODOS

Se consideraron para el presente estudio 19 pacientes niños atendidos tanto en la consulta privada, como en diferentes servicios asistenciales pediátricos de la ciudad de Guayaquil. De estos 19 niños, 6 constituyeron el grupo de control en el cual se hizo el tratamiento considerado clásico, que incluye medidas higiénico-dietéticas, drogas hepatoprotectoras y vitaminas. En los niños restantes se realizó el mismo tratamiento añadiendo cloroquina a la medicación antes indicada.

Los datos de los pacientes en cuanto se refiere a edad, sexo y la forma como se distribuyeron en los grupos de control y de tratamiento se encuentran resumidos en la Tabla I.

En cuanto se refiere al tratamiento instituido, en el grupo de control se utilizó exclusivamente poción citrosoduna con urotropina, glucosa por vía

oral o parenteral IV y vitaminas. En cambio, en el grupo de pacientes que recibió además cloroquina, se administró esta droga en la dosis de 25 a 35 mg./kg., por día, repartida en tres tomas, junto con cada comida. En la Tabla II se sumariza la dosis diaria y la dosis total que recibió cada uno de los pacientes en este grupo de tratamiento. Por término medio fueron necesarios 16 días de tratamiento.

Como elementos de control para determinar la evolución de la enfermedad se consideraron los siguientes aspectos: características morfológico-nutricionales (peso y estado general), grado de ictericia, hepatomegalia, síntomas de comienzo. Además se consideraron los exámenes auxiliares de diagnóstico tales como: Índice icterico, bilirrubina, proteínas totales, reacción del cadmio, de Hanger, del Timol, transaminasas. Hematológico completo, examen elemental y microscópico de orina y ra-

Tabla I

DISTRIBUCION SEGUN EDAD, SEXO Y TIPO DE TRATAMIENTO, DE NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS VIRAL — Guayaquil 1962 - 1964

Edad en años	GRUPO CONTROL			GRUPO CON CLOROQUINA		
	Masculino	Femenino	Total	Masculino	Femenino	Total
2 I- 3	1	—	1	4	3	7
3 I- 4	1	2	3	—	1	1
4 I- 5	—	1	1	4	—	4
5	—	1	1	1	—	1
Total	2	4	6	9	4	13

diografía simple del abdomen a fin de certificar la hipertrofia hepática. Estos exámenes fueron realizados antes de la iniciación del tratamiento y luego periódicamente a los 8 y 15 días después.

RESULTADOS

En forma general se observó en el grupo de pacientes que recibieron cloroquina, que luego de las primeras dosis, los signos y síntomas de comienzo se atenuaron o desaparecieron por completo; la ictericia, la náusea, el vómito se atenuaron considerablemente y

luego de 2 a 3 días de iniciado el tratamiento, desaparecieron en forma completa.

Hepatomegalia.—La remisión de este signo fue muy evidente dentro de las primeras 48 horas de iniciada la administración de la cloroquina. Solamente en dos casos no se observó disminución del tamaño del hígado, comportándose como el grupo control en el cual la desaparición de este signo demoró aproximadamente de 8 a 10 días.

Índice icterico.—En la Tabla III se resumen los valores obtenidos tanto en el grupo control como en el de tratamiento; estas determinaciones fueron

Tabla II

RESULTADOS OBTENIDOS EN 13 NIÑOS CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS VIRAL Y TRATADOS CON CLOROQUINA Guayaquil — 1962 - 1964

Nº del caso	Días de tratamiento	Dosis diaria tab. 250 mg.	Dosis total tab. 250 mg.	Mejoría aparente	Complicaciones secundarias
1	16	1- ¹ / ₄	20	Sí	Herpes Zoster
2	16	1	16	Sí	
3	17	1- ¹ / ₅	20- ² / ₅	Sí	Bronquitis asmátiforme
4	16	1- ¹ / ₃	21- ¹ / ₃	Sí	
5	16	1- ¹ / ₃	21- ¹ / ₃	Sí	Adenoiditis
6	16	1- ¹ / ₂	24	Sí	Anemia parasitaria
7	16	1- ¹ / ₂	24	No (recaída?)	Anemia intensa
8	16	1- ¹ / ₄	20	Sí	Estado gripal
9	7	1- ¹ / ₂	10- ¹ / ₂	Sí	
10	10	1	10	Sí	
11	16	1- ¹ / ₂	24	Sí	
12	20	2- ¹ / ₂	50	No	
13	16	1- ¹ / ₂	24	Sí	

Tabla III

DETERMINACIONES DE INDICE ICTERICO EN PACIENTES NIÑOS
CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS A VIRUS — GRUPO CONTROL Y
GRUPO TRATADO COMPLEMENTARIAMENTE CON CLOROQUINA
Guayaquil — 1962 - 1964

Nº	GRUPO CONTROL		Nº	GRUPO CON CLOROQUINA	
	Antes	Después		Antes	Después
1	12.0 U.	6.3 U.	1	18.5 U.	5.9 U.
2	18.0 „	12.0 „	2	16.1 „	5.5 „
3	27.1 „	8.6 „	3	10.4 „	10.4 „
4	14.0 „	6.0 „	4	13.2 „	8.6 „
5	12.2 „	9.0 „	5	30.2 „	10.8 „
			6	16.8 „	10.8 „
			7	41.9 „	26.3 „
			8	23.6 „	15.0 „
			9	19.7 „	10.0 „
			10	8.0 „	8.0 „
			11	6.2 „	7.4 „
			12	10.6 „	4.5 „
Total	83.3 U.	41.9 U.		215.2 U.	123.2 U.
Promedio	16.6 „	8.3 „		17.8 „	10.2 „

realizadas antes de la administración de cloroquina y luego de 8 a 15 días de tratamiento. Aunque en algunos casos se realizó una tercera administración, para el análisis de los resultados solamente se ha considerado la segunda determinación de control. En el grupo control, el promedio de los 5 casos controlados antes de iniciado el tratamiento es de 16,6 U. y luego del tratamiento 8,3 U., o sea que hay una disminución equivalente al 50% de los valores del índice icterico.

En cambio en el grupo tratado con cloroquina, la disminución en promedio es de 17,8 U. a 10,2 U. equivalente a 41%.

Esta disminución menor en promedio a la del grupo control se debe a que en algunos casos: Nos. 3, 10 y 11 de la Tabla III no presentaron disminución o más bien aumentaron, como sucedió con el caso Nº 11. En estos pacientes se presentaron complicaciones secundarias y el cuadro evolucionó a una fase crónica. En cambio, los casos restantes

presentaron una disminución mayor del 50% no observada en los casos del grupo control.

Bilirrubina.—Los datos se encuentran resumidos en la Tabla IV. Como en el caso de índice icterico también se observa que el promedio de disminución es mayor en el grupo control: de 1,56 a 0,43, equivalente a 73%. En cambio, en el grupo de tratamiento la disminución fue de 2,4 a 1,03 equivalente a 58% en promedio.

Pruebas hepáticas funcionales.—Se efectuaron las siguientes pruebas hepáticas en cada uno de los pacientes: proteinograma, reacción de cadmio, de Hanger, del Timol y determinación cuantitativa de transaminasas.

En forma general se observó que tanto los pacientes del grupo control como aquellos que recibieron cloroquina, presentaron disminución con respecto a los valores altos obtenidos antes de la iniciación del tratamiento; pe-

Tabla IV

VALORES DE BILIRRUBINA EN mg./100 c.c. EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HEPATITIS A VIRUS.—GRUPO CONTROL Y GRUPO TRATADO COMPLEMENTARIAMENTE CON CLOROQUINA

Guayaquil — 1962 - 1964

GRUPO CONTROL			GRUPO CON CLOROQUINA		
Nº	Antes	Después	Nº	Antes	Después
1	0.7	0.4	1	1.2	0.2
2	1.2	0.6	2	0.7	0.8
3	0.8	0.4	3	1.2	0.3
4	4.0	0.3	4	6.3	1.2
5	1.3	0.5	5	2.6	1.1
6	1.4	0.4	6	7.8	4.7
			7	2.1	1.2
			8	3.0	1.1
			9	0.6	0.3
			10	1.4	0.85
			11	0.3	0.3
			12	1.2	0.4
Total	9.4	2.6		28.4	12.45
Promedio	1.56	0.43		2.4	1.03

ro, no se apreciaron diferencias fundamentales entre los dos grupos de pacientes.

DISCUSION

Las observaciones verificadas en los hospitales de niños y en pacientes de consulta privada, relacionadas con la marcha de la enfermedad y la acción de la cloroquina respecto al curso de la enfermedad, en comparación con los controles, no demuestran hasta este momento una diferencia apreciable entre los casos tratados y los no tratados; sin embargo, algunos casos, especialmente los que recibieron tratamiento precoz aparentemente tuvieron resultados más favorables.

En lo que se refiere a las determinaciones cuantitativas del índice icterico y de la bilirrubina, se podría considerar que la disminución observada tanto en los casos de control como en los tratados, no permite sentar una conclusión rotunda. Sin embargo, la impresión general es que el descenso, en los casos que recibieron cloroquina fue más rápido, con respecto a los controles.

En cuanto a las pruebas hepáticas funcionales, se observó que no hay diferencias fundamentales entre los dos grupos de pacientes, por lo que tampoco permiten elaborar conclusión alguna.

También debemos tomar en cuenta que la mayoría de los pediatras tienen el concepto de que la hepatitis a virus en los niños generalmente es benigna,

no adquiriendo los ribetes de seriedad que muchas veces se observa en los adultos. En todo caso, con la administración de cloroquina en estos casos, se abre una nueva orientación terapéutica que deberá ser investigada y evaluada en mejor forma en el futuro. Debe considerarse la posibilidad de que aumentando la dosis de cloroquina, se podrán obtener resultados más efectivos; pues, en los casos estudiados en el presente trabajo, la dosis ha sido limitada a 25 a 35 mg. por kilogramo de peso, habiéndose observado una perfecta tolerancia por parte de los pacientes, sin complicaciones o reacciones secundarias que obliguen a la suspensión del tratamiento. Además, según observaciones de la evolución en las hepatitis a virus en adultos, es evidente que el diagnóstico precoz y la inmediata terapéutica con cloroquina, permite una recuperación más rápida del paciente, con atenuación o desaparición de las principales manifestaciones clínicas que caracterizan a esta enfermedad.

RESUMEN

En tres pacientes adultos con diagnóstico de hepatitis viral, el fosfato de cloroquina permitió una evolución favorable, no observada anteriormente con los esquemas rutinarios de tratamiento. Con estos antecedentes, fueron seleccionados 19 casos de hepatitis viral en niños de 2 a 5 años, en la ciudad de Guayaquil; a 6 de estos pacientes se instituyó el tratamiento clásico a base

de protectores hepáticos, glucosa, posición citrosoduna y vitaminas; a los 13 restantes se administró, además de esta medicación, fosfato de cloroquina en la dosis de 25 mg./kg., por día, y repartida en 3 tomas. En estos casos pudo apreciarse una mejoría muy evidente luego de las primeras dosis; la ictericia, la hepatomegalia, la náusea y el vómito desaparecieron luego de 2 a 3 días. El estado general y anímico, mejoró considerablemente.

Las determinaciones cuantitativas de las pruebas funcionales hepáticas, especialmente del índice icterico y de la bilirrubina, efectuadas como medios de control en los pacientes de los dos grupos no acusan, en promedio, diferencias notorias; lo que no permite ratificar en forma terminante, la mejoría clínica observada con la cloroquina en estos casos. Sin embargo, en algunos de los pacientes, especialmente en aquellos que se instituyó el tratamiento en forma precoz, la disminución de estos valores fue equivalente a 80 y 90% con respecto a los valores obtenidos antes de la administración de la droga.

SUMMARY

Three adult patients, diagnosed with viral hepatitis, were treated with chloroquine phosphate which caused a favourable evolution not previously observed with ordinary treatment schemes. With this premise, nineteen cases of viral hepatitis, in children from two to five years of age from the city of Guayaquil, were selected; in six of these cases the classical treatment, bas-

ed upon hepato-protecting substances, glucose, sodium citrate and vitamins, was followed; in the remaining thirteen cases, besides the above mentioned treatment, received chloroquine phosphate in dosis of 25 mg./kg. daily, divided in three takings. In these patients, an evident improvement could be noticed after the first dosis of the drug: icteris, hepatomegalia, nausea, and vomit, all of which disappeared after the second or third day. The general state and animosity of the patient, improved considerably.

Quantitative determinations of hepatic functional tests, especially of the icteric index and bilirubin, were determined as a way of controlling patients from both groups. These tests, on the average, did not reveal a notorious difference in patients from both groups, therefore it is imposible to ratify in definite terms the clinical improvement observed after chloroquine treatment. However, in some patients, particularly in those who were treated precociously, the icteric index and bilirubin values decreased in 80% to 90% with respect to those obtained initially, before the administration of the drug.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BRICK, I. B.: Current therapy, Ed. W. B. Saunders Philadelphia, pp. 229-231, 1962.
- ILLINGWORTH, R. S.: Clinics pediatrics, 2: 112, 1963.
- MARTINHO DA ROCHA, J.: Hepatitis virales. Bol. Instituto Puericultura, pp. 167, 1962.
- PAREJA-CORONEL, A.: Treatment of viral hepatitis with chloroquine. A. J. Gastroenterol. pp. 288-298, 1963.

LOS PARASITOS Y LAS PARASITOSIS EN EL ARCHIPIELAGO DE COLON (GALAPAGOS)

Dr. Luis A. León

Facultad de Medicina, Universidad Central, Quito

En los estudios de la flora y de la fauna de las Islas Galápagos revisten especial interés los relacionados con Parasitología Humana. En el concierto biológico de las Islas Encantadas, como así se las conoce también, no se puede hacer abstracción del hombre, pese a los factores adversos del suelo para su desarrollo integral. Las precarias condiciones higiénicas de la vivienda; el movimiento demográfico, estimulado sobre todo por el comercio y el turismo; el contacto con la rica y variada fauna doméstica y salvaje; la utilización de gran parte de esta fauna en la alimentación y en la industria, y el escaso control sanitario son importantes factores que deben favorecer el incremento en dichas Islas de las parasitosis humanas y veterinarias.

No habiéndole sido posible al autor realizar de antemano un estudio detenido de las diferentes enfermedades parasitarias de este Archipiélago, en esta contribución se limitará a consignar los datos más o menos existentes,

hasta la fecha, sobre algunos zooparásitos encontrados en las distintas islas.



ENDOPARASITOS

PARASITOS INTESTINALES. En 10 niños procedentes de la isla de San Cristóbal y que ingresaron a las Colonias de Recuperación Física, al examen coprológico se han descubierto los siguientes parásitos:

Endamoeba histolytica Schaudinn, 1903. Se encontró en un solo caso, en forma vegetativa en un menor que acusaba un cuadro clínico de amibiasis intestinal subaguda; pero en vista de la falta de agua potable en las islas habitadas, esta enfermedad debe ser relativamente frecuente entre los habitantes.

Los demás protozoarios intestinales, por la misma razón, suponemos que existan con igual incidencia.

Necator americanus Stiles, 1902. Al tratar de la Distribución Geográfica de la uncinariasis en el Ecuador en 1957 escribimos: "La uncinariasis es una enfermedad en dicho Archipiélago, especialmente en la Isla San Cristóbal (Chatham); los niños en la población de El Progreso y los trabajadores agrícolas de toda la isla están atacados por esta helmintiasis" ¹. Si tenemos en cuenta que más de la mitad de los niños sólo tenían seis gramos por ciento de hemoglobina, podemos ya sospechar que la uncinariasis constituye uno de los problemas médicos y sanitarios más graves de esa región insular.

Trichocephalus trichuris Linnaeus, 1771. Blanchard, 1895. Ocupa el segundo lugar entre los vermis intestinales.

Ascaris lumbricoides Linneo, 1758. Se le ha observado con menos frecuencia que el gusano anterior; pero ambos ocasionan, sobre todo en el niño, múltiples trastornos, tan conocidos en Patología Humana.

En algunos niños hemos encontrado la asociación de las tres verminosis, agravando, como es natural, el estado morboso de los enfermitos. Es casi seguro que existan también los demás helmintos intestinales que se observan en el Continente.

En cuanto a los *Plasmodios* del paludismo existen estos datos que abogan en contra:

1º—Cuando en 1709 invadieron Guayaquil los piratas a órdenes de Roger, Dover y Courtney fueron terriblemente atacados por el paludismo pernicioso; luego se retiraron a las Islas Galápagos en donde murieron algunos

miembros de la tripulación a consecuencia de dicha enfermedad ². Esta no llegó jamás a aclimatarse en el Archipiélago. La lectura de los escritos de Fray Tomás de Berlanga (1535), de Cowley (1684), de Dampeir (1684), de Roger (1708), de Porter (1813), de Hall (1822), de Darwin (1835), de Wolf (1875 y 1878) y de todos aquellos que han visitado las Islas Galápagos, nos pone al corriente sobre la ausencia del paludismo en ellas.

2º—Se ha constatado la ausencia de los vectores que se infectan y transmiten la enfermedad; pues, los estudios entomológicos realizados en las islas por Curran y otros investigadores demuestran la falta de Anofelinos, a pesar de que éstos podían ser transportados en las embarcaciones desde la Costa, que ha sido siempre palúdica; quizá ciertas condiciones climatológicas, telerúricas y biológicas no permitieron a los anofelinos incorporarse a la fauna entomológica del lugar.

3º—Las investigaciones del Hematozoario de Laveran en la sangre de los niños de dichas islas, con un tenor de hemoglobina bastante bajo, siempre han sido negativas.

ENTOMOLOGIA MEDICA Y VETERINARIA

ECTOPARASITOS. CLASE DE LOS INSECTOS. Carlos Darwin se sorprendió de la pobreza de insectos de las Islas Galápagos; de su colección nada nos dice en cuanto a los insectos parásitos las publicaciones de Water-

house. El doctor Teodoro Wolf ^{3, 4}, después de haber estudiado por dos ocasiones dichas islas, en su Monografía afirma: "La clase de los insectos se halla muy mal representada, y en esta sección la fauna es sumamente pobre", y luego de indicar sobre la dificultad de encontrar mariposas y coleópteros, escribe: "La misma pobreza se observa en los *dípteros*, *hemípteros* e *hymenópteros*. No falta la plaga de las cucarachas, grillos y otros bichos, pero éstos son importados por los buques, lo mismo que algunas especies de arañas. Los mosquitos de nuestras costas (zancudos, jejenes, manta blanca, etc.) parecen faltar, pero en su lugar se multiplica en ciertas épocas una especie de mosca grande con tanta abundancia que llega a ser una plaga sumamente fastidiosa".

Con estos antecedentes históricos señalaremos los dípteros de interés médico y veterinario encontrados en las islas. Curran ⁵ señala la presencia de las siguientes especies.

FAMILIA CULICIDAE. El doctor Stanley Freeborn ha podido identificar:

Aedes taeniorhynchus Wiedemann, 1801. Se ha capturado material en las islas San Cristóbal (Chatham); en la Floreana (Charles), en la Santa Cruz (Chalvez o Infatigable), en la San Salvador (Janer o Santiago) y en la Rávida (Jervis). Este mosquito que abunda en las regiones intertropicales, en las cuales la fiebre amarilla es endémica, es un vector experimental de esta enfermedad, y es capaz también de transmitir las encefalitis de los Estados Uni-

dos y la meningoencefalitis equina venezolana; y nosotros sabemos que la fiebre amarilla fue un azote de nuestras costas y que la meningoencefalitis equina es un problema de medicina humana y veterinaria de nuestro Litoral. Si bien la literatura no nos trae datos acerca de la existencia de estas dos virosis en las citadas islas, debemos no olvidar los peligros que dichos mosquitos entrañan.

FAMILIA CERATOPOGONIDAE

Dasyhelea galapagensis (Coquillet, 1901). Ha sido capturada por M. Willocks Jr. en la isla Santa Cruz (Infatigable); pertenece a la misma familia de las arenillas (Culicoidea); felizmente no ataca al hombre; es un mosquito, como vemos por su nombre específico, originario de las Islas Galápagos.

FAMILIA TABANIDAE. El doctor Williams no ha encontrado en las islas sino la especie:

Tabanus vittiger Thomson, 1868. Se ha capturado material de las islas San Cristóbal (Chatham), Sta. María (Charles o Floreana), Isabela (Alberarle) y en la Santa Cruz (Infatigable o Chalvez). Se trata de una especie bastante extendida y originaria de las Islas Galápagos; no ha sido encontrada en otros lugares de la América. Bequaert ⁶ nos habla ampliamente de esta especie, sobre todo desde el punto de vista sistemático.

FAMILIA MUSCIDAE. En las Islas Galápagos se han encontrado las siguientes moscas:

Xenocoenosia devia Curran, 1934. Es una especie originaria de la isla San Cristóbal (Chatham) y de la isla San Salvador (James o Santiago).

Musca domestica Linnaeus, 1758. Si nos atenemos a los datos proporcionados por el Dr. Wolf y Curran, parece ser rara en el Archipiélago.

Stomoxys calcitrans Linnaeus, 1758.. Sólo unos pocos ejemplares han sido capturados por Willows Jr. en la Isla San Cristóbal. Presenta un aspecto semejante a la mosca doméstica, y a igual que ésta es cosmopolita; su picadura es dolorosa. Experimentalmente es capaz de transmitir el carbunco, la fiebre recurrente y la ictericia infecciosa.

Morellia ochricornis Wiedemann, 1830. Ha sido capturada en la Isla Santa María (Charles) durante una visita de H. M. "Peterel" en 1875.

Se han recogido también especies de los géneros *Fannia* y *Lispe* en las Islas San Cristóbal y Santa María, respectivamente.

FAMILLIA METOPIIDAE. Se halla muy bien representada en las Islas Galápagos por las siguientes especies:

Cochiomyia macellaria Fabricius, 1775. (Sin. *Lucilia hominivorax* Coquerel, 1858; *Calliphora anthropophaga* Conil, 1878). Han sido capturados ejemplares de esta especie en las islas San Cristóbal, Santa María, Santa Fe y en la isla España (Hood). Se trata de una mosca de las más peligrosas que existen en América; pone sus larvas en las heridas, en los oídos y en las fosas nasales del hombre y de los animales, y constituye un inminente peligro pa-

ra los campesinos; además del Archipiélago la encontramos muy extendida en las regiones occidentales y orientales del país.

Viridinsula deceptor Curran, 1934. Ha sido capturada en las islas Isabela, España y en la Santa María.

Opsophytopsis inoa Walker, 1849. (Sin. *Sarcophaga inoa* Walker, 1849; *Opsophytopsis insularis* Townsend, 1917; *Wohlfahrtia inoa* Johnson, 1924) F. X. Williams ha coleccionado ejemplares procedentes de las Islas San Salvador, San Cristóbal y Santa Cruz.

Sarcophagula occidua Fabricius, 1794. M. Willows Jr. ha capturado especies en las Islas Santa María, San Salvador y San Cristóbal.

Prosthetocirca cana Townsend, 1917. F. X. Williams en 1906 ha capturado ejemplares de la Isla España, y Willows Jr., en la Isla Santa Cruz.

Sarcophaga taitensis Schiner, 1868. F. X. Williams en 1906 capturó ejemplares en la Isla Isabela, y Willows en 1932, en las Islas Santa María, San Salvador, San Cristóbal, Isabela y en la Pinzón.

Sarcophaga violenta Walker, 1849. (Sin *Gigantothec galapagensis* Townsend, 1917). Williams capturó ejemplares en las Islas Santa Cruz y Santa Fe.

Sarcophaga isla Curran, 1934. Mosca bastante parecida a la especie anterior y que F. X. Williams había capturado en 1905 en la Isla España.

Sarcophaga Williamsi Curran, 1934. Especie originaria de las Islas Galápagos y que Williams capturó ejemplares en la Isla Santa María.

FAMILIA TACHINIDAE

Galaposia minuta Curran, 1934. Según Curran se trata de un género nuevo y por ende también de una nueva especie, propia de las Islas Galápagos; fue capturada por Willows Jr. en la Isla Santa Cruz. Como todas las moscas de esta familia accidentalmente parasitan al hombre.

FAMILIA HIPPOBOSCIDAE. El Dr. Joseph Bequaert ha señalado en el Archipiélago de Colón, como parásitas de las aves, seis de estos insectos; pero no sabemos si pican o no al hombre, razón por la cual prescindimos de su enumeración. E. P. van Duzee, que ha estudiado los *Hemípteros* del Archipiélago no menciona especies parasitarias.

No contamos tampoco con datos correspondientes a la existencia de parásitos del Orden de los *Anoplura* y de los *Afanípteros*; pero es muy seguro que existan las especies que son propias del hombre y de los animales domésticos y silvestres.

CLASE DE LOS ARACNIDOS

FAMILIA IXODIDAE. En material de la Colección Parasitológica de nuestro Laboratorio el Prof. Henrique Beaurepaire Aragao ¹ del Instituto Oswaldo Cruz, en 1941 indentificó estas especies:

Amblyoma maculatum Koch, 1841. Fueron los ejemplares obtenidos de la Isla San Cristóbal en número de 25 machos y 18 hembras, capturados en burros y caballos del lugar. Es una es-

pecie muy extendida en la América Meridional.

Boophilus microplus Canestrini, 1887. 70 garrapatas entre machos y hembras fueron también identificados en el material procedente de la Isla San Cristóbal y que fueron capturados en equinos. También se trata de una especie bastante difundida en la América Meridional.

Amblyoma Williamsi. Es una garrapata de tamaño pequeño, propia del Archipiélago de Colón y que se la encuentra parasitando a las iguanas de dichas islas ²...



En Parasitología Humana, especialmente en lo relacionado con los Entozoarios de las Islas Galápagos tenemos grandes vacíos, los mismos que debemos llenar estudiándolos en forma amplia y sistemática. El autor propone las siguientes sugerencias para el conocimiento y la investigación de dichos Entozoarios.

1º—Investigación de los *espiroquetidos* sobre todo los del género *Leptospiira* y *Treponema*, en vista de que tanto las ictericias infecciosas y la sífilis pueden encontrarse extendidas en la población.

2º—Estudio detenido de los *Rizópodos* y *Flagelados* intestinales y extra-intestinales, teniendo en cuenta las condiciones muy precarias de la higiene alimenticia, y en lo que se relaciona con las *Trichomonas genitales*, con la higiene sexual.

3º—Estudio de los *Esporozoarios* intestinales y hepáticos, debido al consumo de verduras y de pescado.

4º—Estudio del género *Balantidium*, puesto que las actividades agropecuarias sobre todo las relacionadas con el cultivo del ganado suíno exige las investigaciones de este género.

5º—Estudio de los *Trematodes*, especialmente de la *Faciola hepática*, del *Paragonimus westermani* y del *Opisthorchis felinus*, que existen en nuestro Litoral y que pueden haberse aclimatado también en el Archipiélago.

6º—Estudio de los *Cyclophylideos* y de los *Pseudophylideos*; pues, las teniasis y la botriocefalosis tienen allá condiciones propicias para su desarrollo.

7º—Apreciación más amplia acerca de la frecuencia de las uncinariasis, de la ascariidosis, tricocefalosis y estudio sobre la probable existencia del *Enterobios vermicularis* y del *Strongiloides stercoralis*.

8º—Investigaciones sobre la posible existencia del *Angiostrongylus cantonensis*, agente de la meningoencefalitis eosinofílica. Los estudios recientes de los Dres. León Rosen y R. B. Chappel en Tahití, y los del Dr. Joseph Alicata en Hawaii ponen de manifiesto sobre la existencia y gravedad de esta enfermedad parasitaria, y si tenemos en cuenta las observaciones de Wolf en el siglo pasado que "Ratas y ratones se han propagado demasiado desde que el hombre visita las islas" (4, p. 484), no es difícil que esta helmintiasis exista en las Islas Galápagos, ya que se ha comprobado el papel de estos múridos

en el ciclo biológico del vermis.

9º—Estudio de los *Acanthocephalos*; si el *Gigantorhynchus moniliformis* es muy frecuente en las ratas y si el huésped intermediario es la cucaracha (*Periplaneta americana*), que abunda en las Islas, se impone la investigación de estos helmintos.

De los fitoparásitos nada se conoce del Archipiélago; se ignora tanto de los agentes de las micosis superficiales como de las micosis profundas; es hora de esclarecer estos grandes capítulos de nuestra patología insular; desde ya podemos asegurar su frecuencia, a igual que en nuestra Costa.

Se debe emprender cuanto antes en el estudio y resolución de los problemas sanitarios y en el estudio integral de la Patología del lugar, que son aspectos fundamentales en el desarrollo biológico del elemento humano.

RESUMEN

En los estudios de la flora y de la fauna de las Islas Galápagos reviste especial interés el conocimiento y las investigaciones parasitológicas tanto humanas como veterinarias, teniendo en cuenta sobre todo el movimiento migratorio, estimulado por el comercio y el turismo, y las precarias condiciones higiénicas de las islas habitadas.

Hasta la presente se han señalado los siguientes parásitos:

ENDOPARASITOS. En niños procedentes de la Isla San Cristóbal que han ingresado a las Colonias de Recuperación Física entre los parásitos intestinales se ha descubierto: la *Endamoeba histolytica*, el *Necátor americano*, el *Trichocephalus trichuris*, siendo casi seguro que existan los demás entozoarios reportados en el Continente. La frecuencia de la uncinariasis y de la gran anemia en los niños examinados nos hace sospechar de la gravedad de esta helmintiasis en dicho Archipiélago.

En cuanto a los Plasmodios del paludismo existen datos que abogan sobre su ausencia, pese a que podían llegar a las Islas anofelinos infectados, desde el Continente, en las embarcaciones.

ECTOPARASITOS. DIPTEROS. Carlos Darwin (1835) y Teodoro Wolf (1875 y 1878) observaron la pobreza de insectos en las Islas; sin embargo encontramos en ellas algunos insectos que son de interés en medicina humana y veterinaria, tales como el mosquito *Aedes taeniorhynchus*, agente de la fiebre amarilla y de la meningoencefalitis equina venezolana. Existen representantes de las arenillas, de los tábanos y de las moscas; de las familias *Muscidae* y *Metopüidae* se han encontrado como 12 especies, figurando entre ellas algunas bastante peligrosas para el hombre.

ARACNIDOS. En los equinos se han capturado dos especies de garrapatas de procedencia continental, y en las iguanas, una especie autóctona.

En las clases aracneidos, escorpionidos y miriápodos existen especies de interés médico.

La Parasitología Humana de las Islas Galápagos, especialmente la relacionada con los Entozoarios es muy poco conocida, en consideración de lo cual el autor hace algunas sugerencias para su estudio. Recomienda también la investigación de los agentes de las diferentes micosis, tanto superficiales como profundas; se trata de un capítulo nada conocido hasta ahora. El autor hace énfasis en la necesidad de rodear al elemento humano que vive en las Islas de las mejores condiciones higiénicas, protegiéndole, además, de la acción morbosa de los diferentes agentes biológicos que atentan contra su salud. Los estudios y reservaciones florísticas y faunísticas de dichas Islas deben hacerse también en función del desarrollo y protección de la población humana, que forma parte principal del concierto biológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1). LEON, LUIS A. (1957). *Distribución geográfica e Índices de Infestación Uncinariásica en el Ecuador*. Primeras Jornadas Médicas del Cap. de Guayaquil de la Asociación Méd. Panamericana. p. 6. Guayaquil.
- 2). ROGERS, WOODS. (1717). *A cruising Voyage Around the World*, pp. 250 - 303. Amsterdam.
- 3). WOLF, TEODORO. (1887). *Memoria sobre las Islas de Galápagos*. p. 20. Quito.

-
- 4). WOLF, TEODORO. (1892). Geografía y Geología del Ecuador. pp. 487 - 488. Leipzig.
 - 5). CURRAN, C. H. (1934). *Diptera. The Templeton Croker Expedition of the California Academy of Sciences, 1932*. Proceedings of the California Academy of Sciences. IV Series. Vol. XXI, N° 13, pp. 147 - 172. Berkeley.
 - 6). BEQUAERT, JOSEPH. (1933). *The Hippoboscidae of the Galapagos Archipelago with an appendix on the Tabanidae*. Proceedings of the California Academy of Sciences. Vol. XXI, N° 11, 131 - 138.
 - 7). ARAGAO, H. B. (1941). Correspondencia al autor.
 - 8). BORJA, HUGO. (1927). *El Archipiélago de Colón. La Fauna de las Islas*. Anales de la Universidad Central, tomo XXXIX, N° 261, pp. 125 - 146. Quito
-

ALTAS DOSIS DE PENICILINA EN LA PREVENCION DE INFECCIONES POST-QUIRURGICAS

La protección de las heridas operatorias a infecciones secundarias, puede lograrse manteniendo una asepsia estricta tanto en la sala de operaciones, como en el cuarto de recuperación. Aunque para la mayoría de las intervenciones quirúrgicas, estos cuidados son suficientes, sin embargo, en el caso de operaciones intracardiacas, vasculares y, en general de cirugía mayor, es necesario recurrir complementariamente al uso de antibióticos.

Fueron estudiados 145 pacientes con heridas quirúrgicas; 67 recibieron profilácticamente penicilina y 78 constituyeron el grupo de control. En este último grupo, el 17% presentó infecciones post-operatorias, siendo en su mayoría debidas a cepas resistentes de *Staphylococcus aureus*. En cambio la incidencia de infecciones adquiridas en la sala de operaciones se redujo considerablemente administrando 10 millones de unidades de penicilina G. por vía intravenosa y cada dos horas. Estas dosis fueron suficientes para proporcionar concentraciones plasmáticas equivalentes a 2.000 U. de penicilina por cc. Se evitaron especialmente las infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Clostridium*.

(CAMPBELL, P. C.: Large doses of penicillin in the prevention of surgical wound infection. *Lancet II*: 805, 1965).

ESTADO ACTUAL DE LA ASISTENCIA HOSPITALARIA EN EL ECUADOR

Dr. CARLOS ROSERO S.

Guayaquil

1.—INTRODUCCION

Al definir la OMS la salud, como el estado de completo bienestar físico, mental y social, está considerando al individuo como un solo todo, único e indivisible, en su aspecto físico, psíquico y social; y considera que no podrá haber salud si una de las tres partes no se encuentra en perfecto equilibrio.

Así mismo se considera la Salud Pública, no únicamente en la función preventiva sino que también comprende el fomento de la salud, la curación, la rehabilitación y la prevención de invalidez. Y dentro de la curación es el Hospital el exponente máximo, tanto por la gran demanda de atención por parte de la población, como porque requiere enormes recursos de personal, material y presupuesto.

Pero el Hospital actual no es el sitio donde se realiza únicamente la curación, importante función sí, pero no única; el Hospital actual realiza prevención, educación, docencia e investigación. Actualmente hay la tendencia a aumentar la rehabilitación como otra función propia de los hospitales. Pero,

por ser muy costosa y por necesitar personal especializado, no podrá ser entre nosotros función de todo hospital. Pero las cinco primeras sí lo son, y no cumplen a cabalidad su papel de hospital el establecimiento que no realice curación, prevención, educación, docencia e investigación.

Cada día la atención cerrada u hospitalaria se hace más cara, por lo que se ha ideado sistemas de trabajos tendientes a disminuir la hospitalización, tales como el tratamiento ambulatorio y domiciliario, para reservar las causas de hospital únicamente en los casos que no pueden ser tratados fuera de él.

Por esa misma razón hay que utilizar al máximo una cama de hospitalización y ésta debe estar en el sitio adecuado y no construir hospitales si no es con criterio estrictamente técnico; para lo cual se necesita la tecnificación de la Organización Hospitalaria con el objeto de implantar la regionalización de hospitales, así como dictar los requisitos mínimos y normas de trabajo de estos establecimientos.

El presente trabajo tiende a hacer un análisis de los Hospitales de la Repú-



blica, en lo que respecta a la cantidad de camas, distribución de las mismas, aprovechamiento o utilización, recursos personales, etc., así como a dar sugerencias tendientes a mejorar la atención hospitalaria nacional, guiado con un criterio estrictamente técnico.

2. DATOS GENERALES

La población actual del País es de 4'581.476 (censo de 1962)*. La tasa de crecimiento vegetativo anual es de 32,6 por mil, por lo cual en 1972 tendremos una población de 5'857.779.

Al igual que casi todos los países latinoamericanos, tiene una gran tasa de natalidad 47,3 por mil, y teniendo una tasa de mortalidad general de 14,7 por mil su resultado es una pirámide de población de país joven.

La distribución de la población en 1950 fue de 90% para el medio rural y 10% para el medio urbano. En 1962 es de 65% para el medio rural y 35% para el medio urbano, lo que nos indica que si bien ha habido un incremento notable del medio urbano, todavía estamos lejos de llegar al 60%, cifra que se considera necesaria para que el desarrollo sea efectivo.

Este predominio notable del medio rural nos impide concentrar esfuerzos para la atención médica, a esto hay que agregar la pobreza económica de la población.

Además, el gran grupo de menores de 15 años, no sólo que no produce si-

no que requiere asistencia médica. De cada mil habitantes económicamente activos del país 73 llegan a los 15 años, mientras que en los países más adelantados sólo llegan cerca de 40 personas, esto indica que la población adulta del país está soportando una carga casi doble de la de los países más adelantados, consecuencia directa, naturalmente, de la elevada tasa de natalidad, como país joven que es.

3. ANALISIS DE LOS SERVICIOS HOSPITALARIOS

Los datos de población, establecimientos, cama, personal, distribuidos por provincias, son tomados de la "Encuesta Nacional de Servicios de Salud", efectuada por el Departamento Asesor de Salud del Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública en 1962 y publicado en 1963.

Los datos de Enfermería fueron tomados de "Estudios de Recursos y Necesidades de Enfermería en el Ecuador" del Servicio Sanitario Nacional y Asociación Ecuatoriana de Enfermeras con asesoría de la OPS/OMS 1963.

Por último, agradezco al señor Jaime Proaño, Administrador de Hospitales, quien se sirvió proporcionarme su trabajo "Comentarios y Sugerencias acerca de los Servicios Médico-Hospitalarios en el Ecuador", de 1960.

Aquí vemos que en la República existen 161 establecimientos hospitalarios (hospitales y clínicas) con 11.199 camas en total, lo cual representa una tasa de 2.5 camas por 1.000 habitantes.

* En 1964 = 5'084.000.

A.—MATERIAL Y PERSONAL

Tabla Nº 1

POBLACION, ESTABLECIMIENTOS ASISTENCIALES Y
DISPONIBILIDAD DE CAMAS, DISTRIBUIDOS POR PROVINCIAS

AÑO 1962

Provincias	Población calculada	Total de Estableci- mientos	Total de camas	Camas por 1.000 habitantes
Azuay	271.801	12	702	2.58
Bolívar	126.283	1	192	1.52
Cañar	109.801	3	229	2.09
Carchi	93.351	4	194	2.08
Cotopaxi	168.306	8	291	1.73
Chimborazo	264.175	14	556	2.10
El Oro	157.956	9	365	2.31
Esmeraldas	118.868	4	147	1.24
Guayas	1.024.212	33	3.880	3.79
Imbabura	173.972	5	292	1.68
Loja	284.677	8	337	1.18
Los Ríos	238.127	5	277	1.16
Manabí	601.195	9	470	0.78
Morona Santiago	27.892	2	40	1.43
Napo	21.148	2	52	2.46
Pastaza	17.500	2	33	1.89
Pichincha	560.297	28	2.689	4.80
Tungurahua	206.326	12	453	2.20
Zamora Chinchipe	11.608
TOTALES:	4.477.495	161	11.199	2.50

Si recordamos que el mínimo aceptable es de 4.5 camas por 1.000 habitantes veremos que tenemos un déficit de 8.959 camas, que representan al año 130.801 (con I.O. 80% y promedio días de estada 20) hospitalizaciones que no pueden ser atendidas por falta de camas. Esta falta de casi 9.000 camas representa por sí sola una tremenda falla en la Asistencia Hospitalaria del país. Este hecho nos obliga aún más a utilizar en la mejor forma posible las camas existentes, ya que de no hacerlo estamos agravando el problema hospitalario nacional.

Si observamos las tasas de cama-habitante, de mayor o menor, vemos que es la Provincia de Pichincha la que tiene la tasa más alta de 4,8; lo que nos daría la impresión de que a esta Provincia no le faltaría camas.

El análisis de la distribución de camas de la Provincia de Pichincha lo veremos en la Tabla N° 2.

Luego le sigue Guayas, con una tasa de 3.79 camas por 1.000 habitantes, lo que nos revela la falta de camas. El análisis de la distribución y necesidades de camas de esta Provincia lo veremos en la Tabla N° 3.

Le sigue la Provincia del Azuay, con una tasa de 2.58 camas por 1.000 habitantes, lo que nos indica que le falta 521 camas, considerando únicamente la población de la Provincia. Pero como sabemos que Cuenca es ciudad con Facultad de Medicina, es natural que sea Centro Hospitalario de la Zona Austral; en donde en un sistema de regionalización, tendrá que atender algunas especialidades médicas que no puedan

ser realizadas en los hospitales provinciales de zona, con lo cual el requerimiento de camas será mayor.

Las demás Provincias tienen un déficit mayor de camas. Y entre las que más necesitan se encuentran: Zamora-Chinche, Manabí, Los Ríos, Loja, Esmeraldas, Morona-Santiago, Bolívar, Imbabura, Cotopaxi y Pastaza.

Pero la Provincia en que la falta de camas se muestra con caracteres más alarmantes es Manabí, ya que siendo la segunda Provincia en densidad de población tiene, apenas, 0.78 camas por 1.000 habitantes.

Esta falta grande de camas a nivel nacional, se tiene que acrecentar si consideramos que aquí hemos expuesto el número de camas existentes, sin considerar si los locales, o sean los hospitales, son aptos para la función a desarrollar, ya que sabido es por todos, que existen muchos hospitales de la República en tan ruinosa condición que de tales no tienen más que el nombre, y es natural que esas camas no pueden ser bien aprovechadas, o sea que si eliminamos las camas cuya planta física no es apta, el déficit sería aún mayor.

Aquí la distribución de camas se ha agrupado en tres columnas, en la primera está la distribución actual; en la segunda, cómo debería distribuirse las camas, considerando únicamente la población de Pichincha, que es de 560.000 habitantes; y, en la tercera columna, se expone la distribución de camas, considerando la Regionalización, mediante la cual tendrá que atender en

Tabla N° 2

DISTRIBUCION ACTUAL Y NECESARIA DE LAS CAMAS DE
HOSPITALIZACION DE LA PROVINCIA DEL PICHINCHA
SEGUN ESPECIALIZACION

ESPECIALIZACION	C A M A S					
	Distribución actual		Distrib. necesaria sólo para la Prov. de Pichincha		Distrib. necesaria con el sistema de Regionalización	
	Nº	Tasa por 1.000 Hab.	Nº	Tasa por 1.000 Hab.	Nº	Tasa por 1.000 Hab.
Medicina y Cirugía	1.450	2.40	1.043	1.86	1.450	2.40
Maternidad	223	0.39	353	0.63	353	0.63
Pediatría	90	0.16	300	0.53	450	0.80
Psiquiatría	492	0.87	560	0.99	1.500	2.67
Tuberculosis	214	0.38	214	0.38	214	0.38
Leprología	140	0.26	50	0.08	50	0.08
Aislamiento	90	0.16
TOTAL:	2.699	4.8	2.520	4.5	4.017	7.1

algunas especialidades a toda la Zona Central, que tiene 1'500.000 habitantes.

Así, camas de Medicina y Cirugía hay 1.450. Para calcular el número necesario, primeramente se calculan las otras especialidades, la suma de éstas se restan del total de camas, calculando la tasa de 4.5 por 1.000 habitantes, lo que nos da solamente 1.043 camas; pero como Quito, con carácter de ciudad con Facultad de Medicina, tiene que atender forzosamente los casos de la Zona Central que no pueden ser atendidos en los Hospitales Provinciales, el número de camas necesarias es mayor y, por eso, he considerado necesarias las 1.450 camas que son las mismas que tiene actualmente.

Si se siente la necesidad de mayor

número de camas, es sencillamente porque algo anda mal, sea porque al no existir el sistema de Regionalización concurren de cualquier lugar de la República, porque se da ingresos a pacientes que pueden y deben ser atendidos en consulta externa, porque el promedio de día de estada es elevado, etc.

Si se trabaja con criterio técnico, no pueden faltar camas en este rubro.

Camas de Maternidad.—Existen 223. Para calcular las necesarias se procede del modo siguiente: se calcula la población según la tasa de natalidad, a esto se aumenta un 30% que corresponde a las hospitalizaciones que no son por parto sino por patología obstétrica. Se resta un 20% que corresponde al sec-

tor de población que no ocupa los servicios públicos por diferentes circunstancias. Esta cifra se multiplica por 4, promedio días de estada y nos da el número de días-cama al año, pero esto sería de I.O. Como se debe trabajar con no más del 85% de I.O. dividimos para 85 y multiplicamos por 100. A este resultado lo dividimos por 365 días del año y nos da el número de camas necesarias.

Según esto la Provincia de Pichincha necesita 353 camas. Como solamente tiene 223 existe un déficit de 130 camas.

Según el sistema de Regionalización estas camas no necesitan ser aumentadas, ya que las exigencias obstétricas no dan tiempo de traslado; toda la patología obstétrica y del parto tienen que ser resueltos en los respectivos hospitales provinciales o locales.

Para *Pediatría* se calcula un número de camas aproximadamente igual que a Obstetricia, por eso estimo en 300 las necesarias sólo para Pichincha y con el sistema de Regionalización es necesario aumentar, por lo que considero en unas 450 las camas necesarias de *Pediatría*. Como en la actualidad existe la exigua cifra de 90 camas, existe un déficit de 360 camas.

Psiquiatría.—Existen 492 camas. Se estiman que son necesarias 1 cama por 1.000 habitantes, por lo que sólo para Pichincha se necesitarían 560; y como tiene que atender a toda la Zona Central, ya que Psiquiatras no hay en hospitales provinciales, la cifra se eleva a 1.500 camas. Naturalmente que esto es considerado únicamente en cuanto a

necesidades de camas. Ahora faltaría ver si hay el número necesario de especialistas, previo al aumento de las camas. Existe pues un déficit de 1.008 camas.

Tuberculosis.—Existen 214 camas. No existen índices sobre las necesidades de camas, esto depende del sistema de trabajo que adopten los hospitales de la especialidad. Si queremos acostar en una cama de hospital a todos los tuberculosos, cualquier cifra resultaría pequeña, pero si se reserva el Hospital únicamente para los casos agudos, contagiosos y quirúrgicos, a más de las emergencias y por un período de tiempo relativamente pequeño, para que terminen su curación en la casa o el Dispensario, entonces sí, no se necesitan muchas camas. Este sistema de trabajo implica forzosamente resolver primero los problemas socio-económicos del hogar, lo cual se logra a un costo infinitamente inferior al de hospitalización. Es con este criterio que considero suficiente el número de camas que hay actualmente; incluso con el sistema de Regionalización no habría necesidad de más camas, ya que a Quito irían únicamente los casos de grandes intervenciones quirúrgicas, que son pocos.

Leprosia.—Existen 140 camas, que en realidad no son camas de hospitalización sino de vivienda, lo que constituye un absurdo. Al igual que para tuberculosis el número de camas necesarias dependerá del sistema de trabajo que se emplee. Además, en ningún país del mundo la hospitalización ha disminuido la prevalencia de la enfermedad.

Si se quiere tener una cama de hospital para cada leproso, cualquier cifra que se dé resultaría insuficiente. Pero si se reservan las camas de Leprocomio para los casos abiertos y reactivados y todo el fuerte de la atención se hace en el domicilio y en consulta externa, creo son suficientes unas 50 camas. Naturalmente que previo a la implantación de este sistema, al igual que en la Tuberculosis, hay que resolver el problema familiar desde el punto de vista económico, social y educativo. Para estos dos casos de Tb. y Lepra, las Trabajadoras Sociales, en número suficiente y con preparación adecuada, son las llamadas a resolver el problema.

No se justifica, pues, mantener esas 140 camas del Leprocomio Verde Cruz tal como ahora funciona, que no es más que vivienda de los enfermos de Hansen.

Aislamiento.—Existen 90 camas en el Hospital de Aislamiento. En la actualidad no se justifica tener Hospitales de esta especialidad. Todas las enfermedades infecto-contagiosas deben ser tratadas en los Hospitales Generales, en pabellones adecuados y con personal de enfermería entrenado. No es que deben desaparecer las camas de Aislamiento, los que deben desaparecer son los Hospitales de Aislamiento; la razón es que, a menos costo, se puede

Tabla Nº 3

DISTRIBUCION ACTUAL Y NECESARIA DE LAS CAMAS DE HOSPITALIZACION DE LA PROVINCIA DEL GUAYAS SEGUN ESPECIALIZACION

ESPECIALIZACION	C A M A S					
	Distribución actual		Distrib. necesaria sólo para la Prov. del Guayas		Distrib. necesaria con el sistema de Regionalización	
	Nº	Tasa por 1.000 Hab.	Nº	Tasa por 1.000 Hab.	Nº	Tasa por 1.000 Hab.
Medicina y Cirugía	1.616	1,61	1.770	1,77	2.000	2,00
Maternidad	262	0,26	630	0,63	630	0,63
Pediatría	398	0,39	600	0,60	700	0,70
Psiquiatría	580	0,58	1.000	1,00	2.000	2,00
Tuberculosis	802	0,82	400	0,40	600	0,60
Leprología	44	0,04	50	0,05	50	0,05
Cancerología	28	0,02	50	0,05	100	0,10
Aislamiento	150	0,15
TOTAL	3.880	3,8	4.500	4,5	6.080	6,0

dar mejor atención al estar incorporados a un Hospital General. El número de camas necesarias variará según la incidencia de este tipo de enfermedades.

El total de 4.017 camas con un tasa de 7,1 por 1.000 habitantes sale excesivamente elevado, pero esto es debido a Psiquiatría que por no haber especialistas en las Provincias de la Zona Central, todo tiene que acumularse en Quito. El déficit de camas para la Provincia del Pichincha es pues de 1.318 camas.

Aquí también hemos agrupado las camas según la distribución actual, la necesaria para la Provincia del Guayas, solamente considerando el sistema de Regionalización.

Del total actual, que es 3.880, vemos que se necesitan para atender la Provincia 4.500 y, para atender al Litoral en algunas especialidades, 6.080, lo que representa una tasa de 6,0 camas por 1.000 habitantes. Se está, pues, en déficit de 2.200 camas. Veamos ahora su distribución:

Camas de Medicina y Cirugía existen 1.616, para la Provincia del Guayas solamente se necesitan 1.770. El cálculo es igual al realizado en el cuadro anterior. Lo que hay que hacer notar es que deben haber más camas de Cirugía que de Medicina, ya que el internamiento en el hospital es para las personas que no pueden ser atendidas en la Consulta Externa o en el Domicilio (se entiende que es por el personal del mismo Hospital), y naturalmente son las cuestiones quirúrgicas las que no podrán ser atendidas sino dentro del

Hospital, por eso debe haber más camas de Cirugía que de Medicina. Con el sistema de Regionalización se necesita aumentar a 2.000 para atender los casos que serán enviados de los hospitales provinciales, por tratarse de pacientes que no puedan ser diagnosticados o tratados en dichos hospitales. Existe un déficit de 284 camas, y si ahora da la impresión de que faltarán más es porque no se utilizan bien las camas, porque se hospitalizan sin haberse realizado todos los exámenes en Consulta Externa, porque los exámenes solicitados no son rápidamente realizados, porque se demoran innecesariamente las intervenciones quirúrgicas, a más de todo lo expuesto, al analizar la tabla anterior, etc.; pero si se actúa con criterio técnico, las 2.000 son suficientes, incluso con Regionalización.

Maternidad.—Existen 262 camas y se necesitan 630. Los cálculos fueron realizados lo mismo que para la Provincia del Pichincha.

Existe un déficit de 368 camas de Obstetricia. Hago hincapié que este número es calculado con un promedio de estada de 4 días, por consiguiente, esto lleva implícito el controlar el puerperio a domicilio; el no hacerlo es una falla tremenda del Hospital.

Por otro lado, hay que advertir que al decir que faltan 368 camas de Maternidad no se refiere únicamente a las de hospitalización sino que junto a esto tienen que crearse las respectivas camas de parto (1 por 10) y de parto (1 por 20) o sean 36 camas de parto y 16 camas de parto.

Tabla Nº 5

NUMERO DE CAMAS Y ESTABLECIMIENTOS ASISTENCIALES
SEGUN ESPECIALIZACION

Especialización	Núm. de Esta- cimientos	Núm. de Camas	HOSPITALES		CLINICAS	
			Núm.	Camas	Núm.	Camas
H. Generales	122	6.789	66	6.045	56	744
Tuberculosos	11	1.507	11	1.507
Psiquiátricos	3	1.072	3	1.072
Maternidades	12	665	5	590	7	75
Pediátricos	5	605	5	605
Aislamientos	4	309	4	309
Leprocómios	3	224	3	224
Cancerología	1	28	1	28
TOTALES:	161	11.199	98	10.380	63	819

camas. Aquí también el número necesario va a variar según se trate de un hospital sólo de Radio y radium-terapia o si también se va a practicar tratamiento quirúrgico. Por otro lado si va a ser único en el país o si sólo va a atender las necesidades de la Zona del Litoral. Además a medida que el promedio de vida de los ecuatorianos vaya en aumento, se irán necesitando más camas de esta especialidad. Por todo lo cual creo que el Hospital debe ser siquiera de 100 camas.

Aislamiento.—Existen ahora 150 camas. Por las mismas razones que expuse al tratar de la Provincia de Pichincha, creo que no más de 50 camas deben ser creadas en el Hospital Vernaza, y el Hospital de Cáncer pasar al actual Aislamiento, con las respectivas

adecuaciones se sobre entiende.

En resumen, a más de la falta de camas en la Provincia del Guayas se observa una mala distribución de las mismas.

Del total de 161 establecimientos asistenciales el 46,5% tienen menos de 26 camas, y de estos establecimientos 75 son clínicas particulares. El 93,7% del total tienen menos de 201 camas, lo que demuestra el predominio absoluto de los establecimientos pequeños y, si sabemos que mientras más pequeño es un hospital más oneroso resulta proporcionalmente su mantenimiento, comprenderemos que se está gastando más y atendiendo menos.

Por otro lado, observamos que sobre el total de 161 establecimientos, 122 o sea el 75,7% son clínicas y hospitales generales, lo cual está bien, ya que los

servicios especializados aislados son más caros y rinden menos.

Del total de 11.199 camas correspondientes a los 161 establecimientos asistenciales, sólo 819 camas y 63 establecimientos son de Clínicas particulares, mientras que 10.380 camas que da el 92,6%, y 98 establecimientos que da el 60,8% son los hospitales institucionales.

De los 98 hospitales el 67,3% son generales, así mismo, de las 10.380 camas sólo el 58,2% son de hospitales generales, mientras que la diferencia son camas de hospitales especializados. Se observará que hay un porcentaje muy bajo de camas de hospitales generales, ya que, como dijimos en el cuadro anterior, son éstas las que trabajan a menor costo. Se hace pues necesario aumentar el porcentaje de camas de hospital general.

Tabla Nº 6

DISPONIBILIDAD DE CAMAS POR ESPECIALIDAD. TASAS POR 1.000 HABITANTES

Especialización	Núm. de camas	Tasas por 1.000 Hab.
Medicina Gral.	3.326	0.742
Cirugía	2.219	0.50
Tuberculosis	1.507	0.34
Psiquiatría	1.072	0.24
Maternidad	1.154	0.26
Pediatría	874	0.20
Aislamiento	795	0.18
Lepra	224	0.05
Cancerología	28	0.006
TOTAL:	11.199	2.5

Aquí vemos que las 11.199 camas de hospitalización corresponden únicamente a una tasa de 2,5 por 1.000 habitantes, lo que equivale a una cama por 400 habitantes, cifra sumamente baja, ya que el mínimo aceptable es una tasa de 4,5 por 1.000 equivalente a 1 cama por 250 habitantes.

Aparte de las 9.000 camas que faltan en el país, se observa también una mala distribución de las mismas. Deben de haber más de Cirugía que de Medicina, menos camas de Tuberculosos y más de Psiquiatría, Obstetricia y Pediatría. No deben de haber camas de Aislamiento en Hospitales separados, sino incorporados a los hospitales generales. Hay muchas camas para Lepra, que no son camas de hospital sino camas de vivienda, y faltan camas de Cancerología.

Vemos que el total de pacientes hospitalizados al año fue de 170.462, correspondientes a las 10.380 camas de los hospitales de la República, ocupando el primer lugar los hospitales generales, seguido de las maternidades.

No consta el número de enfermos de lepra, porque en realidad ellos son residentes antes que pacientes.

Luego tenemos los días de estada. Para los hospitales generales el promedio es 12, que es muy bueno, teniendo un rango de 27 días de máximo y 6 de mínimo, las dos cifras no están bien, porque 27 es muy alto y 6 es muy bajo. La mediana (que no consta en la tabla) es de 10. El promedio y la mediana están bien.

Tuberculosis.—Con un promedio de 296 días, que es bueno; con un máximo

Tabla N° 7

**DATOS ESTADISTICOS GENERALES DE LOS HOSPITALES
SEGUN ESPECIALIZACION**

Especialización	Núm. anual Pacientes Hspitlzdos.	DIAS DE ESTADA Pro- medio	R A N G O		INDICE OCUPACIONAL Pro- medio	R A N G O	
			Mín.	Máx.		Mín.	Máx.
Generales	126.868	12	6	27	68,5	7,1	115,4
Tuberculosis	1.578	296	191	600	85,1	47,5	100,0
Psiquiatría	2.170	238	154	388	132,0	93,9	157,8
Maternidades	28.178	5	3	6	65,5	51,0	100,0
Pediátricos	9.186	18	13	22	75,0	60,0	90,8
Aislamiento	2.172	21	12	34	40,6	32,4	62,7
Leprocomios	98,2	94,8	100,0
Cancerología	310	20	60,7
TOTALES:	170.462	15,2	78,2

de 600, que es malo, por muy elevado; y un mínimo de 191, que es bueno. La mediana (ninguna mediana consta en la tabla) es de 270, que está bien.

Psiquiatría.—Promedio 238, máximo de 388 y mínimo de 154. La mediana es de 172. Todas las cifras están bien.

Maternidades.—El promedio es de 5 días, con un máximo de 6 y un mínimo de 3. La mediana es también 5. Todas las cifras son magníficas, siempre que se haga control domiciliario del puerperio.

Pediatría.—Todas las cifras expuestas están muy bien. La mediana coincide con el promedio.

Aislamiento.—El promedio y el máximo están bien, la mínima es baja, ya que en estas enfermedades el alta no es clínica sino epidemiológica.

Cancerología.—El único hospital de

la especialidad tiene un buen promedio.

Y por último el promedio total de los hospitales con exclusión de las de enfermedades crónicas (tuberculosis, psiquiatría y lepra) es de 15,2, que es un buen promedio.

Analícemos ahora el índice ocupacional:

Hospitales Generales.—El promedio del porcentaje de ocupación es de 68,5, lo que nos indica que no se aprovechan bien las camas, hay muchas desocupadas. El máximo es 115,4, que nos revela que ahí se trabaja mal, ya que es físicamente imposible hacerlo bien con un porcentaje tan elevado. El mínimo es 7,1, lo que nos dice que algo anda mal en este establecimiento. Se trata del Hospital San Vicente de Paúl, de Pelileo, que tiene 28 camas y un solo médi-

co. O la población no está educada para recibir atención médica, o serán muchas camas para la población, o el médico atenderá un solo tipo de enfermedades, etc. Lo único cierto es que como hospita general (para ser general debe tener, medicina, cirugía, obstetricia y pediatría) no cumple su labor.

La mediana de los hospitales generales del País (ninguna mediana consta en la tabla) es de 67,9, lo que nos indica, al igual que el promedio, que no hay buen aprovechamiento de las camas.

Tuberculosis.—Tiene un promedio de porcentaje de ocupación de 85,1, muy bueno. El máximo es 100 y el mínimo 47,5. Los dos están mal, el primero por muy elevado, no podrá atender las emergencias; y el segundo muy bajo, lo que nos indica camas desocupadas. La mediana es 92,7 que está bien para un hospital de crónicos.

Psiquiatría.—El promedio del índice ocupacional es 132, lo que nos indica que trabaja mal y nos revela la necesidad urgente de camas. El máximo es 157,8, peor aún que la cifra anterior, y el mínimo 93,9, que es lo único aceptable dentro del panorama de psiquiatría. La mediana de 144,4 nos indica lo mismo que el promedio.

Maternidades.—El promedio es 65,5 y la mediana de 60,3, nos indica que no se utilizan bien las camas, pues, hay muchas desocupadas, al igual que la mínima de 51. En cambio la máxima es de 100%, lo que nos revela que ahí no se puede trabajar bien. Esta es la Maternidad de Guayaquil.

Pediatría.—El promedio de 75 y la

mediana de 74,4 nos indican que están bien en cuanto a utilización de camas, aunque la máxima y la mínima estén mal, el primero por exceso de pacientes, 90,08, y el segundo por falta de los mismos, 60%.

Aislamiento.—Todas las cifras son sumamente bajas, lo que nos revela camas desocupadas.

Leprocomio.—No siendo camas de hospitalización no vale la pena comentar nada.

Cancerología.—El porcentaje de ocupación del único hospital es de 60,7, es bajo, pero si no atiende a más personas es por falta de recursos económicos.

En resumen: el promedio total de índice ocupacional es de 78,2, que es buena cifra por coincidencia, ya que está influenciada por los extremos máximo y mínimo en que ambos trabajan mal.

Tabla Nº 8

PERSONAL TECNICO DE LOS
ESTABLECIMIENTOS
ASISTENCIALES

Personal Técnico	Total	Hsp'tiles.	Clínic.
Médicos	940	604	336
Dentistas	51	41	10
Estudiantes			
de Medicina	301	224	77
Farmacéuticos	35	30	5
Enfermeras	162	115	47
Aux. Enfermer.	229	181	48
Otros personal			
de Enfermer.	964	804	160
Obstetricas	30	20	10
Trab. Sociales	27	27
Dietistas	4	4
TOTAL:	2.743	2.050	693

En este cuadro observamos que del total de establecimientos hospitalarios (161 con 11.199 camas) de personal técnico se dispone de 2.743, siendo como es natural en su mayor parte de los hospitales.

Si recordamos que son 116 servicios asistenciales en total de los cuales 98 son hospitales institucionales y 63 son clínicas particulares, vemos que todo el elemento técnico está en déficit. Pero lo más llamativo es lo siguiente:

1) El número de Farmacéuticos que para los 98 hospitales apenas hay 30, o sea que el 69,4% de los hospitales no tienen Farmacéutico, por consiguiente, las boticas de estos establecimientos están sin una persona responsable.

2) Enfermeras y Personal de Enfermería.—Si recordamos que las camas de hospitales son 10.380 y para ese número apenas hay 115 Enfermeras, vemos que existe un déficit muy grande, y peor aún es el panorama si sabemos que éstas se encuentran en pocos hospitales, mientras la mayoría carece de ellas. No podrá haber buena atención de pacientes si no aumentamos su número. Y en lo que respecta al resto del personal de enfermería es desconsolador ver que la mayoría absoluta está formada por elemento sin ninguna preparación, ya que las auxiliares son pocas.

3) Trabajadoras Sociales.—El escaso número de 27 revela que se ignora el papel que tiene esta profesional en la atención de salud. De este total 21 están en Quito y sólo 6 se reparten en el resto de la República. Y lo más lamentable del caso es que el propio elemen-

to médico no sabe para qué sirve la Trabajadora Social.

4) Si malo es el panorama anterior, el de las Dietistas ya no tiene nombre. El que sólo 4 trabajen en los hospitales revela que nadie cree en su necesidad. No saben las funciones y el papel importante que tiene en todo hospital, seguramente confunden las funciones con la de los cocineros.

Por último, aunque todo esto nos indica que nuestros hospitales andan mal por falta de personal técnico, también nos está revelando falta en la docencia universitaria, ya que el médico que se gradúa cree que sólo de él depende la curación de los enfermos, ignorando por completo al personal paramédico, sin saber que éste juega un papel tanto o más importante que el del médico.

Esta tabla es una consecuencia de lo anterior, por lo que ya no vamos a comentar.

Planta física

Según Proaño, "aproximadamente el 50% de los edificios hospitalarios del país fueron construídos hace más de 50 años. Su estado actual deja mucho que desear; la distribución es absolutamente alejada de todo funcionalismo; en muchos de los casos resultaría muy costosa la adecuación de servicios auxiliares, hoy indispensables para la buena práctica de la medicina. De este 50% aproximadamente la tercera parte debería ser cerrado, por constituir un peligro para los pacientes y por ser inadaptables para su modernización".

que pueden y deben ser atendidos no sólo en los Hospitales Provinciales sino en los Locales, como sucede, por ejemplo, con las anemias parasitarias.

Todos son los beneficiados con el sistema de regionalización; en primer lugar se presta mejor atención al paciente, en segundo lugar se aprovechan todas las camas hospitalarias, en tercer lugar la docencia a nivel de estudiantes de medicina se beneficia por ver mayor número de casos seleccionados, y en cuarto lugar el cuerpo médico tiene oportunidad de tecnificarse más, ya que tiene más casos de su especialidad.

Veamos la organización dentro de los hospitales.

Como la organización dentro del hospital no puede ser más que el reflejo de toda la desorganización imperante en nuestro medio en materia asistencial es natural que en la mayoría, no existan reglamentos, regulaciones ni manuales de procedimientos; no existan líneas de autoridad bien definida, y en algunos hospitales ni siquiera entre Director y Administrador. No existe Departamentización en los hospitales. Ningún hospital tiene Auditoría Médica. No existen índices de evaluación del trabajo realizado en el hospital. Ninguna de las instituciones patrocinadoras de hospitales dispone de los servicios de un técnico hospitalario, para que modernice la organización y administración de los hospitales.

Dos son las grandes tendencias que imperan sobre organización hospitalaria.

1) El hospital es dirigido por una persona, no médico, especializada en

Administración Hospitalaria. Esta tendencia predomina en Estados Unidos, por dos razones: porque consideran que dirigir un Hospital es como dirigir una empresa comercial en que están en juego grandes recursos personales, materiales y económicos; y la otra razón es porque en los Estados Unidos los médicos económicamente están bien y sería muy difícil obtener médicos que por el sueldo de un administrador deje la profesión para dedicarse a dirigir un hospital, ya que condición sine qua non es trabajar a tiempo completo y dedicación exclusiva.

2) El Hospital es dirigido por un Médico, especializado en Administración Hospitalaria. Puede haber o no el Administrador que, si existe, se encarga únicamente de los Servicios Generales del Hospital. Esta tendencia predomina en Europa y América Latina. Se basa en el hecho de que siendo el hospital el exponente máximo de la medicina curativa, es natural que sea un médico quien dirija los problemas de salud.

Como médico que soy, es natural que prefiera este último, pero creo que cualquiera de los dos sistemas valen, a condición de que quien dirija sea especializado en Administración Hospitalaria.

Entre nosotros se sigue el segundo sistema, pero sin el requisito clave de la especialización, o sea que el hospital es dirigido por un médico. Esto es así en 94 de los 98 hospitales de la República, pero en los 4 de la Junta de Beneficencia no se sabe si el Administrador está al mismo nivel del Director,

por encima o por debajo, lo cual constituye una falta tremenda de organización. Que se escoja entre los dos sistemas, pero el hospital debe ser dirigido por una sola persona.

Organigrama

Este sería el diagrama de la Organización Hospitalaria, según el segundo sistema expuesto y que predomina en Europa y Latinoamérica.

Merece hacer hincapié en el papel importante que juegan dos departamentos del hospital: Estadística y Contabilidad.

La Estadística Hospitalaria y la Contabilidad de Costos son los puntales sobre los que asienta una buena administración. Desgraciadamente entre nosotros no existe ni lo uno ni lo otro. Claro que con el nombre de Estadística sí existe en casi todos los hospitales una sección que lo único que acumula son datos que no tienen ninguna utilidad o historias clínicas vacías e incompletas que no sirven para nada. Algunos médicos de salas sienten la falta de estadísticas del hospital, por lo cual, por cuenta propia llevan la estadística médica de sus servicios.

Y en cuanto a la contabilidad de costos, ni siquiera hay un contador especializado en eso, que trabaje en los hospitales, no pudiendo saberse el costo por funciones, por sistemas de trabajo, etc. Con decir que en ningún hospital de la República existe un presupuesto funcional, creo haber dicho todo.

Si queremos tecnificar los hospitales

tenemos que comenzar por reestructurar el primero y crear el segundo.

Funciones del hospital

1) *Función curativa:*

En general esta función deja mucho que desear, sea por falta de locales apropiados, falta de equipo, medicamentos, personal médico y, aún más, paramédico, falta de organización, etc., es natural que no puede ser buena esta función médico-asistencial. Claro está que hay excepciones: en determinados servicios se realizan brillantes operaciones o tratamientos médicos, pero esa no es la norma o lo común para todo el hospital. Sólo la calidad del personal médico contrarresta en parte las deficiencias hospitalarias que no permiten brindar una buena atención.

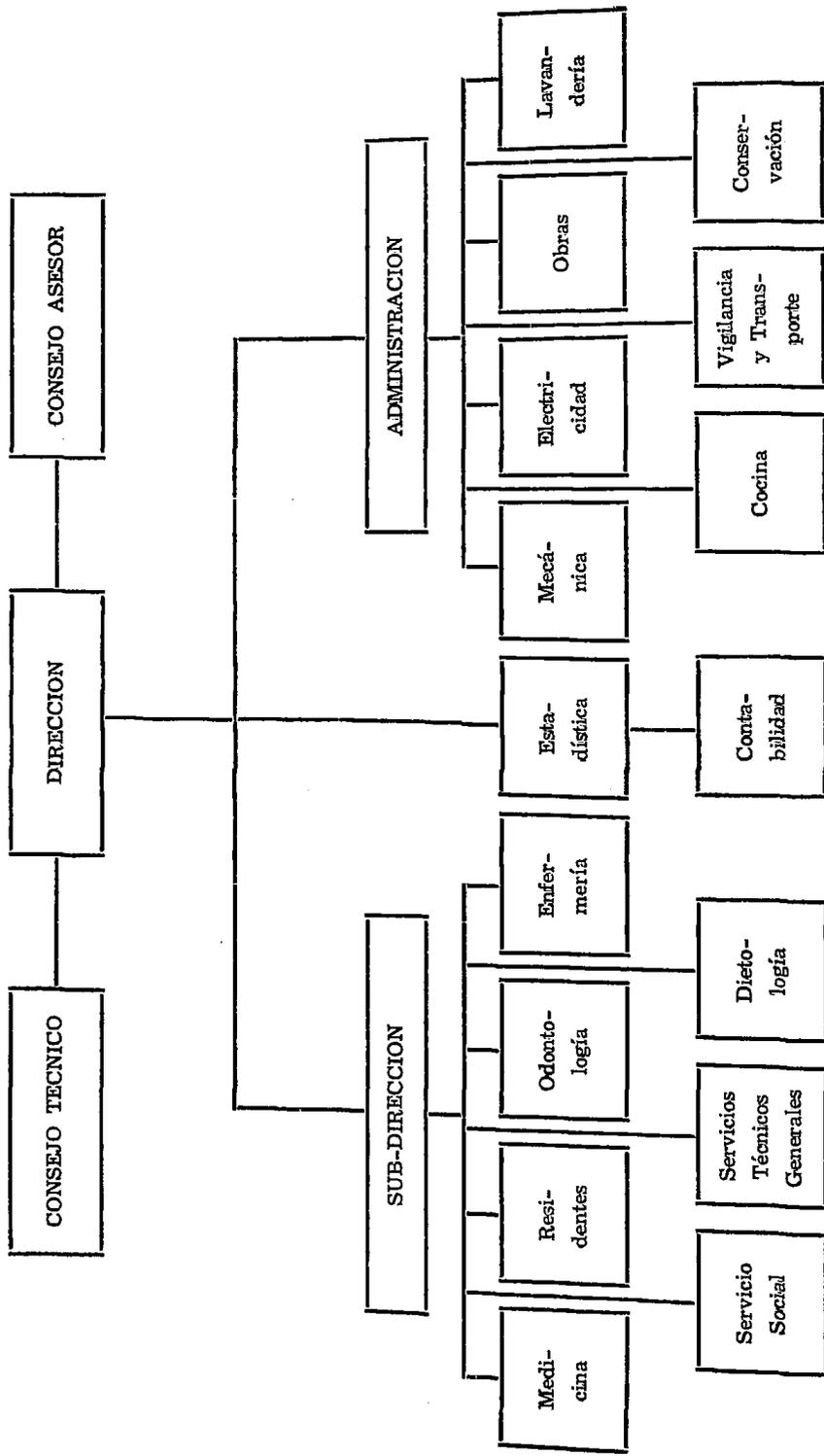
2) *Función preventiva:*

Algunos hospitales a través de la consulta externa realizan esta función, pero no en la cantidad ni calidad debida, a esta función es a la que menos importancia se le da.

3) *Función docente:*

Ningún hospital realiza cursos de entrenamiento del personal a ningún nivel.

Únicamente algunos hospitales en las ciudades que tienen Facultad de Medicina (Quito, Guayaquil y Cuenca) cumplen a medias la función do-



cente y no pueden cumplir a cabalidad, por la sencilla razón de que los hospitales no han sido construídos para esta función, por lo cual se carece de las salas de enseñanza; además, no hay el equipo necesario para practicar en los servicios técnicos generales como laboratorios, Rayos X, etc.; no hay el personal necesario para dirigir las prácticas hospitalarias. Recién este año se han nombrado, ad-honorem, médicos de sala para esta función en los hospitales de Guayaquil.

Por lo general, hasta antes de ahora, en los hospitales se circunscribía a permitir que los estudiantes entren a las salas a practicar. Eso no es docencia.

Todavía existe un agravante más, y es que los directivos de las distintas instituciones patrocinadoras de los servicios asistenciales creen que la docencia es función exclusiva de la Universidad y no del Hospital; por eso, al permitir la concurrencia de los estudiantes al hospital creen haber realizado mucho y que nada más tiene que hacer el hospital. Consideran que la única función del hospital es la curación. Terrible error, eso es desconocer las funciones de un hospital moderno.

4) *Función educativa:*

Es otra de las funciones específicas, propias, inherentes, etc., de todo hospital. Ningún hospital de la República cumple esta función de vital importancia. Educación que tiene que ser realizada al enfermo hospitalizado y a los familiares. Esta función está a cargo del Departamento de Enfermería.

5) *Investigación:*

Es otra de las funciones de todo hospital que no puede cumplirse porque no hay los medios adecuados. Esfuerzos aislados, con las restricciones que dicha falta determina, se realizan pero no como sistema de trabajo del hospital, por lo que prácticamente esta función no existe en nuestros hospitales.

C.—CALIFICACION DE LOS HOSPITALES

De acuerdo a las normas norteamericanas, ningún hospital de la República podría entrar a calificarse, por consiguiente, no podemos decir cuántos hospitales trabajan muy bien, bien, regular o mal, porque ni siquiera entrarían a ser considerados para la calificación.

Los requisitos mínimos para ellos exigidos son demasiado para nosotros y es necesario elaborar un sistema de calificación de hospitales adaptado a nuestro medio.

CONCLUSIONES

a). No existe quien coordine a nivel superior las diferentes instituciones patrocinadoras de los hospitales. No existiendo, por consiguiente, ninguna organización hospitalaria en el país, dando como consecuencia una anarquía en los servicios asistenciales, incluso en las pertenecientes a la misma institución.

b). Muchos de los establecimientos están en malas condiciones que hace necesario abandonarlos como hospitales.

c). Faltan en el país 9.000 camas de hospitalización hasta el presente, o sea que el déficit actual, sin tomar en cuenta que para toda planificación debe considerarse el crecimiento vegetativo del país en 15 o 20 años.

d). Las camas existentes están mal distribuidas, tanto geográficamente como por especialidades, así como también existe un mal aprovechamiento de las mismas.

e). Falta personal médico y paramédico en los hospitales.

f). Falta equipo médico moderno en los hospitales.

g). Los directores de hospitales no especializados en administración Hospitalaria.

h). Faltan los dos departamentos claves en una organización técnica de hospitales: Estadística y Contabilidad de Costos. El primero por no estar tecnificado y el segundo por inexistente.

i). Ningún hospital de la República cumple todas las 5 funciones de todo hospital moderno. Se cumple la función curativa en la medida de las posibilidades; menos aún, la preventiva; la docente se está iniciando; y las otras dos ni se las conoce como función específica de Hospital.

RECOMENDACIONES

1.—Gestionar ante el Gobierno para crear un organismo a nivel superior

encargado de estudiar y resolver los problemas de Medicina Asistencial de la República. Sus componentes serán únicamente técnicos especializados en Administración Hospitalaria.

Serán en número de 6: 1 nombrado por la Asistencia Social, 1 por LEA, 1 por las Cajas de Previsión, 1 por las Fuerzas Armadas, 1 por la Sanidad, y 1 por la Junta de Beneficencia, que son las instituciones con mayor número de hospitales en la República.

Como esta especialización no existe en el País, cada una de estas 6 instituciones becará a sus designados para que realicen simultáneamente el curso en el exterior, becas que se pueden obtener fácilmente a través de la OMS.

2.—Hasta que entre en funciones este organismo estrictamente técnico, que será después de dos años de haber salido al exterior, sugiero obtener de los organismos internacionales OPS, OMS, Punto IV, etc., la venida de especialistas en Administración Hospitalaria a dictar cursos cortos pero intensivos de por lo menos uno o dos meses en Guayaquil y Quito para los actuales Directores de hospitales de la República.

3.—Igualmente, obtener de los organismos internacionales la venida de especialistas en Estadística Hospitalaria para que reorganicen los Departamentos de Estadística de los Hospitales, así como obtener becas en esta especialidad para los actuales Jefes de dichos departamentos.

4.—Obtener de los organismos internacionales becas para especializarse en Contabilidad de Costos, a contado-

res designados por las diferentes instituciones.

5.—Solicitar a las instituciones que regenten hospitales aumentar el número de personal paramédico: Enfermeras, Trabajadoras Sociales, Dietistas, adjuntando explicaciones sobre el papel que desempeñan en el funcionamiento del hospital cada una de estas profesionales.

6.—Solicitar a las instituciones que regentan Servicios Asistenciales, crear la Departamentización dentro de los hospitales, por lo menos a los de más de 200 camas, adjuntando explicaciones sobre qué es Departamentización y cuál es su ventaja.

7.—Solicitar a los Directores de Hospitales que tratan de cumplir, en la medida de sus posibilidades las 5 funciones de todo hospital.

8.—Solicitar a las instituciones que regentan Servicios Asistenciales que se establezcan organizaciones claras y precisas, determinando funciones del personal hospitalario, manual de procedimientos, etc., todo por escrito y que se cumpla.

9.—Que sea el Directorio actual de la P.A.M.A. y los futuros, a través de sus distintos capítulos de Guayaquil, Quito y Cuenca, los que provisionalmente, hasta que entre en función el organismo superior propuesto, los encargados de coordinar las funciones de las distintas instituciones que regentan hospitales en las tres ciudades ya citadas.

Las razones por las que creo debe ser la P.A.M.A., la que provisionalmente, en forma transitoria, sea la encargada de esta labor son:

a) Por haber sido ella, la que comprendiendo el tremendo problema hospitalario del País resolvió afrontarlo eligiendo como tema oficial de estas Jornadas "La Organización Hospitalaria en el Ecuador"; y,

b) Por tratarse de un organismo exclusivamente científico todas sus acciones y sugerencias serán ajenas a intereses personales o institucionales y sólo con el propósito de mejorar la atención hospitalaria e iniciar el Sistema Hospitalario Regional.

ESTUDIOS CIENTÍFICOS DEL ARCHIPIELAGO DE COLON

Durante la reunión anual de la Asociación Americana para el Avance de la Ciencia (A.A.A.S.), que se efectuará en Diciembre de 1965, tendrá lugar un Simposio con el tema: "Estudios sistemáticos de colecciones hechas durante el Proyecto Internacional Galápagos". Este programa está organizado por la Sociedad de Zoología Sistemática, bajo la presidencia de Jerome G. Rozen del American Museum of Natural History, New York City.

Este programa inoluye la presentación de los resultados obtenidos por la expedición efectuada hace algunos meses y en la que participaron cincuenta científicos de diferentes nacionalidades. Casi todas las ciencias estarán representadas y los trabajos incluyen estudios de plantas, animales, aspectos geológicos, meteorológicos, etc.

UN ESTUDIO DE CORRELACION ENTRE NIVELES DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO

Dr. Rafael Enderica Vélez

Instituto Nacional de Higiene, Guayaquil

El Departamento de Nutrición del Litoral está realizando estudios sanitarios sobre anemia en la región del litoral ecuatoriano, con el objeto de adaptar y determinar normas para la solución de este problema.

Se ha iniciado el estudio en la población escolar de la ciudad de Guayaquil, utilizando los métodos necesarios para el esclarecimiento del problema. No se ha podido estudiar a corto plazo, un número suficiente de casos para obtener conclusiones de valor colectivo.

Por los motivos antes expuestos fue necesario tratar de disminuir el número de exámenes a cada alumno, para hacer posible el estudio de un mayor número de casos; y poder continuar con los planes de investigación en forma más amplia, desde el punto de vista cuantitativo, sin disminuir la exactitud de los resultados.

Como fase inicial para lograr este objetivo se ha realizado el estudio de correlación entre niveles sanguíneos de hemoglobina y hematocrito.

MATERIALES Y METODO

Se verificó el estudio en 72 escolares, de diferentes edades y de un sector suburbano de la ciudad. La muestra fue tomada al azar del número total de estudiantes de dos escuelas también seleccionadas aleatoriamente.

Para la dosificación de hemoglobina se utilizó el colorímetro Lumetron (Photovolt Corporation, New York, U.S.A.).

Se consideró, según resultados obtenidos en experiencias anteriores, 14,5 gramos de hemoglobina por 100 c.c. de sangre igual a 100%.

Para el hematocrito se usó la centrifuga Internacional Modelo MB (International Equipment Company, Boston, Mass. U.S.A.), para microcapilares.

Se calcularon promedios, desviaciones standard, amplitud y coeficientes de variación, correlación y regresión de la dosificación de hemoglobina con los valores del hematocrito. Aplicándose la prueba de *t* para conocer la confiabilidad de la correlación.

UN ESTUDIO DE CORRELACION ENTRE NIVELES DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO

Dr. Rafael Enderica Vélez

Instituto Nacional de Higiene, Guayaquil

El Departamento de Nutrición del Litoral está realizando estudios sanitarios sobre anemia en la región del litoral ecuatoriano, con el objeto de adaptar y determinar normas para la solución de este problema.

Se ha iniciado el estudio en la población escolar de la ciudad de Guayaquil, utilizando los métodos necesarios para el esclarecimiento del problema. No se ha podido estudiar a corto plazo, un número suficiente de casos para obtener conclusiones de valor colectivo.

Por los motivos antes expuestos fue necesario tratar de disminuir el número de exámenes a cada alumno, para hacer posible el estudio de un mayor número de casos; y poder continuar con los planes de investigación en forma más amplia, desde el punto de vista cuantitativo, sin disminuir la exactitud de los resultados.

Como fase inicial para lograr este objetivo se ha realizado el estudio de correlación entre niveles sanguíneos de hemoglobina y hematocrito.

MATERIALES Y METODO

Se verificó el estudio en 72 escolares, de diferentes edades y de un sector suburbano de la ciudad. La muestra fue tomada al azar del número total de estudiantes de dos escuelas también seleccionadas aleatoriamente.

Para la dosificación de hemoglobina se utilizó el colorímetro Lumetron (Photovolt Corporation, New York, U.S.A.).

Se consideró, según resultados obtenidos en experiencias anteriores, 14,5 gramos de hemoglobina por 100 c.c. de sangre igual a 100%.

Para el hematocrito se usó la centrifuga Internacional Modelo MB (International Equipment Company, Boston, Mass. U.S.A.), para microcapilares.

Se calcularon promedios, desviaciones standard, amplitud y coeficientes de variación, correlación y regresión de la dosificación de hemoglobina con los valores del hematocrito. Aplicándose la prueba de *t* para conocer la confiabilidad de la correlación.

Tabla I

NIVELES SANGUINEOS DE HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO DE 72 ESCOLARES DE LOS SECTORES SUBURBANOS DE GUAYAQUIL

X	Y	X	Y	X	Y	X	Y
96	40	96	36	102	41	94	38
96	39	91	37	94	35	94	35
91	37	94	38	96	37	94	36
94	37	67	28	86	37	91	35
94	37	96	41	94	36	94	36
100	39	91	37	91	36	77	34
94	35	96	36	83	37	91	36
86	34	83	34	91	37	91	36
86	34	88	36	96	35	91	39
96	37	94	35	91	35	86	38
94	34	86	35	94	37	88	36
86	37	80	32	80	35	91	38
86	37	102	37	86	37	83	37
86	34	96	36	80	36	83	36
86	35	100	39	80	34	77	33
83	37	102	39	94	38	91	37
102	41	102	41	94	37	86	33
70	33	104	41	91	36	94	36

RESULTADOS

La tabla I indica los resultados de los exámenes; a continuación, los resultados de los cálculos correspondientes para X (hemoglobina) y para Y (hematocrito).

El gráfico N° 1 explica la distribución y relación de niveles sanguíneos de hemoglobina y hematocrito, indicándose en el mismo los resultados de los cálculos de correlación y regresión.

De acuerdo con los resultados pode-

mos indicar que existe una correlación positiva de significación muy alta, entre niveles sanguíneos de hemoglobina y hematocrito de los niños estudiados.

El coeficiente de variación es aproximadamente igual.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Habiéndose encontrado una correlación *muy significativa* entre hemoglo-

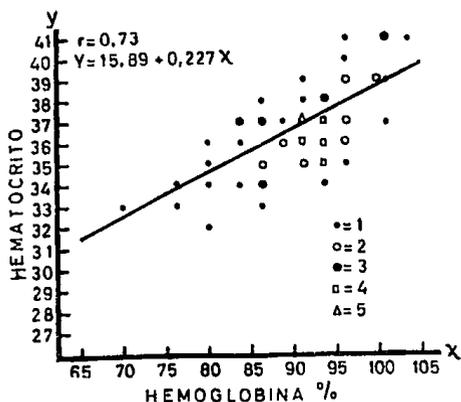


FIG. 1.—Correlación entre la hemoglobina (en %) y el hematocrito.

bina y hematocrito, es posible realizar el estudio de uno de los dos exámenes, sin disminuir la apreciación de los resultados.

Afectando el problema de la anemia con mayor intensidad a los niños de los sectores suburbanos, se puede continuar los estudios con la misma técnica para todos los escolares de la ciudad.

Se realizarán otros estudios para demostrar si en nuestro medio es conveniente disminuir aún más el número de exámenes, al realizar las investigaciones en población.

Es necesario verificar las mismas pruebas cuando se estudian poblaciones de otras edades o de otras zonas.

Con esto se demuestra que en Salud Pública es muy necesario realizar investigaciones no sólo en pequeña escala como el trabajo actual sino también, con mayor razón, en las decisiones de la política sanitaria y los programas generales.

LA PERFUSION INTRA-ARTERIAL CONTINUA DE LARGA DURACION

Aplicación en el tratamiento de arteriopatías degenerativas de los miembros inferiores.

La perfusión intra-arterial continua de larga duración, frente a las inyecciones intravasculares discontinuas, presenta la doble ventaja de que evita el traumatismo repetido de las paredes arteriales y de que permite la administración de drogas o medicamentos por tiempo prolongado, de 3 a 15 días.

A condición de respetar la técnica, las indicaciones y contraindicaciones, constituye un método seguro y práctico para el tratamiento de arteriopatías degenerativas, predominantemente arteriolares.

Este nuevo método de tratamiento fue empleado en 50 pacientes con arteriopatías degenerativas de grado IV, localizadas principalmente en los miembros inferiores. Los resultados fueron excelentes en los casos de arteriolitis, síndrome doloroso, trastornos tróficos y complicaciones infecciosas. También fue utilizado con éxito en el tratamiento preoperatorio de intervenciones quirúrgicas de amputaciones traumáticas, asegurando principalmente una mejor vascularización del muñón y de los tejidos adyacentes.

(DEBRY, G., y QUANG-KIEN, T.: La perfusion intra-artérielle continue de longue durée, Presse Med. 73: 2243, 1965).

Informaciones

II Congreso Sudamericano de Cardiología

El II Congreso Sudamericano de Cardiología, tuvo lugar en Viña del Mar, Chile, del 27 de septiembre al 3 de octubre del presente año.

Concurrieron a dicho certamen delegados de todos los países sudamericanos y cuatro dignatarios del American College of Heart Disease. Nuestra delegación estuvo presidida por el Dr. Miguel Salvador.

Se trataron muchos temas de singular importancia en la Cardiología Moderna. Entre ellos cabe subrayar los siguientes: Shock Cardiogénico, Miocardiopatías, Enfermedades congénitas, Arritmias, Cardiopatías reumáticas, Cardiocirugía con circulación extracorpórea, Electro y vectocardiografía en las afecciones coronarias, Hipertensión arterial, Afecciones cardio-pulmonares de altura, etc.

Merecieron especial atención, los trabajos relacionados con el problema social de las cardiopatías y rehabilitación del enfermo cardiovascular, y presentaron valiosas observaciones los colegas chilenos, argentinos, uruguayos y venezolanos. En estos países el programa de medicina y rehabilitación, ha señalado ya un sitio de preferencia a la Cardiología Social.

En Venezuela se han integrado las enfermedades cardio-vasculares al programa general de Salubridad Pública. Esta ardua labor comprende un plan ordenado y de realización progresiva.

Primero se prepara a los médicos y personal auxiliar en cursos de 2 años, luego se inicia la educación cardio-sanitaria al público, demostrándole que una cardiopatía puede ser compatible con una vida útil.

Por otro lado, el diagnóstico precoz y tratamiento adecuado, son los primeros pasos hacia la rehabilitación.

Se enfatizó mucho sobre el aspecto psicológico del problema, especialmente lo relacionado a no producir el miedo en el enfermo, no infundirle el riesgo de muerte súbita o invalidez prematura. Esta situación de tipo yatrogénico puede ser prevenida con una actitud comprensiva de parte del organismo rehabilitador, de la propia familia, necesitando en algunos casos de la ayuda psiquiátrica. Se ha observado según estos autores que, el reposo prolongado, trae inseguridad, depresión. En cambio, el trabajo resulta muy eficaz en su recuperación. La excesiva protección al paciente con un reposo muy prolongado, resultaría en esta forma contraproducente; es menester llenarlos de esperanza, y no estimular un estado neurótico de angustia.

En el terreno práctico, esta rehabilitación se está llevando a cabo, mediante sus respectivas organizaciones, a base de una ficha individual completa, tanto en los medios urbanos como rurales.

En Uruguay, los primeros esfuerzos

realizados hace ya muchos años con la Institución Procardias, continúan en la actualidad, con una mejor organización.

En Chile, la rehabilitación del cardíopata se hace a base de una organización estatal y, los principios médicos, así como la filosofía misma de esta misión, se lleva a la práctica a través del equipo de rehabilitación, integrado por un médico rehabilitador, enfermera y trabajadora social.

El taller protegido, industrias y artesanías caseras, centros de capacitación profesional, escuelas de rehabilitación, etc., constituyen, entre otros, medios eficaces. Cuando el paciente aún no puede trabajar, es aconsejable la terapia ocupacional y recreativa.

Se recalcó en la urgencia de que todo hospital cardiológico o general, disponga de un departamento de rehabilitación, con un equipo perfectamente integrado.

Otro aspecto muy interesante en favor de los cardíopatas es el de conseguir una legislación favorable, y no será lo mejor que dicha legislación los jubile y los torne inválidos prematuramente, sino aquella que los ayude a ser útiles. No es justo que nuestras leyes de Previsión impidan el acceso al trabajo a estos enfermos. A menudo son rechazados por un soplo banal o una arritmia simple.

Dr. G. Azanza

VI Congreso Médico Nacional

Auspiciado por el Colegio Médico del Azuay y la Facultad de Medicina de la Universidad de Cuenca, se realizaron en la ciudad de Cuenca el VI Congreso Médico Nacional, el III Congreso de Cirugía, el III de Obstetricia y Ginecología, las IV Jornadas Pediátricas Nacionales y las I Jornadas de Anatomía Patológica.

Como dignatarios de honor del Congreso fueron elegidos, altas autoridades del Gobierno Civil y Eclesiástico y, como dignatarios efectivos: el Dr. Guillermo Aguilar Maldonado, Presidente; y los Dres. Julio Enrique Paredes, Alfonso Martínez A., Alberto Alvarado Cobos, Miguel Salvador y Miguel Varas Samaniego, Vicepresidentes.

Cerca de 600 médicos del país presentaron diversos trabajos de alto valor científico o tomaron parte en simposios, seminarios y mesas redondas, en los cuales se discutieron temas de gran interés médico-social, pudiendo de esta manera catalogar el desarrollo de la medicina en el Ecuador. También participaron, especialmente con conferencias magistrales, varios eminentes médicos extranjeros.

Los temas oficiales fueron: Cirrosis Hepática, en el VI Congreso Médico Nacional; Abdomen Agudo, en el III de Cirugía; Hemorragias uterinas funcionales, en el III Congreso de Obstetricia y Ginecología; Crecimiento y Desarro-



MESA DIRECTIVA DE LA CEREMONIA INAUGURAL DEL
VI CONGRESO MEDICO NACIONAL.

En el moderno y amplio teatro de la Universidad del Azuay, se llevó a cabo el acto inaugural del VI Congreso Médico Nacional. El acto estuvo presidido por el Sr. Ministro de Previsión Social y en su Mesa Directiva estuvieron presentes los Rectores de las Universidades del Guayas y Azuay, doctores Martínez Aragón y Cevallos Muñoz; el Director General del Departamento Médico del Seguro Social, Dr. Plutarco Naranjo; los Decanos de las Universidades de Quito, Guayaquil y Cuenca, Doctores Miguel Salvador, J. Varas Samaniego y Alvarado Cobos; el Presidente de la Federación Médica Nacional, Dr. Leonardo Malo; el Presidente del Colegio Médico del Azuay y Presidente del Congreso, Dr. Guillermo Aguilar, y varias de las autoridades provinciales de la ciudad de Cuenca. En la foto, en uso de la palabra, el Sr. Ministro de Previsión Social, Dr. Manuel Cadena A.

llo, Displasia de la Cadera, Terapia Corticoide en la Infancia, Insuficiencia cardíaca en el periodo neo-natal, en las IV Jornadas de Pediatría; y, Mortalidad perinatal, en las Primeras Jornadas de Anatomía Patológica.

En los simposios, mesas redondas y seminarios, se trataron temas de mucha importancia, tales como: Colitis, La Enseñanza de la Cirugía, Tumores Malignos del ovario, Tumores de Tejidos Blandos y otros.

Segundo Congreso Latinoamericano de Farmacología

En la ciudad de México, del 27 al 30 de Octubre, se llevó a cabo el Segundo Congreso Latinoamericano de Farmacología. Dicho Congreso se efectuó bajo los auspicios de la Universidad Na-

cional Autónoma de México y la Sede del Congreso fue precisamente la ciudad Universitaria. El Congreso agrupó a 243 participantes de casi todos los países latinoamericanos, así como una



MESA DIRECTIVA DE LA CEREMONIA INAUGURAL DEL II CONGRESO LATINOAMERICANO DE FARMACOLOGIA

En el auditorio de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México, se efectuó la ceremonia inaugural del II Congreso Latinoamericano de Farmacología. En la Mesa Directiva estuvieron presentes: el Dr. Rafael Moreno Valle, Ministro de Salubridad y Asistencia; el Dr. Roberto Mantilla Molina, Secretario General de la Universidad; el Dr. Plutarco Naranjo, Presidente de la Sociedad Latinoamericana de Farmacología; los doctores Ramón Pérez Cirera y Víctor Santander, Presidente y Secretario Ejecutivo del Congreso; los doctores B. Lorenzo Velásquez y Donato Alarcón, Decanos de las Facultades de Medicina de Madrid y de México, respectivamente; el Dr. Mauricio Racha e Silva, Presidente del Tercer Congreso Internacional de Farmacología; el Dr. Karl Beyer, Presidente de la Sociedad Americana de Farmacología y otras personalidades.

importante Delegación de las Sociedades Farmacológicas Americanas y varios invitados de Europa, entre ellos el Dr. Benigno Lorenzo Velásquez, Jefe del Departamento de Farmacología y Decano de la Facultad de Medicina de Madrid.

El Congreso trató sobre dos temas oficiales: "La enseñanza de la Farmacología en Latinoamérica" y "Productos naturales latinoamericanos". Se realizaron también varios Simposios,

siendo éstos: Farmacología Clínica, Neurofarmacología, Farmacología Renal, Catecolaminas. Hubo también varias conferencias magistrales y varias sesiones dedicadas a temas libres.

El Congreso estuvo presidido por el Dr. Ramón Pérez Cirera, Jefe del Departamento de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México y Vicepresidente de la Sociedad Latinoamericana de Farmacología.

INDICE DE MATERIAS

	<u>Pág.</u>		<u>Pág.</u>
ANATOMIA:		COLUMNA LUMBAR:	
en la Medicina del Ecuador (Paredes)	109	Compresiones radiculares en la (Ramos)	157
ANATOMO-PATOLOGIA:		COMPRESIONES RADICULARES:	
hallazgos, en mortalidad neonatal (Espinososa)	86	en la columna lumbar (Ramos)	157
ANEMIA SECUNDARIA:		CONGRESOS:	
tratamiento de la (Bayas)	59	II Sudamericano de Cardiología	253
ANTIISTAMINICOS:		VI Médico Nacional	254
y embarazo (Naranjo)	135	II Latinoamericano de Farmacología	256
I. Efecto de la clorfeniramina (Naranjo)	135	CORRELACION:	
II. Toxicidad selectiva en el feto (de Naranjo)	199	entre niveles de hemoglobina y hematocrito (Enderica)	250
ARMANDO PAREJA CORONEL:		CROMOSOMAS:	
Nota necrológica	125	de médula ósea. Estudios de (Pérez) ..	184
CADERA:		CUENCA:	
luxación congénita de la (Guerra) ...	43	Hospital "San Vicente de Paul" de (Pozo)	51
CANCER PROSTATICO:		ECUADOR:	
y prostaticismo prematuro (Amén Palma)	94	La situación hospitalaria en el (Editorial)	197
CEREBRAL:		estado actual de la situación hospitalaria en el (Rosero)	228
Cisticercosis (Guerrero)	142	EMBARAZO:	
CISTICERCOSIS		efectos de la irradiación en el (Wachsmann)	71
cerebral (Guerrero)	142	y antihistamínicos	135, 199
CLORFENIRAMINA:		ERITROCITARIA:	
efecto tóxico en embarazo (Naranjo) ..	135	supervivencia, en sujetos normales en Quito (Fierro)	35
CLOROQUINA:		ESTENOSIS PULMONAR:	
tratamiento de hepatitis viral con (Pareja)	213	congénita, insuficiencia cardíaca por (Moreano)	81
COLEGIO MEDICO:		FARMACODINAMIA:	
de Pichincha (nota informativa)	189	investigación en plantas sudamericanas (Naranjo)	16
COLON (ARCHIPIELAGO DE):			
Las parasitosis intestinales en (León) ..	220		

	<u>Pág.</u>		<u>Pág.</u>
FECUNDACION:		hepatitis viral en la, tratamiento (Pareja)	213
Efectos de la irradiación sobre (Wachsmann)	71		
FETO:		INVESTIGACION:	
efectos de la irradiación en el (Wachsmann)	71	farmacodinámica sobre plantas sudamericanas (Naranjo)	16
toxicidad selectiva en el (Editorial) ..	133	INSUFICIENCIA CARDIACA:	
toxicidad selectiva en el (de Naranjo) ..	199	congestiva, por estenosis pulmonar congénita (Moreano)	81
GALAPAGOS:		IRRADIACION:	
parasitosis intestinales en (León)	220	efectos de la, en ratones (Wachsmann) ..	71
HEMATOCRITO:		KLINFELTER:	
correlación con hemoglobina (Endérica)	250	Síndrome de (Bustamante)	151
HEMOGLOBINA:		LUXACION CONGENITA:	
correlación con hematocrito (Endérica)	250	de la cadera (Guerra)	43
HEPATITIS VIRAL:		MANABI:	
tratamiento con cloroquina (Pareja) ..	213	Historia de la Medicina (León)	163
HIERRO:		MANTA:	
Tratamiento de la anemia secundaria con, y molibdeno (Bayas)	59	Parasitosis intestinal en (Pérez F.)	101
HIPOGASTRICO-DEFERENTE:		MEDICINA:	
Efecto de varias drogas sobre la preparación (Escaleras)	7	del Ecuador, la anatomía en la (Paredes)	109
HISTORIA DE LA MEDICINA:		MEDULA OSEA:	
En la Provincia de Manabí (León)	163	Estudio cromosomático en (Pérez)	184
HOSPITAL:		MOLIBDENO:	
"San Vicente de Paúl" de Cuenca (Pozo)	51	tratamiento de la anemia secundaria con hierro y (Bayas)	59
"San Vicente de Paúl" de Ibarra (Galiano)	55	MORTALIDAD NEONATAL:	
Situación hospitalaria en el Ecuador (Editorial)	197	hallazgos anatomo-patológicos (Espinoza)	86
Estado actual de la asistencia hospitalaria en el Ecuador (Rosero)	228	NEONATAL:	
IBARRA:		mortalidad intrahospitalaria (Espinoza)	86
Hospital "San Vicente de Paúl" de (Galiano)	55	NEUROLEPTOANALGESIA (Morán) ..	206
INFANCIA:		PALEOGENETICA:	
Uncinariasis en la primera (Crespo) ..	23	(Editorial)	69
		PARASITOSIS INTESTINALES:	
		(Editorial)	5

	<u>Pág.</u>
en Quito (Rhea)	30
en Manta (Pérez F)	101
en el Archipiélago de Colón (León) ..	220
PLANTAS SUDAMERICANAS:	
Investigación farmacodinámica de (Naranjo)	16
POBLACION INFANTIL:	
de Quito, parasitosis intestinales en la (Rhea)	30
PREPARACION:	
hipogástrico-deferente, efecto de varias drogas sobre la (Escaleras)	7
PROSTATISMO:	
prematureo y cáncer prostático (Amén Palma)	94

	<u>Pág.</u>
QUITO:	
parasitosis intestinales en la población infantil de (Rhea)	30
SINDROME:	
de Klinefelter (Bustamante)	151
SUPERVIVENCIA ERITROCITARIA:	
en sujetos normales de Quito (Fierro) ..	35
TOXICIDAD:	
selectiva en el feto (Editorial)	133
selectiva en el feto (de Naranjo)	199
TRATAMIENTO:	
de la anemia secundaria (Bayas)	59
UNCINARIASIS:	
en la primera infancia (Crespo)	23

INDICE DE AUTORES

	<i>Pág.</i>		<i>Pág.</i>
A		M	
ALVAREZ, E. (ver Pareja, A.)	213	MORAN, O.	206
AMADOR YCAZA, J. (ver Pareja, A.) ..	213	MOREANO, M.	81
AMEN PALMA, A.	94		
B		N	
BAYAS VALLE, M.	59	NARANJO, C. (ver Espinosa, N.)	86
BUENO, J. (ver Espinosa, N.)	86	NARANJO, P. y PAREDES, A.	16
BUSTAMANTE, F. y PEREZ, A.	151	NARANJO, P. y DE NARANJO, E.	135
		NARANJO, P. (ver de Naranjo, E.)	199
C		P	
CASTRO, J. (ver Rhea, M.)	30	PAREDES, A. (ver Naranjo P.)	16
CRESPO, R.	23	PAREDES BORJA, V.	109
		PAREJA CORONEL, A.	213
D		PEREZ, A.	151, 184
DE NARANJO, E.	199	PEREZ, F.	101
DE NARANJO, E. (ver Naranjo, P.)	135	POZO, B.	51
E		R	
ENDERICA, R.	250	RAMOS, H.	157
ESCALERAS, R.	7	RHEA, M. y CASTRO, J.	30
ESPINOSA, N., NARANJO, C. y BUE- NO, J.	86	ROSERO, C.	228
F		S	
FIERRO, R. y WEILBAUER, F.	35	SCHREIMER, E. (ver Wachsmann, F.)	71
G		U	
GALIANO, J.	55	UTRERAS, A. (ver Wachsmann, F.)	71
GOMEZ LINCE, M. (ver Pareja A.)	213		
GUERRA, G.	43	W	
GUERRERO, F.	142	WACHSMANN, F., UTRERAS, A. y SCHREIMER, E.	71
L		WEILBAUER, F. (ver Fierro, R.)	35
LEON, L. A.	163, 220		

DEXAMOVIREN

Corticoesteroide potencializado con derivado salicílico

COMPOSICION: Moviren 320 mg.
 Dexametasona 0,5 „
 Excipiente c.s.p. 1 comprimido.

□ ■ □

Dexametasona: Corticoide con actividad anti-inflamatoria, 6 a 10 veces mayor que la de prednisolona y 30 a 50 veces mayor que la de hidrocortisona.

Mínimos efectos secundarios mineralocorticoides.

Moviren: Derivado salicílico de más rápida absorción, con efecto analgésico, antipirético y antiflogístico.

Potencializa los efectos de la cortisona y sus derivados.

INDICACIONES: Fiebre reumática.
 Artritis reumatoidea.
 Artritis traumáticas.
 Hidartrrosis intermitente.
 Fibrosis periarticular.

Enfermedades del colágeno en general:

Lupus eritematoso diseminado.
Dermatomiositis.
Eritema nudoso.
Eritema multiforme exudativo.
Osteocondritis disecante.
Panarteritis nudosa.
Esclerodermia.

Afecciones alérgicas.

PRESENTACION: Frasco de 25 comprimidos.





Atarax

HIDROXICINA

Tranquilizante, antihistamínico

INDICACIONES:

Ansiedad.

Trastornos de origen emocional.

Nerviosidad. Irritabilidad.

Melancolía ansiosa.

Dispepsias nerviosas.

Colitis espasmódica.

Palpitaciones y opresiones cardíacas.

Pruritos. Cefaleas.

Trastornos constitucionales del carácter en los niños.

Dermatosis con fondo neuropsíquico.

En *Anestesiología*:

Premedicación anestésica.

En el *Post-operatorio*:

Previene la agitación, la náusea y el vómito.

En *Obstetricia*:

Amenaza de aborto. Aborto en curso. Aborto inminente.

En *Ginecología*:

Irritabilidad pre y post-menstrual.
Trastornos de la menopausia.

PRESENTACION:

Frascos de 25 grageas de 10 y 25 mg.

Frasco de 120 c.c. de jarabe

Ampolla de 2 c.c. de 100 mg.

Cajas de 3 supositorios de 50 mg. (adultos) y 15 mg. (infantil)



Producto de
UNION CHEMIQUE BELGE, S.A.
División Farmacéutica
BRUSELAS — BELGICA



Elaborado por **LABORATORIOS "LIFE"**
QUITO — ECUADOR