

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 21 Nros. 9 y 10 — 1971 — ANTIOQUIA MEDICA — MEDELLIN - COLOMBIA

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín — Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". Licencia N° 000957 del Ministerio de Gobierno. Tarifa Postal reducida, licencia N° 28 de la Administración Postal Nacional.

Dr. Jorge Restrepo Molina
Decano Facultad de Medicina

Dr. Guillermo Latorre R.
Presidente de la Academia

E D I T O R :

Dr. Alberto Robledo Clavijo

ASISTENTE:

Dr. Jaime Restrepo Cuartas

CONSEJO DE REDACCION:

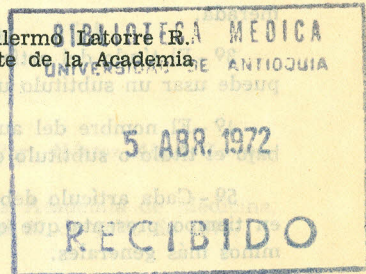
Dr. Hernán Vélez A.
Dr. Mario Robledo V.
Dr. Iván Jiménez R.
Dr. Oscar Duque H.
Dr. Alfredo Naranjo V.
Dr. David Botero R.
Dr. Hugo Trujillo S.

Dr. Sixto Eduardo Ospina
Dr. Alvaro Velásquez O.
Dr. William Rojas M.
Dr. Juan Antonio Montoya O.
Srta. Melva Aristizábal
Dr. Antonio Vélez Z.

CONTENIDO

E D I T O R I A L

- Reflexiones sobre un viaje al Asia. *Doctor Héctor Abad Gómez*. 747
- Electroencefalograma en Cisticercosis cerebral. *Dr. Rodrigo Londoño L.* 755
- Cáncer de cervix uterino en Cali, Colombia.
Dres. Ney Guzmán G., M. D., M. S. P. y Rodrigo Guerrero V., M. D., M. S. Hyg., Dr. P. H. 765
- Inflamaciones poco usuales del segmento anterior del ojo.
Dr. Carlos L. Vera Cristo. 787
- Metronidazol en el tratamiento de colitis amibiana disintérica y no disintérica y de giardiasis.
Dres. David Botero R., César Bravo R., Srta Angela Pérez. 801
- Talasemia en Colombia. VI. Alfa-Talasemia y Alfa-Talasemia-Hemoglobina S.
Dres. Alberto Echavarría R., Alberto Martínez y Srtas. Consuelo Molina, Clara Inés Zapata. 811
- Aspectos culturales y socio-económicos estudiados en 794 madres de niños atendidos en la consulta externa del Instituto Colombiano de Seguros Sociales. Medellín, 1969-1970. *Dra. Leni Oberndorfer, Dr. William Mejía Vargas*. 831



REFLEXIONES SOBRE UN VIAJE AL ASIA

Por: Héctor Abad Gómez

Conferencia dictada en la Academia de Medicina, en su sesión ordinaria del 21 de julio de 1971.

Vivir seis meses en el Asia Tropical, en medio de una nación tan agitada y convulsa como la nuestra como es la nación filipina; tener ocasión de viajar a Nueva Guinea, Australia, Nueva Zelandia, Singapur, Malasia, Hong Kong y Japón, es, para un médico de Salud Pública, que tiene que estar atento no sólo a los problemas científicos de su profesión inicial, sino a los campos económicos, sociales, políticos, ecológicos y demográficos que su especialidad le exige, una experiencia de tal magnitud e impacto personal, emocional y anímico, que mucho temo me sea imposible transmitir, a una audiencia acostumbrada a la racionalidad de las cifras estadísticas, al análisis frío de casos clínicos y al estudio rigurosamente científico y médico de las enfermedades de nuestro medio.

Pero en Asia uno se da claramente cuenta de que la enfermedad más grave de nuestra hora es la vida humana misma. O mejor, la vida humana en condiciones infrahumanas. Avanzando por una de las grandes avenidas de Manila, en un carro Mercedes con aire acondicionado, de propiedad de un colega médico latinoamericano y con chofer filipino, uno no puede menos de impresionarse con la diferencia abismal, entre los poquísimos que podíamos viajar en tales condiciones y los millares de sudorosos y agitados hombres, mujeres y niños, que se apiñaban en "jeepneys" multicolores, y los infantes y jóvenes que se atravesaban entre los vehículos para vender cigarrillos, dulces o frutas, o los cojos, lixiados y ciegos, pidiendo limosna. Al lado de las grandes avenidas, mi-

el paciente, apretando apenas un botón, puede cambiar, sin siquiera levantar la cabeza de la almohada. Laboratorios y equipos, los más modernos del mundo. Enfermeras y médicos de la más alta sofisticación, que emigran por millares a servir en hospitales americanos. Entre tanto, millones de asiáticos y de asiáticas trabajan en sus campos de arroz, hundidos hasta las rodillas en el fango fecundo, con sus negros búfalos de agua —los que tienen la suerte de tenerlo— y con las manos y los pies magullados y heridos, tras de sembrar y recoger año por año la semilla y la miés.

En esta miseria pavorosa, nace un nuevo huésped del hombre: la *Capillaria filipinensis*.

Los campesinos de las provincias de Ilocos Norte, en la isla de Luzón, han comido tradicionalmente una gran variedad de alimentos crudos y semicocidos: pescado crudo, cabrito, camarones, cerdo, búfalo de agua. Los campesinos comen, como pasantes del licor que ingieren en sus fiestas y farras, intestino crudo de cabra con su contenido y bilis fresca.

La *Capillaria* ha sido parásito de muchos vertebrados y usualmente organotrópica. De las 250 especies conocidas que parasitan a animales diferentes al hombre, apenas tres se han encontrado en el ser humano: 10 casos esporádicos de *Capilaria hepática*, reportados por Faust y Russel (1964); un caso de *Capilaria cutánea*, reportado por Morishita y Tani (1960) y cinco casos de infección pulmonar con *Capilaria aerófila*, reportado por Skrjabin en 1939.

Hasta que en 1963 se presentó un caso en la aldea de Tagudin, al norte de Manila, descrito por Chitwood, de *Capillariasis intestinal humana*. Entre agosto del 65 y febrero del 67, 46 personas murieron con síntomas sugestivos de *capillariasis intestinal humana*, es decir, borborismo, diarreas intermitentes, dolor abdominal vago y recurrente, pérdida de peso, malestar, anorexia, vómito. Y los siguientes signos: músculos desgastados y débiles, sonidos cardíacos distantes, hipotensión, ritmo de galope, pulso alternante, distensión y sensibilidad abdominal, edema e hiporeflexia. Finalmente, entre febrero y diciembre de 1967, en numerosas localidades a lo largo de la parte norte de la costa occidental del Luzón, Islas Filipinas, se presentó la enfermedad en forma epidémica, con mil casos y cien muertes (ver figura N° 1). En una sola aldea de 700 personas, una encuesta epidemiológica demostró que el 32% de la población estaba infectada (Detels y otros, 1969). Los hombres

estaban afectados mucho más frecuentemente que las mujeres. En los pacientes en quienes se descubrieron huevos de *Capillaria filipinensis*, se encontraron eventualmente síntomas de la enfermedad. La tasa de letalidad en los pacientes masculinos no tratados fue del 35% y en las mujeres no tratadas del 19%.

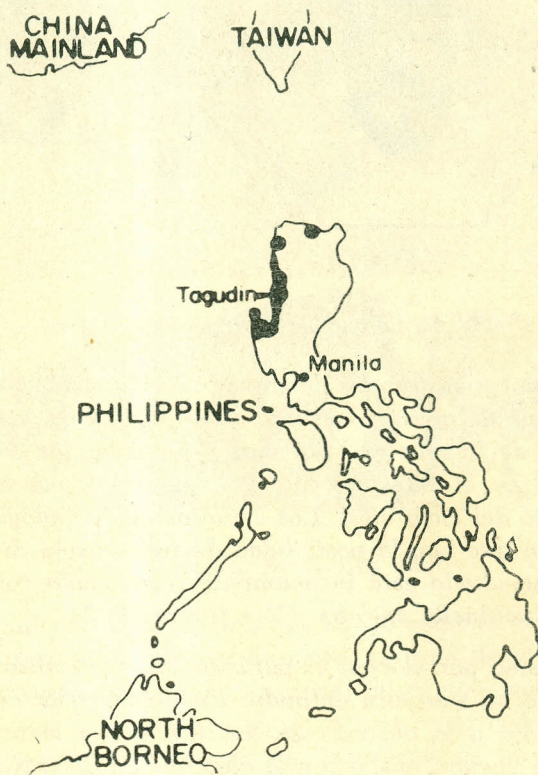


Fig. 1 - Las Islas Filipinas

He aquí, pues, nuestro nuevo huésped, la nueva especie de gusano redondo, *Capillaria filipinensis*. (Ver figura 2).

Este parásito causa la debilidad y la muerte entre dos y cuatro meses, produciendo una enteropatía, con severas pérdidas y malabsorción de grasas y azúcares.

He aquí nuestro nuevo enemigo, cómodamente instalado en el intestino humano (1).

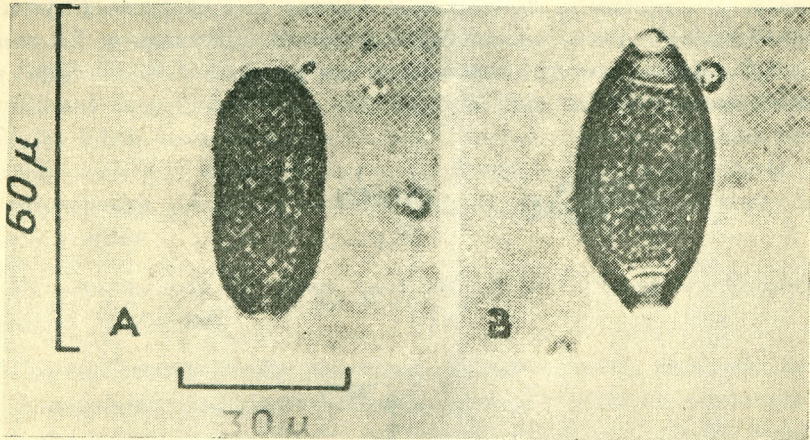


Fig. 2 - La *Capillaria Filipinensis*. Huevos

Su ciclo vital y sus modos de transmisión no están muy claros todavía. La presencia de gran número de gusanos adultos, las hembras adultas larvíparas, de huevos embrionados y de todos los estadios de desarrollo larvario en el intestino humano, sugieren que la autoinfección puede ser parte del ciclo vital. Los estudios epidemiológicos y de transmisión sugieren que hay la posibilidad de transmisión directa e indirecta. El nuevo nemátodo está íntimamente relacionado con *Trichuris trichura* y con *Trichinella spiralis*. (Ver figura N^o 3).

El mecanismo por el cual el parásito causa malabsorción y pérdida de proteínas no ha sido aún definido: Puede ser relacionado con la penetración mucosa y la obstrucción linfática o con la gran cantidad de gusanos que se encuentran, o con la elaboración de toxinas, o con la interferencia de las funciones de las sales biliares, o con los cambios en la prueba bacteriana intestinal o con las deficiencias de la inmunoglobulina. Todas estas posibilidades están siendo investigadas.

El tratamiento de los pacientes consiste en el reemplazo de flúidos y de electrolitos y en una prolongada terapia antihelmíntica con thia-bendazol.

Sería bueno anotar aquí que en contraste con este nuevo parásito, la mayoría de los parásitos intestinales no mata a sus hospedadores y sólo pocas veces causan enfermedad. Este, que les estamos presentando,

sin embargo, es un parásito altamente peligroso, tal vez por no estar todavía bien adaptado a su nuevo habitat.

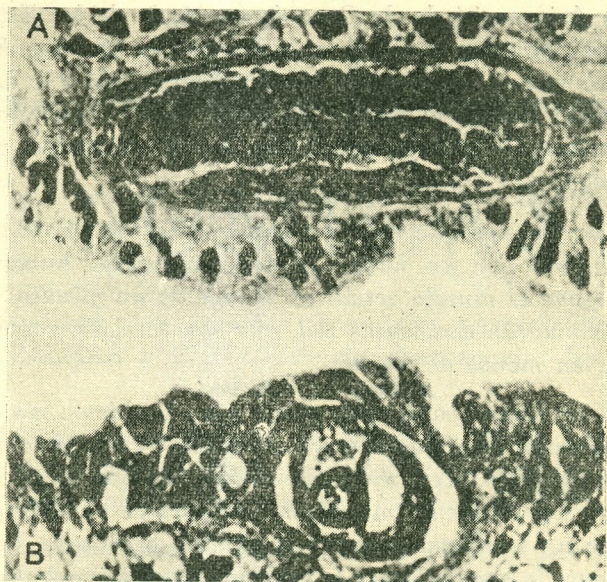


Fig. 3 - *Capillaria Filipinensis*. Cortes

Es interesante ver cómo se produce el acomodamiento o nacimiento de un nuevo parásito para el ser humano. Lo que debió haber pasado hace tantos milenios —no se sabe en dónde ni cómo— con los parásitos conocidos hasta hoy, está pasando ahora, en un lugar conocido del mundo moderno. El nacimiento de esta nueva especie es un fenómeno biológico del mayor interés. Por eso creo que deba registrarse en esta Academia. Ojalá no se difunda demasiado ni en las Filipinas ni en el resto del mundo. Todo lo que cause sufrimiento humano debe ser evitado.

Pero me dirán ustedes, tal vez con razón, qué importancia tiene este nuevo parásito, que apenas mata cien individuos en un año, cuando en este momento en el mundo, están naciendo 138 niños cada minuto; cuando, si la población continúa creciendo a la tasa del 2% anual, tendremos cuatro mil millones de habitantes del planeta en 1975; cinco mil millones en 1968 y seis mil millones en 1995?

La sola Asia, América Latina y Africa subdesarrolladas cuenta con 2.600 millones de personas y este cinturón tropical de miseria sigue creciendo a tasas que varían entre 2.3 y 3.8% anual. Con las tasas actuales, la población de Latinoamérica se duplicará en 24 años, la de Africa en 27, la de Asia en 31, la de Oceanía en 35, la de los Estados Unidos y de la Unión Soviética en 70, y la de Europa en 88 años. El 71% de la población del mundo vive en naciones pobres. Cada año hay 72 millones de personas más en el mundo, es decir, casi 7 Australias, las cuales tienen que conseguir trabajo, educación, vestido, vivienda, vacunas, hospitales y drogas (2).

Qué importa pues que en las remotas Filipinas se mueran 100 personas en un año por un nuevo parásito intestinal humano, personas a quienes repone el mundo actual en menos de un minuto; o que en un tifón asiático mueran doscientas mil, que son también repuestas por todos nosotros en menos de un día?

He aquí un interrogante más grave y un problema mayor que el de un nuevo parásito. Los médicos, yo creo, nos hemos preocupado demasiado por las muertes. Me parece que es hora de que empecemos a preocuparnos por un problema muchísimo mayor: el cúmulo agobiante de cuparnos por un problema mayor: el cúmulo agobiante de sufrimiento humano, generado por millones y millones de vidas infrahumanas.

B I B L I O G R A F I A

- 1) Whalen G. E., Strickland G. T., Gross J. H., Rosenberg, E. B. Gutman R. A. Watten R. H., Wylango C., Dizon, J. J.: "Intestinal Capillariasis, a new disease in man". *Lancet*, January 4, 1969, págs. 13 a 16.
- 2) World Population Data Sheet. Population Reference Bureau, 1970.

ELECTROENCEFALOGRAMA EN CISTICERCOSIS CEREBRAL +

Dr. Rodrigo Londoño L.*

El hombre, que es huésped definitivo y exclusivo de la *Taenia Solium*, puede ser parasitado por el cisticerco cuando ingiere los huevos de dicha tenia o cuando ocurre regurgitación al estómago de huevos de un parásito alojado en su intestino. La cubierta del huevo se desintegra en el estómago y la larva libertada atraviesa la pared gástrica. Como en el cerdo, el cisticerco cellulose se puede alojar en cualquier parte del organismo, pero donde produce una sintomatología más ruidosa es en el Sistema Nervioso Central. En él puede producir focos de compresión cerebral o bloqueo a la circulación del líquido cefalorraquídeo. En algunos casos, después de varios años, la larva muere y la pared del quiste se calcifica. Estos hechos se pueden reflejar sobre el electroencefalograma con manifestaciones bio-eléctricas que hasta el presente han sido poco estudiadas y correlacionadas con la evolución y localización del parásito dentro del cerebro. (1-2-3-4-5-6).

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 27 casos de neurocisticercosis, comprobada en 24 pacientes durante el acto operatorio y en tres en la autopsia. Quince pertenecían al sexo femenino y 12 al masculino. La edad osciló entre los

* Estudio presentado a la Academia de Medicina de Medellín.

* Servicio de Neurología y E.E.G. Facultad de Medicina - Universidad de Antioquia. Medellín - Colombia.

10 y 53 años. El tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y el primer E.E.G. varió entre un mes y 8 años. En veintidos enfermos hubo signos francos de hipertensión endocraneana; siete pacientes tuvieron crisis convulsivas de gran mal; uno, crisis cataplécticas; dos crisis focales motoras y otro, crisis de gran mal y sensitivo motoras Jacksonianas. Todos los pacientes hacen parte del grupo de 80 casos estudiados por Giraldo y López (7) bajo el aspecto clínico-patológico. La localización del cisticercos fue la siguiente:

| | | |
|---------------------|----------------------------------|---|
| | Temporal | 1 |
| | Parietal | 4 |
| CORTICAL | Parietal y de ventrículo lateral | 1 |
| | Frontal | 2 |
| | Frontoparietal | 2 |
| | Tercer ventrículo | 1 |
| | Cuarto ventrículo | 6 |
| LINEA MEDIA: | Periquiasmática | 1 |
| | Septum Pellucidum | 1 |
| | Angulo Ponto-cerebeloso | 1 |
| | Cisternas basales | 5 |
| MIXTA: | Fronto-central y de cisternas | 1 |
| | Fronto-temporal y de cisternas | 1 |

Se hicieron un total de 31 E.E.Gs. de los cuales tres fueron post-quirúrgicos. Se usó un Electroencefalógrafo marca Grass de 8 canales de inscripción a tinta. Los electrodos se aplicaron según el sistema 10/20 de Jasper y se hicieron registros bipolares con referencia común en nariz o en regiones parietales. Todos los trazados se hicieron en vigilia menos en uno que fue hecho en coma. Veinticuatro enfermos colaboraron para la hiperventilación pulmonar voluntaria de tres minutos. Además se hizo a nueve registro en sueño y en dos se practicó fotoestimulación.

RESULTADOS

De los 28 E.E.Gs. preparatorios, cinco practicados durante los dos primeros meses de la enfermedad fueron normales (17.8%). El estudio se hizo buscando la correlación de las anomalías con la localización del parásito.

Cisticercosis Cortical: -Nueve pacientes tuvieron cisticercosis cortical unica o racemosa con sintomatología de hipertensión endocraneana. De ellos, en dos el E.E.G. fue normal, en cuatro hubo ondas lentas sobre el área de localización del cisticerco (Fig. 1), en tres actividad lenta generalizada de origen centroencefálico, en un caso acompañadas de descargas paroxísticas de complejos espiga onda generalizadas. Este último paciente presentó en el examen una crisis de gran mal, durante la cual el trazado presentó una actividad rápida muscular, luego disminución de amplitud generalizada para dar paso a la aparición de ondas lentas irregulares de 2 ciclos que lentamente aumentaron de frecuencia hasta terminar en seis ciclos por segundo. Un paciente con cisticercosis fronto-parietal sin hipertensión endocraneana y únicamente hemiplejía progresiva con movimientos clónicos de mano presentó un primer E.E.G. normal a los dos meses de iniciada la enfermedad, pero a los 4 meses pre-

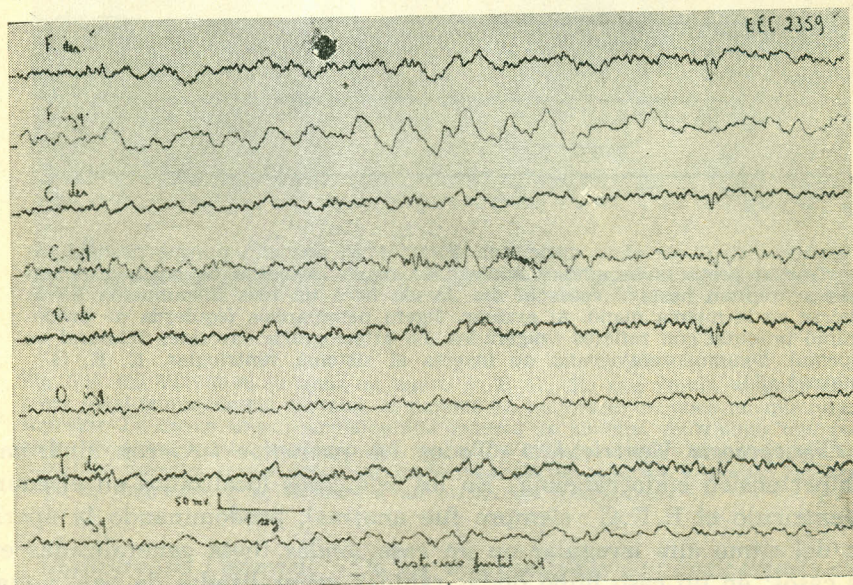


Figura 1 - J. C. 37 años, ama de casa IX-21-62. Desde hace 4 años crisis de gran mal. Hace dos meses hemiparesia izquierda progresiva, cefaleas y trastornos de la conducta y del comportamiento. Al examen: papiledema bilateral, hemiparesia izquierda. E. E. G. revela una actividad focal de ondas de 2-3 ciclos localizadas en región frontocentral derecha. La arteriografía carotídea derecha revela rechazo de arteria cerebral anterior y medias. En X-4-62 se opera y se extrae un gran quiste de cisticerco subcortical fronto-parietal derecho. En X-31-62 se da de alta sin hemiparesia, ni edema papilar ni trastornos de conducta.

sentó un nuevo registro con una actividad de ondas de 5 ciclos focales sobre el área del cisticercos (Fig. 2).

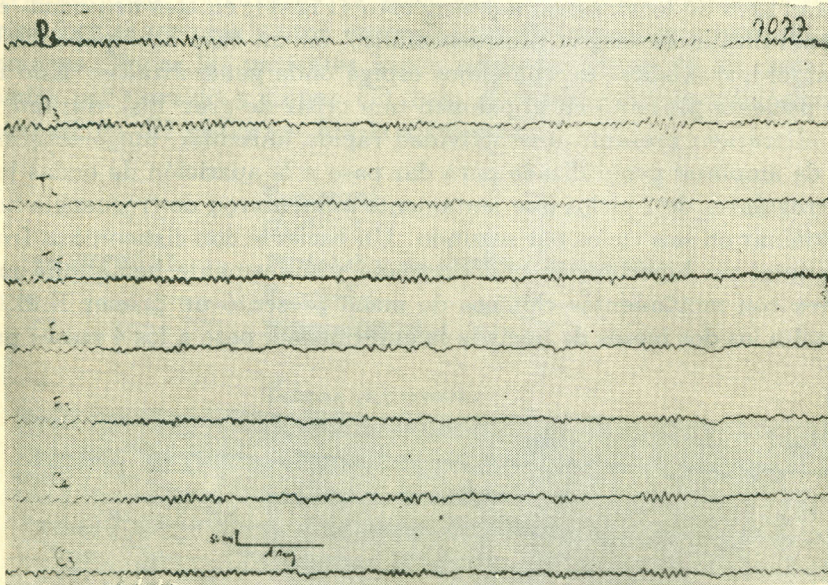


Figura 2 - E. G. 45 años, agricultor. En IV-17-63 consulta porque desde hace dos meses presenta sacudidas clónicas de mano izquierda de corta duración que se repiten hasta 8 veces al día. Desde hace un mes disminución de la fuerza en la misma mano. Al examen: ligera hemiparesia izquierda de predominio braquial con reflejos exagerados. La arteriografía carotídea bilateral es normal. Neumoencefalografía no inyecta el sistema ventricular. E. E. G. normal (A).

Cisticercosis Ventricular: - Todos los pacientes tuvieron síndrome de hipertensión endocraneana. En los seis casos localizados en el cuarto ventrículo el E.E.G. siempre fue anormal, predominando la aparición del ritmo alfa irregular en un caso; ondas theta generalizadas en tres casos; en un caso hubo ondas rápidas generalizadas de bajo voltaje; y en el quinto actividad de ondas de 4-6 ciclos que alternan con ondas de 3 ciclos generalizadas a toda la corteza (Fig. 3).

En el paciente con cisticercosis racemosa del tercer ventrículo predominó una disminución de amplitud generalizada que a trechos alternaba con ritmos rápidos, también generalizados (Fig. 4). La disminución de amplitud aumentaba con los cambios de posición la que a su vez

producía en el paciente una intensa cefalea con obnubilación y aumento de la presión arterial. En el caso de un cisticerco quístico del Septum Pellucidum predominó una actividad theta de 7 ciclos por segundo generalizada.

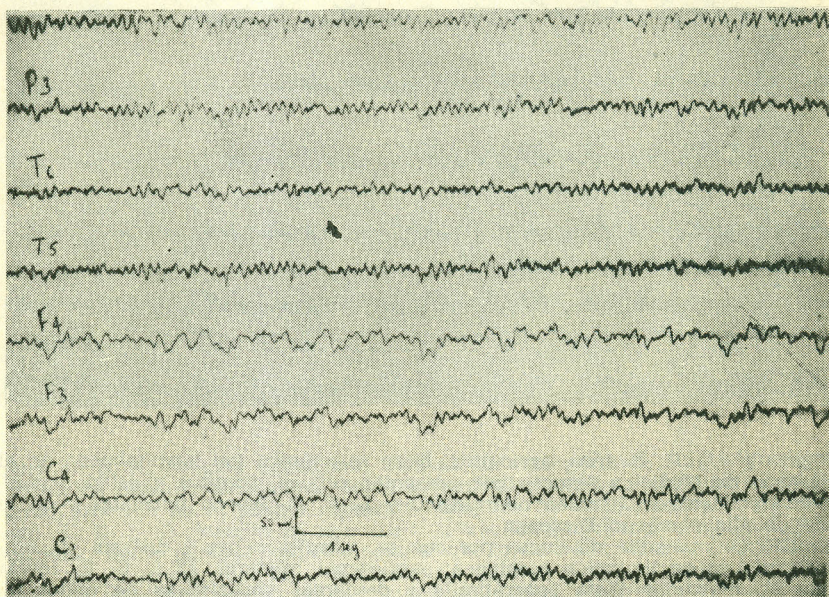


Fig. 2-B. En VIII-26-68 se toma de nuevo E. E. G. (B) que revela ya actividad theta focal frontocentral derecha, la paresia ha mejorado un poco en miembro superior. La nueva neumoencefalografía inyecta un sistema ventricular con rechazo de polos frontal y cuerpo del ventrículo a la izquierda. La arteriografía carotídea derecha revela desplazamiento de cerebral anterior y media. En IX-11-68 se interviene y se encuentra un cisticerco encapsulado.

Cisticercosis Cisternal: - De los seis pacientes con cisticercosis siempre racemosa de las cisternas, los localizados en región periquiasmática y en ángulo ponto-cerebeloso tuvieron E.E.G. normal. De los casos comprometiendo varias cisternas, en tres predominó la aparición de ritmos rápidos sobre un ritmo de base alfa con tendencia a la lateralización biparietal; en otro las ondas de 4-6 ciclos o de 3-4 generalizadas con descargas sobre un ritmo alfa normal.

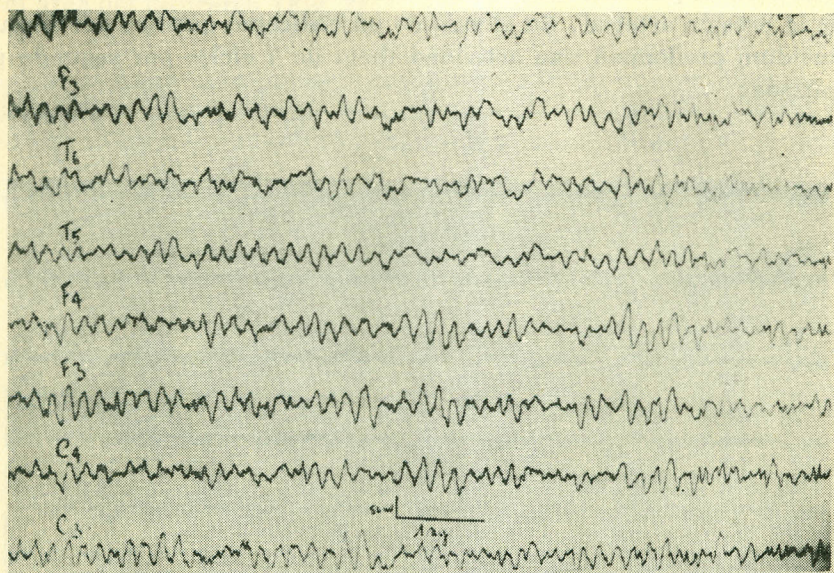


Figura 3 - A. T., 25 años, agricultor. Hace seis meses fue hospitalizado en el Servicio de Medicina Interna por presentar cefalea, vómitos y estado exagerado de ansiedad. Examen neurológico y L. C. R. fueron normales y se le dio de alta tomando Diazepan.

En IX-29-70 consulta de nuevo por cefalea, vómito, fiebre y disfasia. Al examen: signos de irritación meníngea, papiledema bilateral. El L. C. R. revela una bradirritmia theta generalizada y descargas paroxísticas de ondas de 3-4 ciclos también generalizadas. La ventriculografía revela hidrocefalia ventricular con signos de obstrucción posterior.

Se interviene y se encuentra un cisticercos de IV ventrículo.

Cisticercosis Mixta: - A un paciente se le encontró durante la autopsia un cisticercos en girus central izquierdo y una invasión racemosa con reacción inflamatoria meníngea de todas las cisternas. El E.E.G. tomado durante el coma profundo en que se hallaba, reveló una actividad lenta irregular de 1 - 2 ciclos bisincrónica que no se modificaba con los estímulos sensoriales. Otro paciente con cisticercosis múltiple calcificada y cuadro de hipertensión endocraneana presentaba ondas lentas en región fronto-temporal izquierda y descargas paroxísticas bifrontales. En la cirugía se extrajo un cisticercos en cisterna de fosa posterior.

E. E. G. Post-quirúrgicos: - Los tres E.E.Gs. tomados después de la cirugía fueron hechos en casos de cisticercosis cortical. En todos apareció una disminución de amplitud sobre el área de extirpación del cisticercos sin cambios en la frecuencia y forma de las ondas.

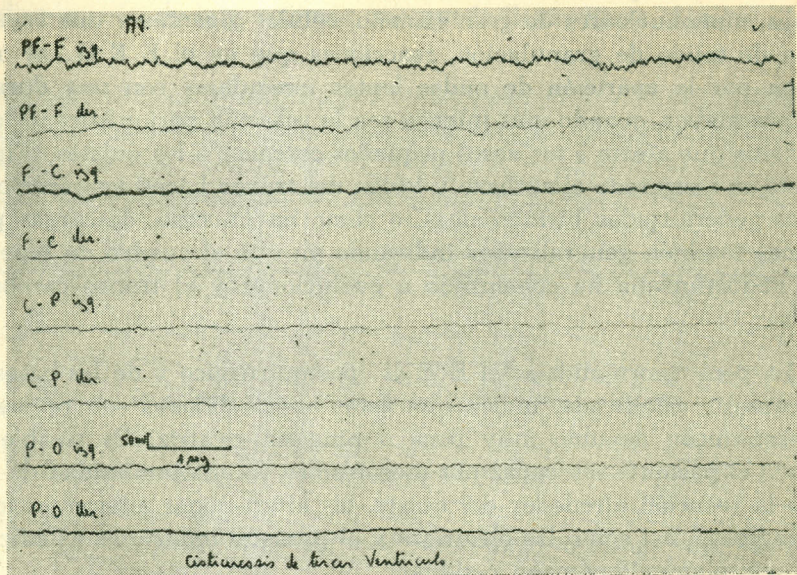


Figura 4 - E. B., 52 años, negociante. II-10-63. El enfermo hace 5 años presenta crisis de cefalea, sudoración, dolor abdominal y vértigo con hipertensión arterial asociada en el mismo momento. Después de 3-4 horas los síntomas pasan. El E. E. G. tomado en una crisis revela disminución de amplitud generalizada. Se le practica ventriculografía que pone en evidencia una hidrocefalia con dilatación del III ventrículo. Se explora y se encuentran varios quistes de cisticerco dentro de la cavidad del tercer ventrículo.

DISCUSION

Las anomalías bioeléctricas varían con la localización, la evolución del cisticerco y el grado de hipertensión endocraneana producida por la obstrucción del parásito o por su meningitis y ependimitis reaccional. En los estudios anatomopatológicos seriados hechos por Greenfield (8) se observa en la cisticercosis cortical que mientras la larva está viva, el quiste intracerebral crece y a su alrededor se forma una cápsula colagena derivada del tejido del huésped y aparte de alguna gliosis el tejido vecino muestra poca anomalía. Nuestra observación revela que el E.E.G. en este momento puede ser normal o revelar muy pocas modificaciones focales como lo demuestran los E.E.Gs. normales de nuestra serie que fueron tomados todos en los dos primeros meses. Cuando en un caso se repitió el trazado cuatro meses después ya apareció la anomalía en el sitio del cisticerco. Si el parásito ha muerto re-

cientemente, el quiste cortical es rodeado por una zona intensa de leucocitos, mononucleares de gran tamaño, células gigantes y una capa externa de tejido de granulación, reacciones que en el E.E.G. se manifiestan por la aparición de ondas lentas irregulares con una duración siempre mayor, cuando más intensa sea la reacción periquística, o la endarteritis que afecta a los vasos pequeños cercanos a los quistes (Fig. 1). Si ésta es exagerada el rechazo y lesión del tronco hacen aparecer ondas lentas generalizadas bisincrónicas, o como en un caso, descargas paroxísticas también generalizadas indicando ya que el cuadro de hipertensión endocraneana ha comenzado a evolucionar y el tronco cerebral a sufrir.

La poca anormalidad del E.E.G. postquirúrgico y de los casos con cisticercosis calcificada, indica que estas anormalidades son reversibles y desaparecen dejando muy poca o ninguna cicatriz. Es posible que cuando el paciente sea capaz por mecanismos de autoinmunidad de combatir la reacción alrededor del quiste, las alteraciones anatomopatológicas regresan, así como las eléctricas y el parásito muerto se calcifica sin producir ningún fenómeno residual.

Cuando el parásito se encuentra dentro del tercer ventrículo la evolución es diferente y aparece un cuadro de obstrucción del LCR, con hidrocefalia que permite la compresión de las estructuras diencefálicas del piso del tercer ventrículo contra la base del cráneo produciendo disminución de amplitud generalizada (Fig. 4). En los demás casos de localización intraventricular aparecen ondas lentas en proporción al grado de hipertensión endocraneana. A su vez los fenómenos de ependimitis por los cambios vasculares e hipoxia que producen, modifican las estructuras centroencefálicas, haciendo aparecer en el E.E.G. una actividad rápida de excitación o en los casos más avanzados actividad theta y delta generalizada de sufrimiento.

Cuando los quistes racemosos se encuentran localizados en las cisternas, con la muerte del parásito aparece una meningitis en la que las meninges de la vecindad se engruesan formando una reacción inflamatoria; lo mismo las arterias meníngeas sufren una endarteritis que se traduce en el E.E.G. por ondas rápidas o lentas generalizadas según que el proceso irrite o inhiba las formaciones del centroencéfalo (Fig. 5). Las reacciones periquísticas, la inflamatoria meníngea y la endarteritis que se forma al lado de ellas, son también las responsables de la sintomatología clínica. En estos casos las anormalidades bioeléctricas siempre son pro-

gresivas, con un E.E.G. cada vez más lento que coincide con la progresiva disminución de la conciencia que puede llegar hasta el coma.

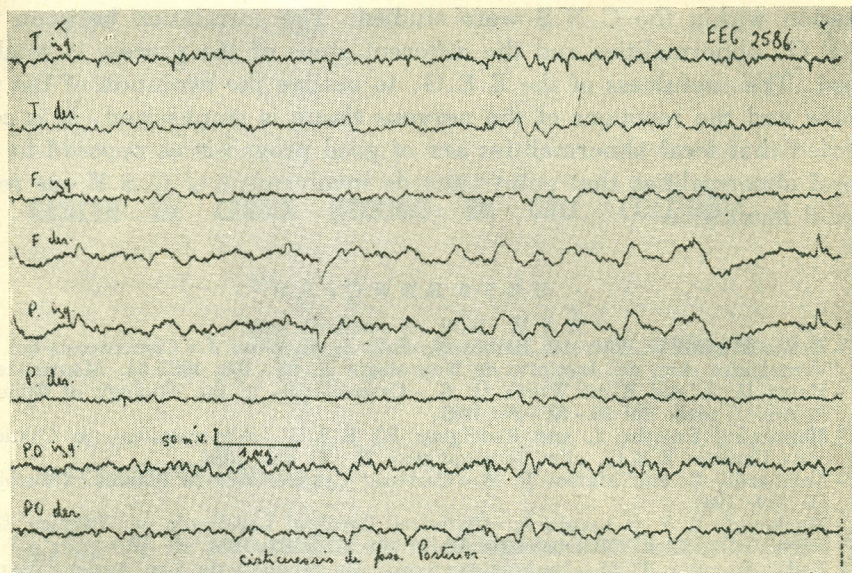


Figura 5 - M. E., 69 años. II-23-63. Paciente con cefaleas desde hace 5 años. Hipertensión arterial controlada desde hace 10 años. Hace 3 meses las cefaleas aumentaron y ha tenido vómito. Al examen: edema papilar bilateral. La ventriculografía revela hidrocefalia generalizada sin aire en cisternas.

Del total de casos estudiados el 42.30% presentó manifestaciones epilépticas a pesar de que en los E.E.Gs. sólo uno tuvo actividad paroxística. Este hecho fue encontrado también por Canelas (9) quien encontró en los casos con convulsiones un 44% de trazados normales.

RESUMEN

Se estudió la actividad bioeléctrica cerebral de 27 pacientes con neurocisticercosis de diferente localización. Se establece una correlación entre las anomalías electroencefalográficas con las diferentes fases evolutivas del proceso y se recalca la utilidad del E.E.G. para marcar la evolución del parásito y las reacciones del tejido nervioso. Se concluye que las anomalías focales son de buen pronóstico en oposición a las generalizadas que indican compromiso de la circulación del LCR o meningitis reaccional.

SYNOPSIS

The electric activity of 27 patients with cysticercosis of varied localization within the C.N.S were studied. The correlation between the E.E.G. abnormalities and the different steps of the process is established. The usefulness of the E.E.G. to outline the evolution of the parasite and the reactions of the nervous tissue is emphasized. It is concluded that focal abnormalities are of good prognosis as opposed to general abnormalities that point towards involvement of C.S.F. or reactional meningitis.

REFERENCIAS

- 1 - Arana Iñiguez R., Ferreira Ramos N., Folle L. E., Guni J. - Cisticercosis del 4to. Ventrículo. Ann del Instituto de Neurología X; 95 - 106; 1953 54. Montevideo.
- 2 - Heinz H. J. and Klint Worth G. K. - Cysticercosis in the Etiology of Epilepsy S. Afr. J. med. Sci 30 - 32 - 36; 1965.
- 3 - Hernández Peniche J. and Rodríguez R.; E.E.G. - Abnormalities in Cysticercosis Cerebre E.E.G. clin; Neurophysiol 21 (4) 414; 1966.
- 4 - Lombardo, L. and Mateos E. H. - Cerebral Cysticercosis in Mexico. Neurology 11: 824; 1961.
- 5 - Markovich E. E. y Asenjo A. - Cisticercosis Cerebral Localizado por Técnica Electroencefalográfica. Neurocirugía Chile 10; 181 - 183, 1954.
- 6 - Rada. Fangher T. G. - Neurocisticercosis. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela, 1964.
- 7 - Giraldo F., López F. - Neurocisticercosis. Aspectos Clínico-patológicos en 80 casos. III Congreso Nal. de Neurología. Septiembre, 1970. Cali - Colombia. En prensa.
- 8 - Greenfield J. G. - Neuropathology - 1 st. Edid. Edward Arnold London; 1958, pp. 215.
- 9 - Canelas, H. - Neurocisticercosis, Incidencias, Diagnóstico o Formas Clínicas, Arq. de Neu. Psiq. Vol. 20 N. 1., 1962.

CANCER DE CERVIX UTERINO EN CALI, COLOMBIA +

Ney Guzmán G. M.D. M.S.P.*
y Rodrigo Guerrero V. M.D., M.S. HYG., Dr. P.H.**

I - INTRODUCCION.

La mayoría de los estudios sobre cáncer de cérvix uterino señalar el hallazgo de dos factores importantes del comportamiento sexual asociados con esta neoplasia. Estos factores se refieren a la iniciación temprana de la vida sexual y a la promiscuidad, entendida ésta como la frecuencia de relaciones sexuales con más de un compañero. Las variables mencionadas explican la mayoría de las diferencias sobresalientes en pacientes con cáncer de cérvix cuando se comparan contra mujeres sin la enfermedad. Sin embargo, algunos investigadores no están de acuerdo con la importancia dada a estos factores y establecen serios interrogantes a su participación etiológica. Por otra parte, las diferencias encontradas en cuanto a historia obstétrica y actividad sexual de pacientes con cáncer puede deberse a fallas inherentes al método de estudio. Como consecuencia de estas discrepancias han aumentado los estudios epidemiológicos sobre cáncer de cérvix uterino en varias partes del mundo. Sus fines: negar o afirmar la participación de estos factores en la etiología del tumor y proveer hipótesis consistentes para futuras investigaciones. El presente estudio tiene este propósito.

* Este estudio fue financiado por el Fondo para Investigaciones Científicas de la Universidad del Valle.

** Departamento de Medicina Social. Sección de Biometría. Universidad del Valle. Cali, Colombia.

II - MATERIAL Y METODOS.

Elección de casos y controles. Para el presente estudio se llamó caso a los pacientes que tenían comprobación anatómo-patológica de carcinoma epidermoide o carcinoma in situ hecha hasta un año antes de la fecha de la entrevista.

Los casos fueron entrevistados por una Trabajadora Social en la consulta externa o salas de hospitalización de los tres hospitales generales de la ciudad de Cali: Hospital Universitario, Hospital San Juan de Dios e Instituto Colombiano de Seguros Sociales (I.C.S.S.), durante el período comprendido entre octubre de 1968 a septiembre de 1969. Unas pocas fueron entrevistadas cuando asistían al único servicio de radioterapia de la ciudad, ubicado en el Hospital Universitario del Valle. Todos los casos que se conocieron fueron entrevistados independientemente del color, edad, procedencia o estado clínico de la enfermedad. Por cada caso se eligió al azar dos controles de la misma institución; uno del servicio de ginecología y otro del servicio de medicina interna o cirugía, con edades comprendidas entre los cinco años del grupo etéreo a que pertenecía el caso. Así para un caso con 51 años de edad se buscaban dos controles con edades dentro de los 50 y 54 años. Las mujeres que no referían relaciones sexuales previas se eliminaron como controles.

El propósito de elegir un control de ginecología y otro de medicina interna o cirugía era observar el comportamiento sexual entre mujeres que consultaban al hospital por problemas específicos del aparato genital y mujeres que consultaban por otras enfermedades. A nuestro juicio el segundo grupo representaba mejor la conducta sexual de la población general. Para el análisis se tomó la experiencia combinada de los grupos controles y sólo se establecieron comparaciones específicas cuando las diferencias eran muy notorias.

Los investigadores reinterrogaron una de cada 10 pacientes, inmediatamente después de la entrevista de la Trabajadora Social y después de dos meses a fin de evaluar la consistencia de la información recogida. No hubo mayores diferencias. Se anotaron los diagnósticos más importantes para todos los controles tomándolos de la historia clínica. Los principales diagnósticos para estos grupos aparecen en el Cuadro N° 1.

CUADRO Nº 1

Distribución de los diagnósticos más frecuentes en los grupos controles.
Cali, 1970.

| DIAGNOSTICOS | Nº PAC. |
|-----------------------------------|------------|
| GINECOLOGIA | |
| Miomatosis Uterina | 47 |
| Histerocele, Cistocele, Rectocele | 62 |
| Carcinoma de Mama | 15 |
| Aborto Incompleto | 23 |
| Cervicitis | 13 |
| Carcinoma de Endometrio | 6 |
| Absceso Tubo-Ovárico | 1 |
| Hiperplasia Endometrial | 10 |
| Leucorrea | 3 |
| Tumor Ovárico | 3 |
| Síndrome Menopáusico | 14 |
| Enf. Quística de la Mana | 3 |
| Sin Diagnóstico | 10 |
| Otros Diagnósticos Ginecológicos | 40 |
| Total | 250 |

"La ontropología y los cronistas", *Bol. de Antropología* (Medellín),
Bol. del Inst. Marco Fidel Suárez (), 1, 2, 1951.
trímborn", *Universidad de Antioquia* (Medellín), XXVII, 106-107, 1952.

| | |
|-----------------------------|----|
| MEDICINA O CIRUGIA | |
| Hipertensión Arterial | 18 |
| Litiasis Biliar | 19 |
| Várices Miembros Inferiores | 16 |
| Ulcera Péptica | 10 |
| Diabetes Méllitus | 5 |
| Hernias Abdominales | 7 |
| Tirotoxicosis | 8 |
| Bocio Simple | 9 |
| Cáncer de Estómago | 3 |
| Pancreatitis Aguda | 3 |
| Insuficiencia Cardíaca | 5 |

| | |
|---|-----|
| Enfermedades de la piel | 2 |
| Enfermedades de los ojos | 4 |
| Enfermedades de los Nervios Periféricos | 6 |
| Otras enfermedades del T.G.I. | 10 |
| Enfermedades del T.G. Urinario | 8 |
| Infarto del Miocardio | 3 |
| Sin Diagnóstico | 30 |
| Otros | 84 |
| Total | 250 |

III - RESULTADOS.

Se entrevistaron 250 pacientes con cáncer de cérvix uterino. EL 87.2% (218) de ellas tenían diagnóstico anatómo-patológico de carcinoma epidermoide (invasivo) y el 12.8% (32) de carcinoma in situ. En el Cuadro N° 2 se presenta la distribución de los casos según grupos de edad e instituciones de procedencia. El 15.2% de las pacientes con cáncer tenían entre 20 y 34 años de edad; el 52.8% entre 35 y 49 años; el 28.4% entre 50 y 64 años y el 3.6% tenían 65 y más años de edad. La edad promedio era de 45 años. Por otra parte, el 75.2% de las pacientes fueron entrevistadas en el Hospital Universitario, el 21.2% en el Hospital San Juan de Dios y un 3.6% en el Instituto Colombiano de Seguros Sociales.

NIVEL SOCIOECONÓMICO. - En la presente investigación se utilizó un instrumento de estratificación social, adaptado por el doctor Guillermo Varela*, para determinar con mayor precisión el nivel socioeconómico de los grupos estudiados. Este incluía las siguientes variables: ingreso familiar, ocupación e instrucción del jefe de la familia o en su ausencia la de la persona entrevistada, algunas posesiones materiales (nevera, televisor, automóvil para uso particular, casa propia) y ubicación geográfica de la vivienda, basada en la distribución por barrios de Cali hecha en la Oficina Municipal de planeación de acuerdo a la existencia de alcantarillados, agua intradomiciliaria y tipo de construcción de la vivienda. Cada una de ellas tenía un porcentaje de acuerdo a la cantidad y calidad de la misma, cuya sumatoria ubicaba a la paciente en uno de los tres grandes grupos socioeconómicos conocidos: bajo, medio y alto. Absolutamente todas las personas entrevistadas pertenecían

* "Clasificación por estratos socioeconómicos de la ciudad de Cali". - Cali, Universidad del Valle, Departamento de Medicina Social, 1968.

al nivel socioeconómico bajo. Algunas características comunes de los grupos estudiados aparecen en el Cuadro N° 3. La distribución por color de la piel mostró un exceso de controles negros (12.4% contra 6.4% de los casos) con una $P < 0.01$. El grado de instrucción no mostró diferencias; sin embargo para residencia habitual el 58.8% de las pacientes con cáncer residían en Cali, contra un 70% de las mujeres sin la enfermedad (diferencia significativa con una $P < (0.01)$. La procedencia rural** y urbana de los no residentes fue semejante. Nótese que apenas un 6.8% de los pacientes con cáncer y un 10.8% de los controles habían nacido en Cali.

CUADRO N° 2

Distribución de pacientes con cáncer de cérvix uterino según grupos de edad e instituciones de origen, Cali, 1970

| Grupos de edad | Instituciones de Origen | | | Nº | Total % |
|------------------|-------------------------|------------|---------|-----|---------|
| | H.U.V.* | H.S.J.D.** | ICSS*** | | |
| 20-24 | 2 | 1 | - | 3 | 1.2 |
| 25-29 | 16 | 2 | - | 18 | 7.2 |
| 30-34 | 9 | 5 | 3 | 17 | 6.8 |
| 35-39 | 29 | 6 | 2 | 37 | 14.8 |
| 40-44 | 31 | 9 | 2 | 42 | 16.8 |
| 45-49 | 35 | 17 | 1 | 53 | 21.2 |
| 50-54 | 32 | 6 | - | 38 | 15.2 |
| 55-59 | 15 | 5 | 1 | 21 | 8.4 |
| 60-64 | 11 | 1 | - | 12 | 4.8 |
| 65-69 | 5 | - | - | 5 | 2.0 |
| 70 + | 3 | 1 | - | 4 | 1.6 |
| Todas las edades | 188 | 53 | 9 | 250 | 100.0% |
| | 75.2% | 21.2% | 3.6% | | |

Promedio de

edad en años: $\bar{X}_t = 45.0$ años

$\bar{X}_u = 45.4$ años

$\bar{X}_{sj} = 44.6$ años

$\bar{X}_{icss} = 40.1$ años

* Hospital Universitario del Valle.

** Hospital San Juan de Dios.

*** Instituto Colombiano de Seguros Sociales.

** Poblaciones de menos de 1.500 habitantes.

CUADRO N° 3

Distribución del número y porcentaje de algunas características comunes en los grupos estudiados. Cali, 1970

| Características | Cáncer de Cérvix | | Ginecología | | Controles | |
|-----------------------------------|------------------|--------------|-------------|--------------|------------|--------------|
| | Nº | % | Nº | % | Nº | Med. Cir. % |
| Color | | | | | | |
| Negro | 16 | 6.4 | 35 | 14.0 | 27 | 10.8 |
| No negro | 234 | 93.6 | 215 | 86.0 | 223 | 89.2 |
| TOTAL | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 |
| Instrucción | | | | | | |
| Analfabeta | 48 | 19.2 | 51 | 20.4 | 38 | 15.2 |
| Primaria | 188 | 75.2 | 183 | 73.2 | 199 | 79.6 |
| Sec. Incomp. | 14 | 5.6 | 16 | 6.4 | 13 | 5.2 |
| TOTAL | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 |
| Residencia habitual | | | | | | |
| Cali | 147 | 58.8 | 187 | 74.8 | 165 | 66.0 |
| Otra | 103 | 41.2 | 63 | 25.2 | 85 | 34.0 |
| TOTAL | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 |
| Procedencia no residencial | | | | | | |
| Urbana | 65 | 63.1 | 42 | 66.7 | 53 | 62.4 |
| Rural | 38 | 36.9 | 21 | 33.3 | 32 | 37.6 |
| TOTAL | 103 | 100.0 | 63 | 100.0 | 85 | 100.0 |
| Lugar nacimiento | | | | | | |
| Cali | 17 | 6.8 | 28 | 11.2 | 26 | 10.4 |
| Valle (excluye Cali) | 84 | 33.6 | 82 | 32.8 | 65 | 26.0 |
| Otros Dptos. | 149 | 59.6 | 140 | 56.0 | 159 | 63.6 |
| TOTAL | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 |

ESTADO CIVIL. - Se preguntaba por el estado civil declarado al momento de la entrevista. En la categoría de casadas se incluían las mujeres unidas a su esposo por vínculo eclesiástico y las que declaraban una unión libre estable*. Más de un esposo significó dos, en la mayoría de las personas estudiadas.

* Unión entre dos personas de diferente sexo en forma continua por un tiempo no menor de seis meses.

CUADRO N° 4

Distribución del estado civil en pacientes con cáncer de cérvix uterino y grupos controles. Cali, 1970

| Estado Civil | Cáncer de Cérvix | | Ginecología | | Controles | | Total | |
|------------------------|------------------|-------|-------------|-------|-----------|-------|-------|-------|
| | N° | % | N° | % | N° | % | Total | % |
| Casadas | | | | | | | | |
| Un solo esposo | 102 | 40.8 | 128 | 51.2 | 104 | 41.6 | 232 | 46.4 |
| Más de un esposo (26%) | 35 | 14.0 | 38 | 15.2 | 23 | 9.2 | 61 | 12.2 |
| Separadas viudas ? | | | | | | | | |
| Un solo esposo | 31 | 12.4 | 28 | 11.2 | 36 | 14.4 | 64 | 12.8 |
| Más de un esposo | 11 | 4.4 | 4 | 1.6 | 3 | 1.2 | 7 | 1.4 |
| Un solo esposo | 32 | 12.8 | 28 | 11.2 | 46 | 18.4 | 74 | 14.8 |
| Más de un esposo | 36 | 14.4 | 20 | 8.0 | 31 | 12.4 | 51 | 10.2 |
| Solteras | 3 | 1.2 | 4 | 1.6 | 7 | 2.8 | 11 | 2.2 |
| Todas | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 500 | 100.0 |

Porcentaje de mujeres casadas con más de un esposo

14.0% 12.2% Dif/E.E.=0.595, no sig.

Porcentaje de mujeres viudas de más de un esposo

4.4% 1.4% Dif/E.E.= 2.01, P<0.05

Porcentaje de mujeres separadas de más de un esposo

14.4% 10.2% Dif/E.E.= 1.43, no sig.

Porcentaje de mujeres con más de un esposo

32.8% 23.8% Dif/E.E.= 2.57, P<0.01

Prueba de significancia empleada:

Diferencia porcentual (P₁ - P₂)

$$\text{Error estándar de la diferencia} = \sqrt{\frac{P_1 Q_1}{n_1} + \frac{P_2 Q_2}{n_2}}$$

Como solteras se definió aquellas mujeres que nunca habían tenido una unión estable pero que referían relaciones sexuales previas.

El 32.8% de las pacientes con cáncer de cérvix habían tenido más de un esposo contra 23.8% de las pacientes control (Cuadro N° 4). Esta diferencia fue significativa con una $p=0.01$. No hubo diferencias significativas para casadas, viudas o separadas entre casos y controles, ni tampoco para casadas o separadas de más de un esposo. Sin embargo, para viudas de más de un esposo una diferencia de 3% resultó significativa con una $P<0.05$.

* **EDAD A LA PRIMERA RELACION SEXUAL.** - La edad promedio a la primera relación sexual fue 17.8 años para las pacientes con cáncer y 18.8 para los controles (Cuadro N° 5). Esta diferencia fue significativa con una $P=0.05$. Por otra parte, el 17.2% de las pacientes con cáncer habían tenido su primera relación sexual antes de los 15 años, contra un 11.2% de los controles. Esta diferencia porcentual fue significativa con una $P<0.05$.

CUADRO N° 5 *conclusión*

Distribución, en años, de la edad a la primera relación sexual en pacientes con cáncer de cérvix uterino y grupos controles. Cali, 1970

| Grupos de edad en años | Cáncer de cérvix | | Ginecología | | CONTROLES Med. o Cir. | | Total | % |
|------------------------|------------------|-------|-------------|-------|--------------------------|-------|-------|-------|
| | N° | % | N° | % | N° | % | | |
| <15 | 43 | 17.2 | 30 | 12.0 | 26 | 10.4 | 56 | 11.2 |
| 15—19 | 145 | 58.0 | 136 | 54.4 | 135 | 54.0 | 271 | 54.2 |
| 20—24 | 50 | 20.0 | 59 | 23.6 | 63 | 25.2 | 122 | 24.4 |
| 25—29 | 6 | 2.4 | 15 | 6.0 | 19 | 7.6 | 34 | 6.8 |
| 30+ | 6 | 2.4 | 10 | 4.0 | 7 | 2.8 | 17 | 3.4 |
| Total | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 500 | 100.0 |

Edad promedio en años a la primera relación sexual

$$\bar{X}_{ca}=17.76 \quad \bar{X}_{gin}=18.82 \quad \bar{X}_{med}=18.83$$

$$S_{ca}=5.82 \quad S_{gin}=6.18 \quad S_{med}=6.45$$

$$\text{Dif/E.E. } 1.97, P<0.5 \quad | \quad 1.95, P=0.05$$

Prueba de significancia empleada:

Diferencia de promedios

$$\bar{X}_1 - \bar{X}_2 \quad \bar{X}_1 - \bar{X}_2$$

Error estándar de la diferencia de promedios

$$S_{x1} \quad S_{x2} \quad \sqrt{\frac{S_p^2}{n} + \frac{S_p^2}{n}}$$

centaje de mujeres con cáncer que tienen su primera unión estable antes de los 20 años (72%) fue mayor que el porcentaje para los controles (62.4%), diferencia que fue significativa con una $P < 0.01$.

FRECUENCIA DE UNIONES ESTABLES. - El 30.6% de las pacientes con cáncer de cérvix uterino habían tenido más de dos uniones estables, contra un 23.1% de las mujeres sin la enfermedad (Cuadro N° 7). La diferencia resultó significativa con una $P < 0.03$. La comparación específica con el grupo control de ginecología no mostró diferencia significativa pero un cambio con las controles de medicina o cirugía la diferencia fue significativa con $P < 0.02$.

En el grupo con cáncer hubo ocho prostitutas contra dos del grupo de ginecología y cuatro del grupo de medicina.

CUADRO N° 7

Distribución de la frecuencia de uniones estables en pacientes con cáncer de cérvix uterino y grupos controles. Cali, 1970

| Número de uniones | Cáncer de cérvix | | CONTROLES | | | | Total | % |
|-------------------|------------------|-------|-------------|-------|-------------|------|-------|-------|
| | Nº | % | Ginecología | | Med. o Cir. | | | |
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % | | |
| Ninguna | 3 | 1.2 | 3 | 1.2 | 7 | 2.8 | 10 | 2.0 |
| Una | 165 | 68.2 | 184 | 74.2 | 186 | 75.6 | 370 | 74.9 |
| Dos | 60 | 24.8 | 45 | 18.1 | 33 | 13.4 | 78 | 15.8 |
| Tres | 14 | 5.8 | 16 | 6.5 | 20 | 8.1 | 36 | 7.3 |
| Todas | 242 | 100.0 | 248 | 100.0 | 246 | 99.9 | 494 | 100.0 |
| Prostitución | 8 | | 2 | | 4 | | 6 | |

Porcentaje de 2 +

| | | | | |
|------------------|----------|-----------|------------|------------|
| uniones estables | ca 30.6% | gin 24.6% | med 21.5% | co 23.1% |
| Dif/E.E | | 1.49 | 2.30 | 2.13 |
| | | P no sig. | $P < 0.02$ | $P < 0.03$ |

* **NUMERO DE EMBARAZOS:** - Las pacientes con cáncer de cérvix uterino tuvieron en promedio más embarazos que el grupo control (8.5 y 6.2 embarazos respectivamente) Cuadro N° 8. Esta diferencia de embarazos es altamente significativa ($P < 0.001$).

conclusión

CUADRO N° 8

Distribución de la frecuencia de embarazos en pacientes con cáncer de cérvix uterino y grupos controles. Cali, 1970

| Número de embarazos | Cáncer de cérvix | | CONTROLES | | | | Total | % |
|---------------------|------------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | N° | % | Ginecología | | Med. o Cir. | | | |
| Ninguno | 1 | 0.4 | 14 | 5.7 | 16 | 6.6 | 30 | 6.2 |
| 1—2 | 14 | 5.7 | 34 | 13.8 | 46 | 18.9 | 80 | 16.4 |
| 3—4 | 39 | 15.8 | 39 | 15.9 | 54 | 22.3 | 93 | 19.0 |
| 5—6 | 43 | 17.4 | 43 | 17.5 | 30 | 12.3 | 73 | 14.9 |
| 7—8 | 30 | 12.1 | 42 | 17.0 | 34 | 14.0 | 76 | 15.5 |
| 9 + | 120 | 48.6 | 74 | 30.1 | 63 | 25.9 | 137 | 28.0 |
| Todos | 247 | 100.0 | 246 | 100.0 | 243 | 100.0 | 489 | 100.0 |
| Sin unión estable | 3 | | 4 | | 7 | | 11 | |

43.5

$\bar{X}_{ca}=8.45$

$\bar{X}_{gin}=6.63$

$\bar{X}_m=5.74$

$\bar{X}_{co}=6.18$

$S_{ca}=3.66$

$S_{gin}=0.59$

$S_m=2.28$

$S_{co}=4.47$

Dif/E.E. Gin = 7.58 $P < 0.001$

Dif/E.E. Med = 9.85 $P < 0.001$

Dif/E.E. Co = 7.57 $P < 0.001$

La comparación de los casos contra los controles de ginecología o medicina interna en forma independiente mostró igual significancia estadística. Por otra parte, el 60.7% de los pacientes con cáncer habían tenido siete y más embarazos comparados contra un 43.5% en los controles (diferencia que mostró significancia estadística con una $P < 0.001$). Se comparó el número de embarazos después de ajustar por la edad a la primera unión estable (Cuadro N° 9) con el fin de observar si persistía la significancia de la multiparidad.

conclusión

Había en efecto un exceso de embarazos en las pacientes con cáncer (150 pacientes con más de siete embarazos, comparados contra 124.5 esperadas). La relación observado / esperado mostró tendencia a aumentar con el número de hijos. Esta misma relación O/E para las pacientes controles mostró una tendencia decreciente. El X^2 (para tendencia) resultó altamente significativo. ($X^2 = 14.75$ G.L.=1, $P < 0.001$).

CUADRO N° 9

Comparación del número de embarazos después de estandarizar por edad a la primera unión estable. Cali, 1970

| Casos | Número de pacientes por número de embarazos | | | | | | Total |
|-----------|---|------|------|------|------|-------|-------|
| | 0 | 1-2 | 3-4 | 5-6 | 7-8 | 9+ | |
| Controles | 0 | 14 | 39 | 43 | 30 | 120 | 247 |
| Observado | 1 | 14 | 39 | 43 | 30 | 120 | 247 |
| Esperado | 9.7 | 30.6 | 43.4 | 38.8 | 36.7 | 87.8 | 247 |
| Rel. O/E | 0.10 | 0.46 | 0.89 | 1.11 | 0.89 | 1.37 | |
| Observado | 30 | 80 | 93 | 73 | 76 | 137 | 489 |
| Esperado | 21.3 | 63.4 | 88.6 | 77.2 | 69.3 | 169.2 | 489 |
| Rel. O/E | 1.41 | 1.26 | 1.05 | 0.95 | 1.10 | 0.81 | |

X (para tendencia) = 14.75, G. L. = 1, P < 0.001

Prueba de significancia empleada: * $X^2_0 = \frac{\sum x (n_i - e)^2}{\sum ex^2 - (\sum ex)^2/t}$

* Armitage, P. Test for linear trends in proportions and frequencies
Biometrics 11 - 375-386, 1955.

* **EDAD AL PRIMER PARTO.** - La edad promedio al primer parto fue 19.6 años para las pacientes con cáncer y 21.1 años para las pacientes sin la enfermedad. La diferencia resultó altamente significativa con una P < 0.001. El 58% de las pacientes con cáncer de cérvix uterino habían tenido su primer parto antes de los 20 años de edad, contra el 47.3% de las mujeres control. El exceso resultó significativo con una P < 0.01. (Cuadro N° 10).

NUMERO DE ABORTOS. - El 56% de las pacientes con cáncer informaron uno o más abortos, comparados contra el 45% de las mujeres sin la enfermedad. Esta diferencia resultó significativa con una P < 0.01. Por otra parte, el 19.6% de los casos tuvieron tres y más abortos contra 10.8% de los controles. Esta diferencia resultó significativa con una P < 0.01. El número de abortos promedio para pacientes con cáncer fue de 1.3 y para mujeres sin la enfermedad de 0.95. La diferencia fue menor cuando se comparó específicamente con el grupo de medicina o cirugía (Cuadro N° 11). De nuevo estas diferencias fueron altamente significantes (P (controles medicina) < 0.001 y P (controles totales) < 0.01. Sin embargo,

CUADRO N° 10

Distribución por edad, en años, al primer parto en pacientes con cáncer de cérvix uterino y grupos de control. Cali, 1970

| Edad al primer parto | Cáncer de cérvix | | CONTROLES | | | | Total | % |
|----------------------|------------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | Nº | % | Ginecología | | Med. o Cir. | | | |
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % | | |
| <15 | 7 | 2.9 | 6 | 2.6 | 7 | 3.1 | 13 | 2.8 |
| 15—19 | 135 | 55.1 | 98 | 41.9 | 108 | 47.2 | 206 | 44.5 |
| 20—24 | 84 | 34.3 | 76 | 32.5 | 69 | 30.0 | 145 | 31.3 |
| 25—29 | 13 | 5.3 | 37 | 15.8 | 29 | 12.7 | 66 | 14.3 |
| 30 + | 6 | 2.4 | 17 | 7.2 | 16 | 7.0 | 33 | 7.1 |
| TOTAL | 245 | 100.0 | 234 | 100.0 | 229 | 100.0 | 463 | 100.0 |
| Sin partos | 5 | | 16 | | 21 | | 37 | |

$\bar{X}_{ca}=19.56$ $\bar{X}_{gin}=21.28$ $\bar{X}_m=20.97$ $\bar{X}_{co}=21.13$

$S_{ca}=5.49$ $S_{gin}=6.34$ $S_m=5.62$ $S_{oc}=5.98$

Dif/E.E. Gin=3.18 $P < < 0.01$

Dif/E.E. Med=2.76 $P < 0.01$

Dif/E.E. Co =3.51 $P < 0.001$

cuando se ajustó por el número de embarazos los abortos no mostraron significancia ($X^2=0.002$ G. L.=1, $P>0.05$). (Cuadro N° 11-A).

* NUMERO DE RELACIONES SEXUALES. - Se preguntaba a las pacientes la frecuencia de relaciones sexuales durante su vida sexual activa sin especificar la época. Algunas mujeres se referían a la frecuencia sexual "al principio" y "ahora", para significar la actividad sexual durante los primeros años y en el pasado inmediato. En estos casos se tabulaba la primera, lo mismo que cuando informaban el número de relaciones sexuales durante una de sus uniones estables.

CUADRO N° 11

Distribución de la frecuencia de abortos en pacientes con cáncer de cérvix uterino y grupos de control. Cali, 1970

| Número de abortos | Cáncer de cérvix | | CONTROLES | | | | Total | % |
|-------------------|------------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | Nº | % | Ginecología | | Med. o Cir. | | | |
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % | | |
| Ninguno | 110 | 44.0 | 124 | 49.6 | 151 | 60.4 | 275 | 55.0 |
| 1—2 | 91 | 36.4 | 93 | 37.2 | 78 | 31.2 | 171 | 34.2 |
| 3—4 | 37 | 14.8 | 23 | 9.2 | 14 | 5.6 | 37 | 7.4 |
| 5—6 | 9 | 3.6 | 5 | 2.0 | 4 | 1.6 | 9 | 1.8 |
| 7—8 | 1 | 0.4 | 2 | 0.8 | 2 | 0.8 | 4 | 0.8 |
| 9 + | 2 | 0.8 | 3 | 1.2 | 1 | 0.4 | 4 | 0.8 |
| Todos | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 |

$\bar{X}_{ca} = 1.3$ $\bar{X}_{gin} = 1.1$ $\bar{X}_m = 0.8$ $\bar{X}_{co} = 0.95$

$S_{ca} = 1.76$ $S_{gin} = 1.74$ $S_m = 1.48$ $S_{co} = 1.61$

Dif/E.S. $Gin = 1.25$ P (no sig.)

Dif/E.S. $Med = 3.3$ $P < 0.001$

Dif/E.S. $Co = 2.69$ $P < 0.01$

CUADRO N° 11A

Comparación del número de abortos después de ajustar por número de embarazos. Cali, 1970

| Casos | Número de pacientes por número de abortos | | | | | | | Total |
|-----------|---|-------|------|------|------|------|------|-------|
| | 0 | 1-2 | 3-4 | 5-6 | 7-8 | 9+ | | |
| Observado | 107 | 91 | 37 | 9 | 1 | 2 | 247 | |
| Esperado | 106.4 | 94.5 | 32.2 | 8.1 | 2.0 | 2.8 | 247 | |
| Rel. O/E. | 1.01 | 0.96 | 1.15 | 1.13 | 0.50 | 0.71 | | |
| Observado | 266 | 170 | 37 | 9 | 4 | 3 | *489 | |
| Esperado | 235.6 | 165.5 | 41.8 | 9.9 | 3.0 | 3.2 | 489 | |
| Rel. O/E. | 1.13 | 1.03 | 0.89 | 0.91 | 1.33 | 0.94 | | |

X (para tendencia) = 0.00207, G. L. = 1, $P > > 0.5$.

* Se excluyen las + que no han tenido U. E.

Los resultados aparecen en el Cuadro N° 12. El porcentaje de mujeres con cáncer que informaron una y menos relación sexual por semana fue mucho menor que el porcentaje para mujeres sin la enfermedad (44% y 53.6% respectivamente). Esta a su vez fue la frecuencia más común entre pacientes con cáncer y los grupos controles. Los porcentajes para una frecuencia sexual de 2 a 4 veces por semana fue muy semejante en los grupos estudiados. Se notó un exceso de relaciones sexuales (5 a 7 por semana) en el grupo de casos en comparación con las controles. El chi cuadrado para esta tabla fue significativo con una $P < 0.001$.

CUADRO N° 12

Distribución de la frecuencia de relaciones sexuales en pacientes con cáncer de cérvix uterino y grupos de control. Cali, 1970

| Frecuencia Semanal | Cáncer de cérvix | | CONTROLES | | | | Total | % |
|--------------------|------------------|-------|-------------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | N° | % | Ginecología | | Med. o Cir. | | | |
| | N° | % | N° | % | N° | % | | |
| Una y menos | 110 | 44.0 | 133 | 53.2 | 135 | 54.0 | 268 | 53.6 |
| 2—4 | 99 | 39.6 | 90 | 36.0 | 90 | 36.0 | 180 | 36.0 |
| 5—7 | 40 | 16.0 | 22 | 8.8 | 21 | 8.4 | 43 | 8.6 |
| No establ. | 1 | 0.4 | 5 | 2.0 | 4 | 1.6 | 9 | 1.8 |
| Total | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 250 | 100.0 | 500 | 100.0 |

$X^2=17.54$ G.L.=3 $P < 0.001$.

Como el exceso de relaciones sexuales en las pacientes con cáncer podría atribuirse al mayor número de mujeres en esta categoría con más de una unión estable y uniones inestables (prostitución), se analizó la frecuencia semanal de coitos en mujeres que tenían un único matrimonio eclesiástico y que negaban relaciones sexuales extramaritales (Cuadro N° 13). Esperábamos medir la validez de esta variable en un grupo más homogéneo. Aunque ciertamente los porcentajes para una frecuencia de 2 a 4 y 5 a 7 coitos semanales fueron un poco mayor en los casos, la prueba estadística no fue significativa ($X^2=5.93$ G.L.=3, $P > 0.05$).

CUADRO N° 13

Distribución de la frecuencia de relaciones sexuales en pacientes con cáncer de cérvix uterino y grupos de control con un solo matrimonio católico. Cali, 1970

| Frecuencia Semanal | Cáncer de cérvix | | CONTROLES | | | | Total | % |
|--------------------|------------------|------|-------------|-------|-------------|-------|-------|-------|
| | N° | % | Ginecología | | Med. o Cir. | | | |
| | N° | % | N° | % | N° | % | | |
| Una y menos | 49 | 52.1 | 73 | 64.6 | 60 | 66.7 | 133 | 65.5 |
| 2—4 | 37 | 39.3 | 31 | 27.4 | 24 | 26.7 | 55 | 27.1 |
| 5—7 | 8 | 8.5 | 6 | 5.3 | 6 | 6.6 | 12 | 5.9 |
| No establ. | — | — | 6 | 2.7 | — | — | 3 | 1.5 |
| Total | 94 | 99.9 | 113 | 100.0 | 90 | 100.0 | 203 | 100.0 |

$X^2=5.93$ G.L.=3 $P>0.05$.

USO DE ANTICONCEPTIVOS. - Las preguntas se formulaban para métodos anticonceptivos usados en forma continuada por un tiempo no menor de seis meses. Algunas de las sustancias químicas introducidas en la vagina con el fin de evitar los hijos (y no como tratamiento médico) incluían: espermaticidas comerciales, ácido aceti-salicílico (asa y mejoral*), permanganato de potasio, alcohol, alumbre y sulfatiazol. Las duchas vaginales más usadas con este propósito consistían en agua hervida, soluciones de alcohol, jugo de limón, zumos de plantas y algunas con "sublimado corrosivo" (KOH). Los resultados se presentan en el Cuadro N° 14. Las prácticas más comúnmente utilizadas por las personas entrevistadas fueron el coito interruptus y las duchas vaginales. El coito interruptus mostró una diferencia significativa con una $P<0.01$.

Un exceso de mujeres sin la enfermedad negó el uso de métodos anticonceptivos y duchas vaginales (63.2% contra un 51.6% con $P(<0.01)$. La práctica del coito interruptus fue más frecuente en mujeres con siete y más embarazos tanto en los casos como los controles.

* Marcas comerciales registradas.

CUADRO N° 14

Distribución porcentual de la frecuencia de prácticas anticonceptivas en pacientes con cáncer de cérvix uterino y grupos de control. Cali, 1970

| Método usado | Cáncer de cérvix | | CONTROLES | | | | Total | % |
|------------------------------------|------------------|-----------|-------------|-----------|-------------|-----------|------------|-----------|
| | N° | % | Ginecología | | Med. o Cir. | | | |
| | | | N° | % | N° | % | | |
| Esposo | | | | | | | | |
| Coitus Int. | 75 | 3.0 | 66 | 26.4 | 39 | 15.6 | 105 | 21.0 |
| Condón | 20 | 8 | 25 | 10.0 | 14 | 5.6 | 39 | 7.8 |
| Esposa | | | | | | | | |
| Químicos | 13 | 5.2 | 18 | 7.2 | 5 | 2.0 | 23 | 4.6 |
| Anovulat. | 12 | 4.8 | 14 | 5.6 | 6 | 2.4 | 20 | 4.0 |
| D. I. U.* | 3 | 1.2 | 9 | 3.6 | 3 | 1.2 | 12 | 2.4 |
| Duchas | 54 | 21.6 | 47 | 18.8 | 34 | 13.6 | 81 | 16.2 |
| Ninguno | 129 | 51.6 | 142 | 56.8 | 174 | 69.6 | 316 | 63.2 |
| Total de pac. que responden | 250 | ** | 250 | ** | 250 | ** | 500 | ** |

Porcentaje de Coitus

Ca 30 gin. 26.4 med. 15.6 co. 21.0
 ca 30 gin. 26.4 med. 15.6 co. 21.0

Dif/E.E. gin=0.895, P no sig. med.=3.90, P<0.001

Dif/E.E. co=2.631, P<0.01

Porcentaje de

Químicos ca 5.2 gin 7.2 med. 2.0 co 4.6

Dif/E.E. gin= -0.928, P no sig. med.=1.928, P±0.05

Dif/E.E. co=0.355, P no sig.

Porcentaje de

Duchas

Vaginales ca 21.6 gin=18.8 med. 13.6 co. 16.2

Dif/E.E. gin=0.782, P no sig. med=2.36, P<0.02 co=1.758,

Porcentaje de

no uso de

métodos ca 51.6 gin 56.8 med. 69.6 co 63.2

Dif/E. gin=-1.168, P no sig. med=-4.191, P<0.001 co=3.031,

P<<0.01

* Dispositivo intrauterino.

** Los porcentajes no suman 100 porque una paciente puede haber usado más de un método.

UNIONES MÚLTIPLES. - En el Cuadro N° 15 se presenta la distribución de uniones múltiples según la edad a la primera unión estable. Aproximadamente la mitad de las pacientes entrevistadas cuya unión había ocurrido antes de los 15 años informaron dos y más uniones estables. Los porcentajes para uniones múltiples de mujeres unidas después de los 15 años fueron mayores en pacientes con cáncer que en mujeres sin la enfermedad (diferencia significativa con una $P < 0.02$). En general los porcentajes de uniones múltiples en casos y controles disminuían cuando más tarde ocurría la primera unión estable.

CUADRO N° 15

Tasas de uniones múltiples según edad a la primera unión estable en pacientes con cáncer de cérvix uterino y grupos de control. Cali, 1970

| primera Unión Et. | Cáncer de cérvix | | | CONTROLES | | | 25 | | |
|----------------------|-----------------------|--------------|------|------------------------|--------------|------|---------------|--------------|------|
| | No. a la P U.E. | 2+U.E. Nº | % | No. a la P. U.E. | 2+U.E. Nº | % | la P. U.E. | 2+U.E. Nº | % |
| <15 | 32 | 14 | 43.8 | 24 | 13 | 54.2 | 25 | 12 | 48.0 |
| 15—19 | 146 | 54 | 36.9 | 129 | 34 | 26.4 | 127 | 30 | 23.6 |
| 20—24 | 53 | 12 | 22.6 | 65 | 12 | 18.5 | 66 | 12 | 18.2 |
| 25—29 | 9 | 1 | 11.1 | 17 | 1 | 5.9 | 19 | 3 | 15.8 |
| 30—34 | 5 | 1 | — | 6 | 2 | — | 5 | — | — |
| 35 + | 2 | — | — | 6 | — | 0 | 1 | — | — |
| Total | 247 | 82 | 33.2 | 246 | 62 | 25.2 | 243 | 57 | 23.5 |
| Sin U. Est. | 3 | | | 4 | | | 7 | | |

Porcentaje de

o

+ de <15 con

2 + U. E. ca 43.8 gin 54.2 med 48.0

Dif/E.E. gin=0.774, med=-0.316,

P no sig. P no sig.

Porcentaje de

o

+ todas las

edades con

2 + U. E. ca 33.2 gin 25.2 med 23.5

Dif/E.E. gin=1.961=0.05 med 2.397, $P < 0.02$

no sig. P. h.

DISOLUCION MATRIMONIAL Y EXPOSICION SEXUAL. - Al momento de la entrevista el 44% de las pacientes con cáncer y el 39.2% de los controles declararon estados de viudez o separación, durante la vida sexual activa estos estados estuvieron presentes en el 59.9% de las pacientes con cáncer y en el 54.8% de las controles, diferencia que no fue significativa. La distribución de estos estados de disolución matrimonial de acuerdo a la edad de la primera unión estable no mostró diferencias en los grupos comparados.

Se midió, por otra parte, el período entre el estado de la primera separación o viudez y la reiniciación de las relaciones sexuales. El 42.6% de las pacientes con cáncer negaron la reiniciación de su actividad sexual después de la muerte o separación del esposo, contra un 50% de las pacientes sin la enfermedad. No hubo mayores diferencias en los períodos de reiniciación de las relaciones sexuales entre casos y controles, simplemente se observó, que éstas fueron más frecuentes durante el primer año, siguiendo a la viudez o separación, y cinco y más años después.

En promedio las pacientes con cáncer tuvieron 21.9 años de exposición sexual contra 20.8 para el grupo control. La distribución de períodos quinquenales para exposición sexual permanente lo mismo para el promedio anterior, no mostraron diferencias en los grupos comparados.

Los períodos de "abstención sexual" fueron un promedio 9.7 y 10.5 años para casos y controles respectivamente. Esta diferencia, como su distribución por períodos de abstención no mostraron diferencias en los grupos comparados.

IV - CONCLUSIONES Y DISCUSION.

Nuestro estudio señala el hallazgo de tres factores relevantes en el comportamiento sexual de pacientes con cáncer de cérvix uterino en Cali:

Cuadro N° 5

1 - Edad promedio más temprana a la iniciación de la vida sexual, que está de acuerdo con lo informado por Wynder et al 1954; Stocks, 1955; Jones et al, 1958; Terris y Oalman, 1960; Rotkin y King, 1962; Boyd y Doll 1964; Stewart et al, 1968; Rothin y Cameron, 1968; Guzmán, 1969.

Cuadro nº 7

2 - Mayor promiscuidad sexual, manifestada por una mayor frecuencia de uniones múltiples. Concuerta con lo informado por Wynder et al, 1954; Terris y Oalman, 1960; Boyd v Doll, 1964 y

3 - Exceso de embarazos, aún después de ajustar por edad a la primera unión estable. Ha sido informado por Maliphant, 1949; She y Col., 1963; Guzmán, 1969.

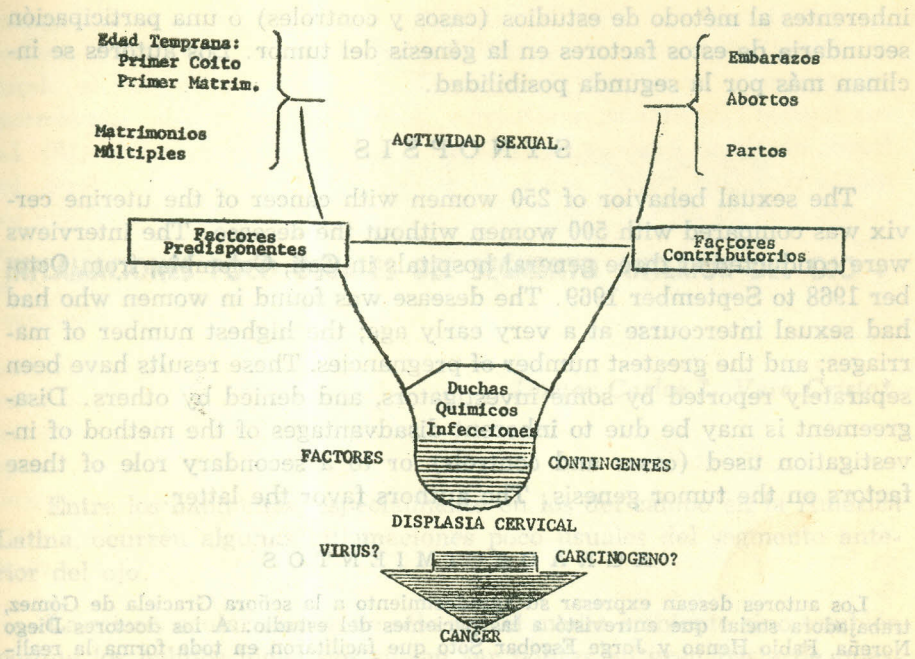
Otras características de las pacientes con cáncer de cérvix uterino encontradas con significancia estadística como: edad temprana al primer parto, mayor porcentaje de mujeres que tienen su primera unión estable antes de los 20 años; mayor frecuencia de relaciones sexuales y mayor número de abortos fueron consideradas como consecuencia de los factores anteriormente descritos.

Los resultados de otros investigadores no confirman estos hallazgos. Jones (1958) y Petersen (1964) no encuentran asociación de la enfermedad con matrimonios múltiples, y Lombard (1950), Wynder (1954), Stocks (1955), Terris (1960) y Rotkin (1962) ninguna asociación con embarazos. Algunas diferencias en el número de embarazos desaparecen cuando se estandariza por la edad al primer matrimonio (Boyd y Doll, 1964). Cuál es la razón o razones para que tan numerosos estudios fallen en dar una respuesta única sobre la importancia de estos factores? Su desacuerdo puede deberse solamente a errores inherentes al método de estudio (casos y controles)? O es que estas variables no tienen la importancia que se les ha atribuido? Si existiera una asociación fuerte no debería reflejarse en la mayoría de los estudios bien conducidos, aún a pesar de las fallas propias del método?

La diversidad de circunstancias que rodean el comportamiento sexual hacen difícil señalar un factor específico, por lo tanto, la participación de uno o de algunos factores sólo sería importante en presencia de un agente oportunista que desencadene el proceso neoplásico. En este momento, es interesante volver a un modelo propuesto por uno de nosotros (Guzmán, 1969) y que ilustra la participación activa o pasiva de estos factores (Fig. 1). Este esquema considera las variables sexuales en tres categorías independientes:

1 - Factores predisponentes, que incluye la edad temprana a la primera relación sexual o unión marital y las uniones sexuales múltiples, cuyo denominador común es una mayor exposición sexual.

2 - Factores contributorios: embarazos, abortos, partos, que favorecen íntimamente las displasias cervicales y



3 - Los factores contingentes de diverso origen exógeno.

La ocurrencia de algunos de estos factores y un agente carcinogénico induciría y estimularía el crecimiento neoplásico. Cuál es la naturaleza de este agente?

La respuesta constituye un reto a la investigación en cáncer de cérvix. Los primeros pasos en su búsqueda han sido dados y han sido orientados en el estudio de situaciones específicas dentro de la complejidad del comportamiento sexual.

R E S U M E N

Se compara el comportamiento sexual de 250 mujeres con cáncer de cérvix uterino contra 500 mujeres sin la enfermedad. Las entrevistas se realizan en tres hospitales generales de la ciudad de Cali, Colombia, durante octubre 1968 a septiembre 1969. La enfermedad se encuentra asociada con: una edad más temprana a la primera relación sexual; matrimonios múltiples y mayor frecuencia de embarazos, aún después de estandarizar por edad a la primera unión estable. Estos resultados, en forma aislada, han sido informados por algunos investigadores y negados por otros. La falta de acuerdo entre ellos puede reflejar fallas inherentes al método de estudio (casos y controles) o una participación secundaria de estos factores en la génesis del tumor.

una participación secundaria de estos factores en la génesis del tumor.

inherentes al método de estudios (casos y controles) o una participación secundaria de estos factores en la génesis del tumor. Los autores se inclinan más por la segunda posibilidad.

SYNOPSIS

The sexual behavior of 250 women with cancer of the uterine cervix was compared with 500 women without the disease. The interviews were conducted at three general hospitals in Cali, Colombia, from October 1968 to September 1969. The disease was found in women who had had sexual intercourse at a very early age; the highest number of marriages; and the greatest number of pregnancies. These results have been separately reported by some investigators, and denied by others. Disagreement may be due to inherent disadvantages of the method of investigation used (cases and controls) or to a secondary role of these factors on the tumor genesis. The authors favor the latter.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean expresar su agradecimiento a la señora Graciela de Gómez, trabajadora social que entrevistó a las pacientes del estudio. A los doctores Diego Noreña, Fabio Henao y Jorge Escobar Soto que facilitaron en toda forma la realización de las entrevistas.

REFERENCIAS

- 1 Boyd, J. T., and Doll, R., "A study of the aetiology of carcinoma of the cervix uterine". *Brit J. Cancer* 18: 419 - 434, 1964.
- 2 Guzmán, N., "Cáncer de cérvix uterino. Un estudio de casos y controles". Cali, tesis de grado Universidad del Valle, 1969.
- 3 Jones, E. G., MacDonald, I. and Breslow, L. "Study of epidemiologic factors in carcinoma of the uterine cervix". *Amer J. Obst. & Gynec* 76: 1 - 10, 1958.
- 4 Lombard, H. L. and Potter, E. A., "Epidemiological aspects of cancer of the cervix". *Cáncer* 3: 960 - 958, 1950.
- 5 Maliphant, R. G., "The incidence of cancer the uterine cervix". *Brit Med J.* 4613: 978 - 982, 1949.
- 6 Petersen, O., "Precancerous changes of the cervical epithelium. In relation to manifest cervical carcinoma". *Acta Radiol Suppl* 127: 1, 1955.
- 7 Rotking, I. D., and Cameron, J. R., "Clusters of variables influencing risk of cervical cancer". *Cancer* 21: 663 - 671, 1968.
- 8 Rothin, I. D., and King, R. W., "Environmental variables related to cervical cancer". *Amer J. Obst. & Cyneec* 83: 720 - 728, 1962.
- 9 She, M. P. et al, "Etiologic survey of carcinoma uterine cervix". *Chin Med J.* 82: 39 - 45, 1963.
- 10 Stewart, H. L. et al, "Epidemiology of cancer of the uterine cervix and corpus, breast and ovary in Israel and New York City". *J Nat Cancer Inst* 37: 1 - 95, 1966.
- 11 Stocks, P., "Cancer of the uterine cervix and social conditions". *Brit J. Cancer* 9: 487 - 494, 1955.
- 12 Terris, M., and Oalman, M. C., "Carcinoma of the cervix and epidemiologic study". *JAMA* 174: 1847 - 1851, 1960.
- 13 Wynder, E. L., Cornfield, J., Schroff, P. D. and Doraiswami K. R. "A study of environmental factors in carcinoma of the cervix". *Amer J. Obst. & Cyneec* 68: 1016 - 1052, 1954.

INFLAMACIONES POCO USUALES DEL SEGMENTO ANTERIOR DEL OJO +

Doctor Carlos L. Vera Cristo*.

Entre los habitantes, especialmente en los del campo en la América Latina, ocurren algunas inflamaciones poco usuales del segmento anterior del ojo.

La miasis ocular ocurre no sólo por el medio ambiente sino también porque los hábitos higiénicos suelen ser pobres en gran parte de nuestra población.

Otra condición no muy rara en Medellín, Colombia, es la picadura de avispa en la córnea, en la cual el paciente es picado por accidente. En este trabajo pienso describir estos dos tipos de inflamación ocular además de la llamada necrosis masiva de la córnea, resultante de infección bacteriana severa, e indicar su incidencia entre nosotros, y mencionar el tratamiento que utilizamos.

I - MIASIS CONJUNTIVAL POR DERMATOBIA HOMINIS:

La miasis de la conjuntiva ya ha sido descrita antes; sin embargo se ha tratado del tipo de miasis múltiple superficial, causado por otras moscas (2)-(3)-(5)-(10)-(13). No he encontrado en la literatura otros reportes sobre miasis conjuntival por *Dermatobia Homínis*.

* Trabajo publicado como capítulo IV del libro "CORNEAL AND EXTERNAL DISEASES OF THE EYE" (Editor, Polack F. Charles C. Thomas. Spring field, 1970), traducido y actualizado por su autor para publicación en "Antioquia Médica" por considerarlo de importancia para el médico general en nuestro medio.

* Profesor Auxiliar. Cátedra de Oftalmología - Facultad de Medicina U. de A. Medellín - Colombia.

La *Dermatobia Hominis* (nombre común: mosca verde o mosca zumbante) es una mosca grande de color verde-café, vellosa, que comúnmente se encuentra alrededor del ganado, en cuya piel se alojan sus huevos. Es similar, aun cuando de ciclo distinto, a la *Hipoderma Bovis*, de Norte América, la cual no se encuentra en Colombia (18). La mosca pone sus huevos sobre otros pequeños insectos, los vectores, los cuales a su vez al posarse sobre animales o seres humanos los dejan sobre la piel de éstos; en un corto espacio de tiempo se liberan larvas que atraviesan el epitelio de la piel o de la mucosa correspondiente, y se alojan en un nicho en el sitio de entrada, en donde van desarrollándose.

La zona en donde se alojan se convierte en una lesión parecida a una verruga, con un orificio central, para aereación, que recibe el nombre de "nuche" en nuestro medio; si no se la extrae, la larva cae a tierra y, usualmente en un medio húmedo, se convierte en pupa y luego en mosca. Anteriormente se creía que el ciclo de esta mosca era similar al de la *Hipoderma Bovis* y en varios libros lo describen así; pero se ha comprobado exhaustivamente (1) que su verdadero ciclo es el descrito anteriormente.

Aspectos clínicos:

Las larvas pueden parasitar la piel, la mucosa nasal, las encías o la conjuntiva. En este trabajo se presentan 38 casos de *Dermatobia Hominis* subconjuntival vistos desde 1.965 hasta 1.969 (1% de nuestras conjuntivitis), todos los cuales vinieron de áreas rurales. La incidencia ha ido disminuyendo con el tiempo, razgo que está de acuerdo con las campañas sanitarias iniciadas por el Gobierno en los años recientes:

| | |
|-------|----------|
| 1.965 | 12 casos |
| 1.966 | 9 casos |
| 1.967 | 8 casos |
| 1.968 | 6 casos |
| 1.969 | 3 casos |

Treinta y seis pacientes tenían menos de 5 años de edad y los otros dos más de 20. Los motivos de consulta más comunes fueron dolor palpebral, marcada congestión conjuntival, quemosis y abundante secreción mucopurulenta. Los pacientes vinieron entre 3 y 8 días después de la iniciación de sus síntomas; en todos ellos ya los padres o allegados habían hecho el diagnóstico de "nuche".

Tres pacientes tenían la verruga en el fornix inferior, uno bajo el párpado superior, y 34 en la plica semilunaris, con la larva colocada debajo del recto interno (Fig. N° 1).

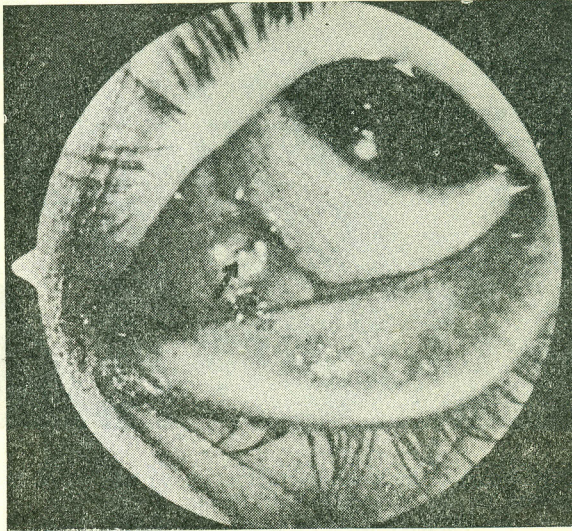


Fig. No. 1 - "Nuche en la plica semilunaris".

Estas larvas usualmente tiene entre 2 y 2½ cms. de longitud. Se internan profundamente entre las estructuras descritas (Fig. 2) y muy raras veces se encuentra más de una por verruga; entre nuestros casos no hubo ninguno múltiple.

Evolución:

La larva se removió bajo anestesia local en 26 casos; no fue posible extraerla con esta anestesia en 12 casos, de manera que a éstos se les pidió regresar unas pocas horas más tarde para anestesia general. Tres de ellos, sin embargo no regresaron hasta 3 o 4 semanas después. Para entonces habían arrojado la larva ya; 2 mostraban únicamente una conjuntivitis subaguda que respondió a esteroides y antibióticos tópicos y el otro tenía complicaciones que se describirán más adelante.

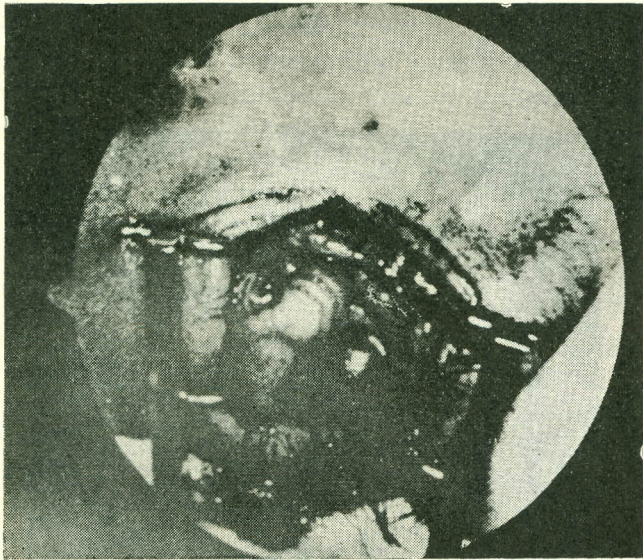


Fig. No. 2 - Larva de *Dermatobia Hominis* en el momento de la extracción quirúrgica.

Tratamiento.

Después de instilar anestesia tópica (Butyn) e inmovilizar al niño con una sábana de cama, se aplica algún ungüento al orificio de aereación de la verruga y se espera a que la larva saque su cabeza para respirar a través del ungüento, proceso que ésta efectúa en más o menos medio segundo. En este momento uno debe agarrar la cabeza de la larva con una pinza Universal, halarla un poco hacia afuera, reforzar la toma del parásito con otra pinza y aplicar éter a la cabeza de él con un aplicador envuelto en algodón. Esto se hace para paralizar la larva, porque ella tiene varias filas de vellosidades eréctiles duras alrededor de su cuerpo y las inserta entre los tejidos que la rodean para impedir ser extraída (Fig. 3). A medida que se va aplicando éter se va halando hasta que el cuerpo de la larva, que es grueso, salga despaciosamente; luego se aplica un ungüento antibiótico.

En 3 de los 12 casos que requirieron anestesia general, la operación de halar no tuvo éxito, y fue necesario abrir la conjuntiva y continuar la incisión teniendo el agujero de aereación como guía, hasta que se alcanzó la larva en el fondo de su cavidad.

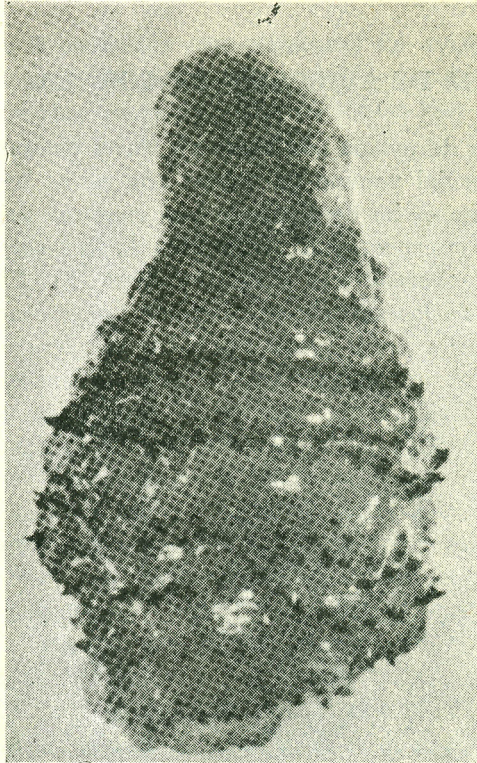


Fig. No. 3 - Larva de *Dermatobia Hominis* que muestra las vellosidades eréctiles.

Complicaciones:

El tercer caso con evolución espontánea fue un niño de 3 años, quien regresó un mes después con conjuntivitis purulenta y úlcera corneal debida a pneumococo. Tenía también una pequeña endotropía alternante, que no existía antes, según sus padres. Lo seguimos por 3 meses después de la desaparición de la infección corneal. Es interesante anotar que en otro paciente de 22 años con una endotropía derecha de 10 grados y sin defecto de refracción ni historia familiar de estrabismo, la iniciación de su condición era atribuida por él y sus padres al hecho de que había tenido un "nuche" en la plica semilunaris cuando tenía 3 años de edad.

No se encontraron más complicaciones en los 38 pacientes que estudiamos.

II - PICADURA DE AVISPA EN LA CORNEA.

Las picaduras de avispa son comunes en el campo y en la ciudad. Las características del veneno de avispa aún no se han definido claramente; sin embargo se ha demostrado que contiene principalmente carbono y nitrógeno, con pequeñas cantidades de fósforo y azufre, los cuales tienen acciones hemolíticas y neurotóxicas (8). El efecto hemolítico es parecido al de las saponinas; el efecto neurotóxico parece ser dado por un ácido y un álcali presentes entre los componentes (6) (15). El ácido fórmico, al que inicialmente se le consideraba como el elemento del veneno, es únicamente un disolvente para las moléculas de éste. (16). El veneno causa una caída en la presión arterial, con excitación, hiperperistaltismo y aumento de la permeabilidad vascular cuando se inyecta a conejos. El aparato productor del veneno, que incluye las glándulas venenosas, las vesículas del veneno y el aguijón, está colocado en el extremo posterior del abdomen del insecto, bajo el orificio anal. El aguijón es disparado dentro de los tejidos, y como tiene, en el caso de las avispas, dientes únicamente a un lado, a menudo puede salirse después de la picadura; pero en muchas otras ocasiones permanece dentro del tejido. Se ha reportado muerte después de picadura de avispa. Ha ocurrido fundamentalmente en niños que recibieron un ataque masivo por estos insectos. Hay sin embargo casos de adultos picados únicamente por un insecto, en los cuales se cree existe una hipersensibilidad hereditaria o adquirida al veneno de la avispa, o enfermedades debilitantes previas, como degeneración cardíaca. Parece haber alguna relación entre los casos fatales y el hecho de que el aguijón haya sido inyectado cerca al cerebro (en la cara o el cuello) o que el veneno haya entrado directamente en un vaso sanguíneo. En estos casos la autopsia ha mostrado edema laríngeo, hemorragia de los órganos vitales y neumonía debida a enfisema o edema pulmonar. No se han encontrado anticuerpos para el veneno en los estudios experimentales (17).

No hemos sido capaces de determinar la clase de avispa responsable de las picaduras en las descripciones de nuestros pacientes. Sólo podemos presumir que se trata de alguna de las avispas comunes en nuestra región: Las familias Vespidae (*Polistes* y *Parachartergus Apicalis*) y Scoliidae (*Capsomeris Dorsata* y *Hyalina*. (11), (12).

Aspectos Clínicos:

Hemos tenido 9 pacientes con picaduras de avispa corneal en los últimos 5 años; 9 casos de picadura corneal de avispa corresponden al 1.5% de todas nuestras queratitis. Los pacientes han sido todos del sexo masculino y su edad va de 7 a 44 años.

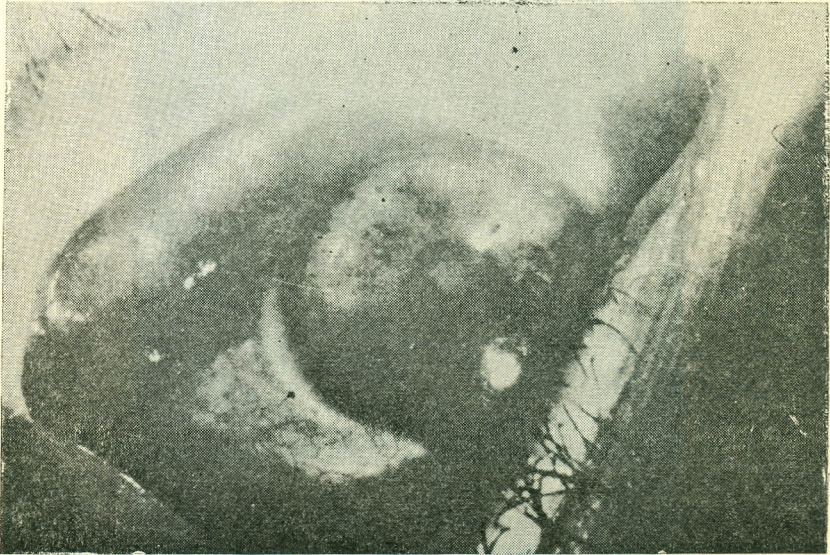


Fig. No. 4 - Paciente picado por avispa media hora después de la picadura; nótese el aguijón en la región infrapupilar izquierda.

Uno vino para tratamiento médico inmediatamente después de la picadura, 4 vinieron entre 8 y 24 horas después, 1 vino 4 meses después y 3 vinieron varios años después de haber sido picados. El paciente hace el diagnóstico, cuando ve el insecto y siente el intenso dolor ocular y alto grado de daño visual desde la picadura. El aguijón se ha encontrado en la córnea de todos los pacientes excepto aquellos que vinieron varios meses después de haber sido picados; en los casos recientes hay edema y opacificación del estroma corneal que rodea el aguijón, acompañados de hemorragia subconjuntival del área adyacente (Figs. 4 y 5). Veinticuatro horas más tarde, hay hipopion marcado, la opacidad de la córnea se ha aumentado, el estroma es edematoso y el dolor permanece, aun cuando es menos severo que inmediatamente después de la picadu-

ra. Hubo hipertensión intraocular en dos casos por un período de varias semanas.

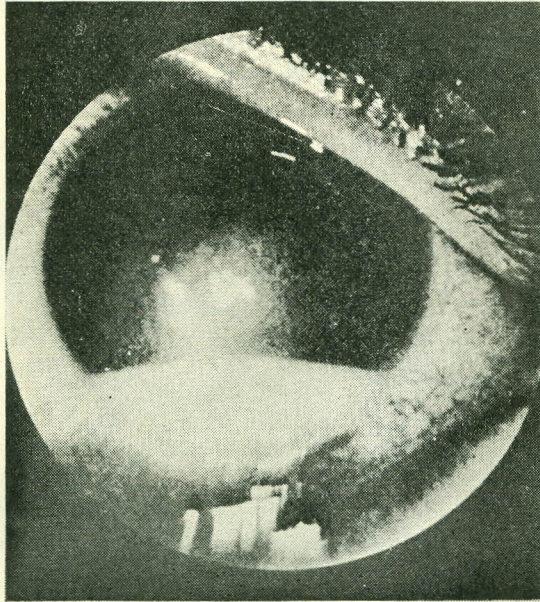


Fig. No. 5 - Paciente picado 24 horas antes, con hipopion y hemorragia subconjuntival.

Las descripciones anteriores en la literatura han sido similares a la nuestra; sin embargo, no hemos encontrado el retículo en la membrana de Descemet que Purstcher consideró patognomónico y no vimos el agujón en los casos tardíos como otros han descrito (3).

Evolución:

La evolución espontánea parece que puede ser de dos maneras: curación completa con un Leucoma corneal grueso y alguna atrofia iridia-na (Fig. 6); o ptisis bulbi como secuela de uveítis anterior, casi siempre con una historia de glaucoma secundario de largo tiempo de evolución, (2 de nuestros casos, uno de los cuales había sido tratado con calcio intravenoso). No ha habido estudios posteriores que permitan evaluar las condiciones que pueden determinar el curso diferente de la enfermedad; la edad no ha sido factor de importancia en nuestros casos; es posible que la explicación se encuentre en la diferencia de sensibilidad de

los pacientes al veneno de la avispa. No tuvimos casos fatales ni manifestaciones sistemáticas en nuestros pacientes, lo cual puede explicarse por la falta de vascularización de la córnea. Los estudios histopatológicos de las córneas mostraron desorganización y pigmentación de la capa epitelial basal, desaparición de la membrana basal, vascularización, infiltración mononuclear y fibrosis del estroma, pliegues en la membrana de Descemet y pérdida del endotelio corneal, en todos los casos.

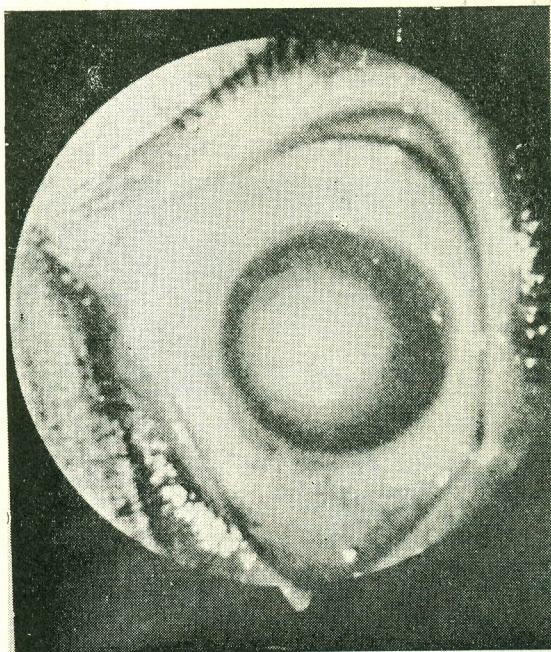


Fig. 6 - Leucoma cicatricial por picadura de avispa.

Tratamiento:

Se debe aplicar, apenas llegue el paciente, calcio intravenoso con el fin de mejorar las condiciones de permeabilidad capilar y de disminuir la reacción alérgica. (17). Es necesario extraer el aguijón tan pronto como sea posible; esto puede hacerse en la lámpara de hendidura, excepto cuando el aguijón está muy profundo dentro del estroma corneal, en cuyo caso es mejor hacer el procedimiento en el cuarto de cirugía, con anestesia retroocular: se practica una incisión limbar, se coloca una espátula de iris por detrás del aguijón para prevenir que caiga dentro de la Cámara Anterior, y luego por vía externa corneal se extrae el aguijón; si hay hipopion, es aconsejable lavarlo con solución balanceada.

Luego el paciente debe tratarse con esteroides sistémicos (50 mgrs. de Prednisona al día o su equivalente para un adulto) Gluconato de calcio intravenoso (10 cms. diarios para un adulto) y midriáticos, de acción corta puesto que un caso tratado con Atropina mostró más tarde atrofia muy marcada del iris. (Neosinefrina al 10% cada 6 horas es lo que preferimos); además, Diamox, 250 mgrs. cada 6 horas en los casos en que haya hipertensión ocular. El tratamiento debe continuarse por un mínimo de dos semanas después de que los síntomas hayan desaparecido.

Todos los casos tratados curaron en un período de entre 3 y 12 semanas quedando un Leucoma corneal grueso y alguna atrofia iridiana como únicas secuelas.

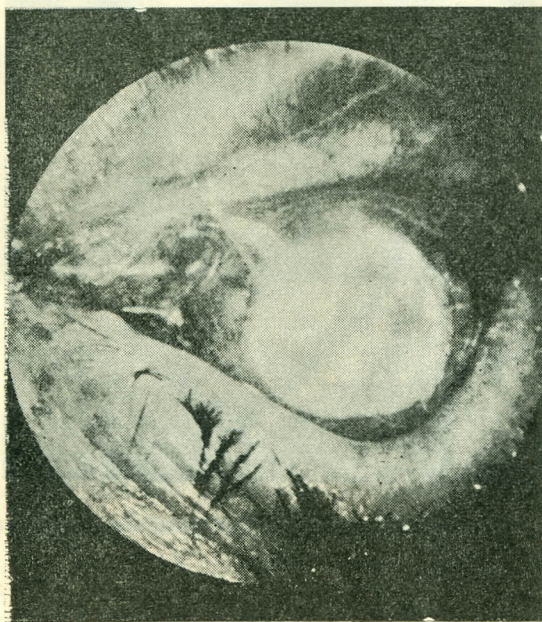


Fig. No. 7 - Necrosis infecciosa masiva de la córnea; nótense lamelas necrosadas colgando en la porción inferointerna de la córnea.

A 6 de nuestros pacientes se les hizo un injerto corneal penetrante de 7.5 mms. entre 5 y 9 meses después de la picadura. Dos tuvieron éxito, otro permaneció claro durante 8 meses y luego desarrolló Queratopatía Bullosa y 3 se vascularizaron y opacificaron en un período de

2 meses, a pesar de terapia tópica y sistémica fuerte con esteroides. La incidencia de opacificación es mayor que la que tenemos para injertos en ojos con cristalino y cicatrices corneales iguales a las anteriores pero no causadas por picaduras de avispa; sin embargo el número de casos no es suficiente para sacar conclusiones. La iritis que acompaña a esta condición corneal puede ser una de las causas del pronóstico más o menos pobre de estos injertos.

III - NECROSIS INFECCIOSA MASIVA DE LA CORNEA:

Esta situación ocurre como una inflamación extensa de la córnea con acumulación marcada de material purulento entre las lamelas corneales (Fig. 7).

Hay microfiltración del acuoso dentro del estroma corneal y al exterior y una notoria hipotensión ocular. (2), (5), (9), (10) (14). En nuestras estadísticas anteriores obligó a enuclear el 95% de los ojos que la sufrieron. La mayoría de nuestros casos provienen de úlceras por exposición, con inflamación secundaria, en niños menores de 2 años con dietas e hidratación muy pobres. Sin embargo deseo referirme a aquellos casos de necrosis masiva de la córnea en adultos, resultante de infección primaria y con alguna otra patología sistémica.

Tuvimos 12 de tales casos en los últimos 3 años (3,2% de todas nuestras queratitis): 9 vinieron con necrosis total y otros 3 llegaron a este estado después de un tratamiento conservador para úlceras purulentas con hipopion, que fracasó.

Las causas de estas infecciones corneales, según lo determinaron los cultivos hechos, fueron las siguientes:

| | |
|--------------------------------|-----------------------|
| Gonococo | 5 casos (1 bilateral) |
| <i>Pseudomonas aeruginosas</i> | 3 casos |
| Micosis | 2 casos |
| Indeterminadas | 2 casos |

El caso bilateral por Gonococo y uno de los casos por *Pseudomonas* tenían desaparición casi completa de la córnea, estando presente únicamente un 10% de la Descemet inferior con exposición total del Iris. El caso de Gonococo bilateral ocurrió en una mujer joven que acababa de dar a luz un niño 8 horas antes. (Fig. 8).

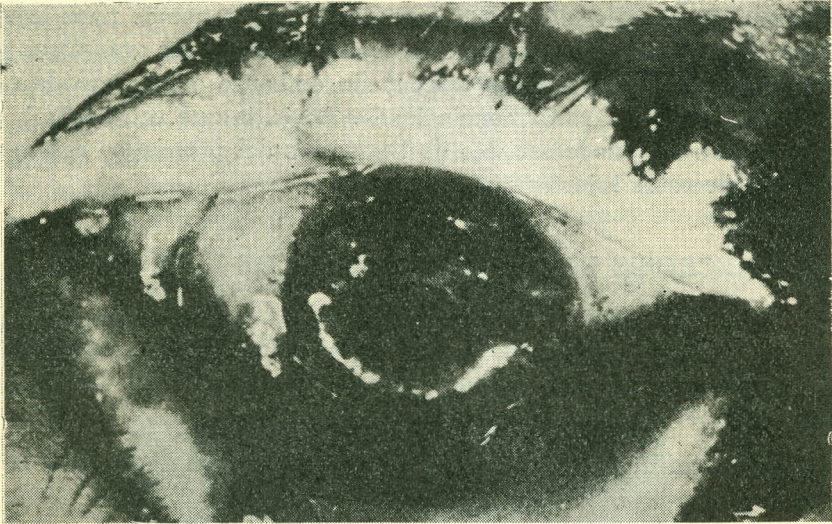


Fig. No. 8 - Destrucción total de córnea con exposición del iris causada por gonococo.

Tratamiento:

Todos los pacientes tenían percepción y proyección luminosas, marcada congestión conjuntival y poco dolor. El pronóstico de un injerto en estos casos ha sido casi siempre muy pobre, entre otras cosas, por las pésimas condiciones del receptor. (4), (19), (20). Por esta razón decidí llevar a cabo injertos penetrantes corneo-esclerales de 12 mms. en todos los casos. A los huéspedes se les extirpaba la córnea con una porción de esclera alrededor y el injerto donante también tenía un pequeño anillo escleral a su alrededor (Fig. 9). Hay que extraer el cristalino y hacer una iridectomía extensa; como el iris a menudo está adherido extensamente a la córnea, suele ser necesario extirparlo en una gran porción.

Un caso en el cual no nos atrevimos a tomar estas dos precauciones por marcada secreción purulenta debida a conjuntivitis gonocócica, desarrolló Glaucoma intratable. De los 12 ojos tratados, 3 se atrofiaron y llegaron a la ceguera, 4 desarrollaron Glaucoma (3 respondieron a la ciclodíalisis) y 5 no tuvieron complicaciones serias.

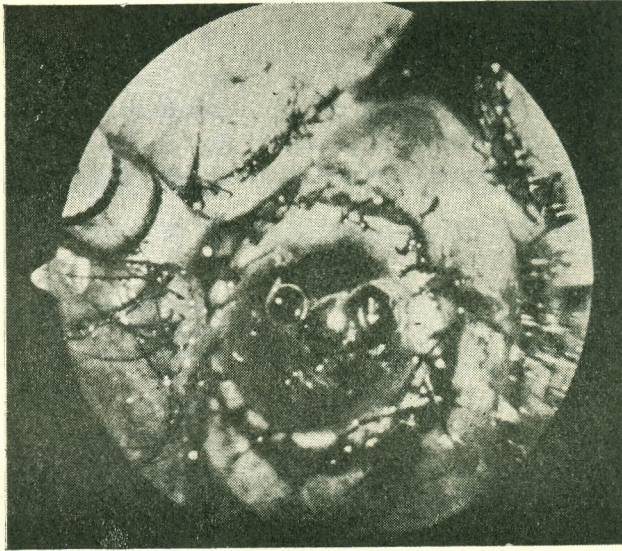


Fig. No. 9 - Injerto córneo-escleral penetrante; nótese anillo escleral alrededor de la córnea injertada.

Por consiguiente 8 de 12 casos fueron salvados de la ceguera y 4 no lo fueron. De estos 8, uno tiene córnea clara con visión de 20/80 con lentes, 2 tienen injertos semitransparentes con visión de cuenta-dedos y 5 tienen el injerto opaco pero conservan el ojo sin sintomatología molesta y con percepción y proyección luminosas y tienen posibilidades potenciales de buena visión con cirugía posterior. El mayor tiempo de control ha sido de 29 meses y el menor de 7 meses. El tratamiento postoperatorio incluyó Acetazolamida, Cloramfenicol y Esteroides en dosis y períodos diferentes según las necesidades del paciente.

RESUMEN

Este trabajo describe el cuadro clínico y tratamiento de la miásis ocular, la picadura de avispa de la córnea, de acuerdo a nuestra experiencia. Se describen las posibles complicaciones y el tratamiento que utilizamos en estas entidades; en la última de ellas se demuestra cómo una técnica quirúrgica radical de injerto corneo - escleral puede salvar la mayoría de estos ojos que anteriormente se enucleaban en más de un 95% de los casos.

SYNOPSIS

This paper describes the clinical picture and the treatment of *D. Hominis oculomyiasis*, was sting of the cornea and infectious massive necrosis of the cornea, according to our experience. Complications are also described in such entities. It is shown that in the last one, we save more than 95% of the eyes from enucleation with our techniques.

AGRADECIMIENTO

El autor manifiesta su agradecimiento al Reverendo Hermano Daniel H.H.E.E. C.C., al Dr. Saúl Laverde E. del Servicio de Oftalmología y al Señor Luis Fernando García, estudiante de Medicina, por su valiosa colaboración.

REFERENCIAS

- 1 - Mateus G. *El Nuche y su ciclo de vida*. Rev. I.C.A. Vol. II N° 11, 1967.
- 2 - Allen, H.; Burns, R., et al.: *Infectious Diseases of the Conjunctiva and Cornea*. St. Louis, Mosby, 1963.
- 3 - Duke Elder, S.: *Text Book of Ophthalmology*. Vol. VI. London, Kimpton, 1964.
- 4 - Arthus, M.: *De l'Anaphylaxis a l'Immunité*. Paris, Masson, 1922.
- 5 - Fedukowicks, H. B.: *External Infections of the Eye*. New York, Appleton Cen. C., re pub.
- 6 - Ginsberg, N.; Dauer, M.: *Melittin used as a Protective agent against X-irradiation*. *Nature*, 220: 1334, December, 1968.
- 7 - Grant, W.; Kern, H.: *Action of alkalis on the corneal stroma*. *Archives of Ophthalmology*, 56: 257, 1955.
- 8 - Habermann, E.; Reiz, K.: *Ein neues Verfahren zur Gewinnung der Komponenten Von Bienengift, insbesondere des zentralwirksamen Peptids Apamin*. *Biochemical*. 341: 451 and 342: 192, 1965.
- 9 - Haggerty, T.; Zimmerman, L.: *Mycotic Keratitis*. *South. Med. J.*, 51: 153, 1958.
- 10 - Hogan and Zimmerman: *Ophthalmic Pathology*. 2nd Ed., Philadelphia, W. B. Saunders, 1962.
- 11 - Hno. Conrado: *Boletín del Colegio de San José*. Bedout, Medellín, 1950.
- 12 - Hno. Daniel F.S.C.: *Aspectos de la lucha biológica*. *Revista de la Facultad Nacional de Agronomía*. 48:126, 1955.
- 13 - Hunter, G.; Swartzwelder, J.: *A Manual of Tropical Medicine*. W. B. Saunders, Philadelphia, 1960.
- 14 - Ley A.; Sánchez, T.: *Fungus Keratitis*. *AMA Arch, Ophthal.* 56: 257, 1956.
- 15 - Marks, M.: *Ped. Clin. of N. America*. 16 - 1 1969. Stinging Insects: Allergy Implications.
- 16 - O'Connor, R.; Rosebrook; *Dise Electrophoresis of Hymenoptera Venoms and Body Proteins*. *Science*, 130: 420, 1963 and 145: 1320, 1964.
- 17 - Picaduras y mordeduras de algunos animales venenosos, p. 16, Basilea, Sandoz S. A.
- 18 - Ross, H.: *Introducción a la Entomología general y aplicada*. Barcelona, Omega, 1964.
- 19 - Castroviejo, R.: *Atlas of Keratectomy and Kerstoplasty*. Philadelphia. W. B. Saunders Co., 1966.
- 20 - Hanna C.: *Symposium on supresion of graft rejection*. Baltimore Williams and Wilkins Co., 1966.

METRONIDAZOL* EN EL TRATAMIENTO DE COLITIS AMIBIANA

DISENTERICA Y NO DISENTERICA Y DE GIARDIASIS

DR. DAVID BOTERO R. (1)

DR. CESAR BRAVO R. (2)

SRTA. ANGELA PEREZ (3)

Utilizamos los términos colitis amibiana disintérica en vez de amibiasis aguda y colitis amibiana no disintérica en vez de amibiasis intestinal crónica, acogiéndonos a la recomendación del Comité de Expertos en Amibiasis de la Organización Mundial de la Salud (1), quienes recomiendan esa clasificación para la amibiasis intestinal sintomática. Esta propuesta se basa en el hecho de que tanto las formas disintéricas como las no disintéricas tienen una duración variable, por el cual los términos de "aguda" y "crónica", deben evitarse.

Es importante recalcar que el diagnóstico de amibiasis intestinal nunca debe hacerse basado unicamente en las manifestaciones clínicas. Es absolutamente indispensable el examen de las materias fecales. Esta afirmación fue corroborada por la Investigación Nacional de Morbilidad (2), en la cual se examinó una muestra representativa de la población total de Colombia entre 1965 y 1966. El estudio reveló 23.6% de positividad para *Entamoeba histolytica*. De cada 100 casos establecidos como amibiasis por *E. histolytica* sólo el 3% fueron diagnosticados clínicamente.

En relación con infección por *Giardia lamblia* el mismo estudio demostró que esta infección afecta el 11.9% de la población colombiana y que su prevalencia es de 28.1% en el grupo etario de 2 a 4 años.

* Flagyl (R), gentilmente cedido por Laboratorios Specia.

1 Profesor Titular de Parasitología.

2 Profesor de Medicina Interna.

3 Técnica de Laboratorio. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín - Colombia.

MATERIALES Y METODOS

Los pacientes incluídos en esta investigación solicitaron espontáneamente los servicios médicos de la consulta externa de la sección de Parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia en Medellín, Colombia, por presentar sintomatología digestiva. Solamente fueron considerados en este estudio aquellos que presentaron el coprológico inicial positivo para *E. histolytica*, que hubieran completado el tratamiento indicado, que se hubieran presentado para control clínico post-tratamiento y que hubieran traído entre dos y cuatro muestras de materia fecal para exámenes coprológicos después del tratamiento.

A cada paciente se le hizo una corta historia clínica que permitiera clasificar la amibiasis intestinal en disintérica y no disintérica. Esta última se aceptaba cuando el paciente presentaba 4 o más deposiciones en 24 horas, acompañadas de otros síntomas como dolor cólico, tenesmo, pujo, etc. En la entrevista post-tratamiento se valoraron los cambios presentados en la sintomatología y la tolerancia al medicamento.

Los estudios parasitológicos de control se realizaron al terminar el tratamiento y cada semana sucesiva durante 3 semanas. Siempre se hicieron exámenes directos y por concentración, utilizando el método de formol éter de Ritchie (3). Se anotaron todos los parásitos existentes, con especial atención en la búsqueda de *E. histolytica* y *G. lamblia*.

El total de los casos incluídos en este estudio es de 95, entre adultos y niños, teniendo la edad de 14 años como punto de separación. El tratamiento fue por 6 días.

Se utilizaron comprimidos de 250 mgs.

De acuerdo a dosis los pacientes pueden subdividirse así:

Grupo A. Recibió la dosis total. Está compuesto por 14 adultos que recibieron 2 tabletas juntas 4 veces al día (2 gm.) y por 66 niños, que recibieron 50 mg. kg/día, dividido en 4 tomas.

Grupo B. Recibió la mitad de la dosis anterior. Está compuesto por 4 adultos y 11 niños. Los primeros recibieron 1 tableta 4 veces al día (1 gm.) y los segundos 25 mg. kg/día.

Desde el punto de vista clínico los 95 casos de amibiasis se clasificaron en 43 disentéricos y 52 no disentéricos. Estos últimos, como se dijo anteriormente, presentaban en las últimas 24 horas menos de 4 deposiciones diarreicas, pero frecuentemente relataban haber tenido episodios de disentería en días anteriores.

Desde el punto de vista parasitológico la diferenciación de trofozoitos y quistes de *E. histolytica* y la presencia de *G. lamblia*, concomitantemente, permite hacer la siguiente clasificación:

| | |
|---|----------|
| Con trofozoitos de <i>E. histolytica</i> | 55 casos |
| Con trofozoitos y quistes de <i>E. histolytica</i> | 10 casos |
| Con quistes de <i>E. histolytica</i> | 5 casos |
| Con <i>E. histolytica</i> y <i>G. lamblia</i> , concomitantemente | 25 casos |

TOTAL 95 casos

RESULTADOS

La curación parasitológica se valoró por la negativización de los exámenes coprológicos. Discriminaremos a continuación estos resultados separadamente para los 2 grupos, especificando el número de casos que permanecieron positivos en cada uno de los 4 controles parasitológicos. Cuando un caso permaneció positivo durante varios controles no se tuvo en cuenta sino la primera vez, de tal manera que la suma revela el número total de positivos y por consiguiente permite sacar el porcentaje de no curados.

Grupo A. De los 80 casos permanecieron positivos para *E. histolytica* después del tratamiento los siguientes:

| | |
|--------------------|---------|
| Al primer control | 1 caso |
| Al segundo control | 6 casos |
| Al tercer control | 6 casos |
| Al cuarto control | 7 casos |

TOTAL 20 casos (25%)

El porcentaje de curación de este grupo fue de 75%.

Basados en la clasificación clínica de amibiasis disentérica y no disentérica encontramos que 37 casos pertenecían al primer grupo, de los cuales 30 curaron (87.1%) y 43 al segundo grupo de los cuales 30 curaron. (69.7%).

Grupo B. De los 15 casos tratados en este grupo permanecieron positivos para *E. histolytica* después del tratamiento, los siguientes:

| | |
|--------------------|---------|
| Al primer control | 1 caso |
| Al segundo control | 2 casos |
| Al tercer control | 0 casos |
| Al cuarto control | 1 caso |

TOTAL 4 casos (26.6%)

El porcentaje de curación de este grupo fue de 73.4%.

De acuerdo a la forma de amibiasis encontramos que de los 6 casos disintéricos curaron 5 (83.3%) y de los no disintéricos curaron 6. (66.6%).

Haciendo la comparación del número de casos curados en el grupo A, que recibieron dosis completa y en el grupo B, que recibieron la mitad, encontramos resultados prácticamente iguales, pues los porcentajes de curación fueron respectivamente 75% y 73.4%.

Si analizamos las formas disintéricas y no disintéricas del total de los pacientes tratados, encontramos que de 43 casos pertenecientes al primer grupo curaron el 81.4%, mientras que de 52 casos del segundo grupo curaron 69.2%. La comparación según la dosis y la clasificación clínica se resume en el cuadro N° 1.

En 25 casos de giardiasis la curación fue del 100%. Desde el primer control coprológico se hicieron negativos y permanecieron así durante todos los estudios parasitológicos posteriores.

En relación con intolerancia encontramos que no hubo diferencia entre adultos y niños pero sí entre aquellos que recibieron la droga completa y la mitad de la dosis. En los primeros se presentaron síntomas de intolerancia en el 35.6%, mientras que en los segundos únicamente se presentaron en el 5.2%. Los síntomas observados fueron siempre leves y en ninguna ocasión requirieron la suspensión del tratamiento. Ellos fueron en orden de frecuencia: dolor abdominal, diarrea, vómito, náuseas, mareos y cefalea. Algunos de éstos síntomas existían previamente debido a la amibiasis intestinal, por lo cual es difícil definir hasta que grado pueden atribuirse a intolerancia al medicamento. Podemos afirmar que en términos generales el metronidazol es bien tolerado, especialmente en las dosis menores utilizadas por nosotros.

CUADRO N° 1

EFICACIA DEL METRONIDAZOL* EN AMIBIASIS INTESTINAL
DISENTERICA Y NO DISENTERICA SEGUN LA DOSIS

| GRUPOS | DISENTERICA | | NO DISENTERICA | | CURACION TOTAL |
|--------------------------|-------------|----------|----------------|----------|----------------|
| | N° casos | Curación | N° casos | Curación | |
| A (80 CASOS) | | | | | |
| DOSIS TOTAL | | | | | |
| 50 mg/kg. día o 2 gm/día | | | | | |
| en mayores de 40 kg. | 37 | 81.1% | 43 | 69.7% | 75% |
| B (15 CASOS) | | | | | |
| MITAD DE CASOS | | | | | |
| 25 mg/kg. día o 1 gm/día | | | | | |
| en mayores de 40 kg. | 6 | 83.3% | 9 | 66.6% | 73.4% |
| TOTALES | 43 | 81.4% | 52 | 69.2% | |

*Flagyl (R), Specia.

COMENTARIOS

El metronidazol se describió por primera vez en 1959, como un compuesto activo *in vitro* e *in vivo* contra *Trichomonas vaginalis*. Pocos años después se descubrió su efectividad contra *Entamoeba histolytica*. En algunos pacientes que presentaban tricomoniasis vaginal asociada a amibiasis intestinal se encontró la curación de esta última parasitosis, por lo cual se iniciaron estudios *in vitro* y clínicos para comprobar la actividad de la droga contra *E. histolytica*. Se encontró que inhibía el crecimiento de este parásito en medios de cultivos a concentraciones tan bajas como 0.1 microgramos por ml., actividad igual o superior a la de otros antiamibianos reconocidos, incluyendo la emetina (4, 5). La actividad *in vitro* se refiere a la acción sobre trofozoitos, pues es sobre ellos que actúan las drogas antiamibianas en el organismo. No se conocen drogas con acción contra los quistes de amibas, lo cual fue comprobado experimentalmente para el metronidazol. (6)

Los estudios sobre metabolismo de esta droga (7), han demostrado que se absorbe rápidamente después de la administración oral, presenta niveles sanguíneos elevados y se metaboliza en el hígado

para ser eliminada en la bilis. Tanto en ésta como en el pus de abscesos hepáticos se encuentra el medicamento. Hay degradación de la droga en el colon por acción de las bacterias intestinales, con producción de un metabolito, que también tiene acción amebicida, aunque menor que la del metronidazol. Este metabolito sumado al metronidazol que se elimina por la bilis, explican la acción por contacto en casos de amibiasis intestinal no disintérica o asintomática, en las cuales los trofozoitos se encuentran en la luz del colon. La acción sobre amibiasis extraintestinal y disintérica se explica fácilmente por la acción directa en los tejidos a través de la difusión sanguínea.

La efectividad de la droga en absceso hepático amibiano ha sido bien estudiada por varios investigadores y comprobada por nosotros. (8).

La acción en casos de colitis amibiana ha sido estudiada por varios autores; en una investigación de 15 casos (7), en los que se encontraba *E. histolytica* hematófaga y ulceraciones a la rectoscopia, se usó la dosis de 1 gramo diario por 5 días, seguida en algunos casos de 2 gms. diarios por 10 días. Hubo curación clínica y parasitológica en todos los casos, aunque la cicatrización de las lesiones del colon se hizo más lentamente que la recuperación clínica. Investigaciones realizadas en Sur Africa en casos de amibiasis disintérica (10, 11), demostraron que la dosis de 800 mg. 3 veces al día por 5 a 10 días, eran eficaces. La tolerancia a esta dosis alta fue buena; muy pocos casos presentaron náuseas o erupción cutánea transitoria. Los controles de electrocardiograma no revelaron cambios importantes; únicamente algunos casos mostraron inversiones o aplanamiento de la onda T, en proporción similar a la encontrada en población normal. Posteriores estudios del mismo autor (12), revelaron que la concentración de la droga en el intestino es más importante que la duración del tratamiento. El ensayo de dosis única de 2.4 gm. produjo 75% de curaciones, porcentaje que ascendió a 87%, cuando esa dosis fue repetida a las 24 horas. A pesar de lo anterior el autor no está en favor de dosis única y recomienda, como en trabajos anteriores, la dosis de 800 mg. 3 veces al día por 5 días. En un grupo de casos agudos en una reservación indígena de Canadá (13), se encontró completa curación clínica con dosis menores de las mencionadas antes: 750 mg. al día por 10 días. En otras investigaciones realizadas en Africa (14), se obtuvo éxito con las dosis de 1.5 a 2 gm. diarios por solamente 3 días. En este grupo se mencionan la presencia de náuseas, vómitos y mareos en un pequeño porcentaje de los 100 casos tratados. En

niños se usó la dosis de 50 mg. por kg. de peso día por 5 días (15). De 29 casos disentéricos curaron el 86.2% con un solo tratamiento, el resto requirió un segundo tratamiento, con lo cual se llegó a 100% de curación. Hubo resultados similares en 7 casos de amibiasis crónica o asintomática y un caso de amibiasis cutánea curó con un tratamiento. La tolerancia al medicamento fue muy buena.

Al comparar el tiempo que se necesitaba para negativizar casos de amibiasis intestinal que presentaban trofozoitos al examen coprológico con los que presentaban únicamente quistes, otros investigadores encontraron que los primeros desaparecían en 24 a 48 horas, mientras que los segundos demoraban hasta 10 días (16). Este hallazgo concuerda con nuestras experiencias y con la de otros autores (17), en la que la negativización de los casos no disentéricos fue menor que en los disentéricos.

No todos los investigadores concuerdan con estos hallazgos, pues en un estudio realizado en la India (18), se obtuvo curación clínica y parasitológica en 34 casos de amibiasis no disentéricas o asintomática, al cabo de 4 días de tratamiento, con una dosis diaria de 600 mg.

En estudios de casos de amibiasis en Brasil y Pakistán (19, 20), se obtuvieron resultados disímiles. En el primero la curación fue superior al 90%, mientras que en el segundo sólo alcanzó a 61.9%, aunque la dosis fue similar: alrededor de 1 gm. diario por 6 a 10 días.

Nuestros porcentajes de curación no son tan altos como los de algunos investigadores, pero llegan a cifras que se pueden considerar buenas. Es imposible descartar la posibilidad de reinfecciones en nuestro grupo, formado por pacientes ambulatorios, lo cual podría explicar la presencia de los parásitos, especialmente en los últimos controles coprológicos. Tanto de nuestro estudio, como de los otros investigadores, se deduce claramente que la duración del tratamiento debe ser de 5 a 10 días.

Nuestros hallazgos en relación con curación, según la forma clínica, coinciden con otros autores en que el tratamiento es más eficaz en las formas disentéricas. Nuestra experiencia en el tratamiento de portadores asintomáticos y de colitis no disentéricas ha sido buena usando antiamibianos que no se absorben del intestino (21, 22, 23, 24). El metronidazol está especialmente recomendado en colitis disentéricas, en amibiasis extra-intestinal o en cualquier tipo de amibiasis asociada a la presencia de *Trichomonas vaginalis*, o de *Giardia lam-*

bla. Nuestros resultados sobre la efectividad contra este último parásito fueron excelentes. Obtuvimos el 100% de curaciones, cifra superior a la de otros investigadores (25, 26).

El hecho de que no haya habido ningún caso de reinfección con *Giardia*, durante el período de control de 3 semanas, nos hace pensar que la posibilidad de reinfección con *E. histolytica* haya sido poca, pues ambos protozoos se transmiten de la misma manera. No entramos a discutir la efectividad de esta droga en tricomoniasis vaginal pues su efectividad está muy bien establecida (27, 28).

Estudios experimentales (29), han demostrado la acción del metronidazol sobre Trypanosomas de animales, lo que hace pensar en la posible utilidad de este medicamento en las enfermedades humanas producidas por protozoos tisulares. Se ha comunicado también la eficacia en casos de dracunculiasis en India (30), lo cual amplía aún más la acción antiparasitaria de la droga que nos ocupa y hace recomendable que los estudios se amplíen a las filarias y a otros helmintos de sangre y tejidos.

El uso del metronidazol en el tratamiento de *Balantidium coli* no ha sido estudiado. Nuestra experiencia en pocos casos ha demostrado efectividad por lo cual sería conveniente ampliar las investigaciones sobre la actividad en balantidiasis, para la cual no existen drogas específicas.

RESUMEN

Se trataron 95 casos de colitis amibiana con metronidazol, utilizando comprimidos de 250 mg. por un período de 6 días. Ochenta pacientes recibieron la dosis de 50 mg. kg/día o 2 gm. diarios cuando el peso era superior a 40 kg. y 15 pacientes recibieron la mitad de esa dosis. Los porcentajes de curación fueron 75% y 73.4%, respectivamente para los dos grupos. Según la clasificación clínica 43 casos fueron de colitis amibiana disintérica y 52 no disintérica. La curación fue de 81.4% en el primer grupo y 69.2% en el segundo. En 25 casos de giardiasis se obtuvo curación de 100%. La tolerancia al medicamento fue buena.

SYNOPSIS

Metronidazole was used for the treatment of 95 cases of amebic colitis, using 250 mg. tablets for 6 days. Eighty patients received the dosage of 50 mg/kg. per day or 2 gm. daily in those over 40 kg. of

body weight, and 15 patients received half of the mentioned dose. The percentages of cure were 75% and 73.4% respectively. Based on the clinical classification of the colitis, 43 were classified as cases of dysenteric amebic colitis, cases in which the cure rate was 81.4% and 52 were classified as non-dysenteric amebic colitis cases, in which the cure rate was 69.2%. In 25 cases of giardiasis the cure rate was 100%. The tolerance to the drug was good.

REFERENCIAS:

- 1 World Health Organization Technical Report Series N° 421. Amoebiasis, Geneva, 1969.
- 2 Estudio de Recursos Humanos para la Salud y Educación Médica en Colombia. Investigación Nal. de Morbilidad. Parasitismo Intestinal. Bogotá, D. E., 1969.
- 3 Ritchie, L. A. An Ether Sedimentation Technic for Routine Stool Examinations. Bull. U. S. Army Med. Dep. 8: 326, 1948.
- 4 Grewal, M. S. *In vitro* Comparative evaluation of Metronidazole and other anti-amoebic drugs against *Entamoeba histolytica*. Ind. Journ. Med. Res. 56: 646, 1968.
- 5 Vinayak, V. K. and Prakash, O. M. A. Comparative evaluation of Metronidazole and other amoebicidal drugs on the strains of *Entamoeba histolytica* isolated in Delhi, India. The Indian Practitioner 21: 625, 1968.
- 6 Zaman, V. and Natarajan, P. N. Effect of Metronidazole on Cyst of *Entamoeba*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. 63: 264, 1969.
- 7 Pieri, F., André, L. J. et Abed, L. Etude du Metabolisme du Metronidazole chez l'homme. Demonstration de la presence de cet amoebicide dans la bile. Medecine Tropicale 29: 375, 1969.
- 8 Bravo, C. y Botero, D. Absceso Hepático Amibiano. Presentación de 20 casos tratados con Metronidazol. Antioquia Médica 21: 103, 1971.
- 9 André, L. J., Bon, J. F., Zerdani, S. et Bandelier, J. Emploi du Metronidazole dans le traitement des manifestations aiguës de l'amibiase intestinale. Medecin Tropicale 27: 245, 1967.
- 10 Powell, S. J., Wilmot, A. J. and Elsdon-Dew, R. Further trials of Metronidazole amoebic dysentery and amoebic liver abscess. Ann. Trop. Med. & Parasit. 61: 511, 1967.
- 11 Powell, S. J., Wilmot, A. J., MacLeod, I. and Elsdon-Dew, R. Metronidazole in amoebic dysentery and amoebic liver abscess. The Lancet, 1329, December 17, 1966.
- 12 Powell, S. J. Metronidazole in the treatment of amoebic dysentery. The Indian Practitioner, 696, October, 1968.
- 13 Scott, F. and Miller, M. Trials with Metronidazole in Amebic Dysentery. JAMA 211: 118, 1970.
- 14 Charmot, G. The treatment of intestinal amoebiasis with Metronidazole. The Indian Practitioner, 709, October 5, 1968.
- 15 Delgado y Garnica, R. y Briones Carlos, J. de D. Rev. Medicina (México) 181, Abril 25, 1968.
- 16 Subramanian, R., Madanagopalan, N. Vijayalakshmi, T. and Shanta, M. Therapy with Metronidazole in intestinal amoebiasis. The Indian Practitioner 688, October, 1968.
- 17 André, L. J. The treatment of amoebiasis by means of Metronidazole. The Indian Practitioner 701, October, 1968.
- 18 Grewal, M. S. and Chhuttani, P. N. Metronidazole in the treatment of intestinal amoebiasis. The Indian Practitioner 23: 269, 1970.
- 19 Huggins, D. Metronidazole (8823) R. P. ou Flagyl) no tratamento da amebiase intestinal crônica. O Hospital 72: 621, 1967.
- 20 Khambatta, R. B. Metronidazole in chronic intestinal amoebiasis. Ann. Trop. Med. & Parasit. 62: 139, 1968.

- 21 Botero, D. Treatment of Intestinal Amoebiasis with Entamide furoate. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg. 58: 419, 1964.
- 22 Botero, D. Zuluaga, H. y Peláez, M. El Win 13.146 en el tratamiento de la amibiasis intestinal. Antioquia Médica 15: 673, 1965.
- 23 Zuluaga, H., Botero, D., Restrepo, M. y Peláez, M. Tratamiento de la amibiasis intestinal con clorhidroxiquinoleina. Antioquia Médica 16: 233, 1966.
- 24 Botero, D., Rojas, W., Hoyos, D. y Sánchez, M. H. Estudio epidemiológico, terapéutico y quimioprofiláctico de amibiasis intestinal en el Municipio de Apartadó. Antioquia Médica 21: 217, 1971.
- 25 Huggins, D. e Correia, U. O emprego do Metronidazole (8823 RP) e do benzoilmetronidazol (9712 RP) no tratamento da giardiase. O Hospital 73: 141, 1968.
- 26 Bassily, S., Farid, Z., Mikhail, J. W., Kent, D. C. and Lehman Jr. J. S. The treatment of *Giardia lamblia* infection with mepracrine, metronidazole and furazolidone. J. Trop. Med. & Hyg. 73: 15, 1970.
- 27 Keighley, E. E. Trichomoniasis in a closed community: Efficacy of Metronidazole. British Med. J. 23 January, 1, 207, 1971.
- 28 Grewal, M. S., Sandhu, A. K. and Dhall, G. I. Observations on metronidazole in the treatment of female patients and their husbands harboring *Trichomonas vaginalis*. Donne 1837. Bull. P. G. I. 4: 24: 1970.
- 29 Cuckler, A. C., Malanga, C. M. and Conroy, J. Therapeutic efficacy of new nitroimidazoles for experimental trichomoniasis, amebiasis and trypanosomiasis. Am. J. Trop. Med. & Hyg. 19: 916, 1970.
- 30 Jayan Antani, Srinivas, H. V., Krishnamurty, K. R. and Jahagirdar, B. R. Metronidazole in Dracunculiasis. A preliminary report. Am. J. Trop. Med. & Hyg. 19: 821, 1970.

FE DE ERRATAS:

En la página 803, penúltimo renglón la cifra que aparece entre paréntesis es (81.1%) y no (87.1%).

TALASEMIA EN COLOMBIA

VI - Alfa-Talasemia y Alfa-Talasemia-Hemoglobina S.

Dr. Alberto Echavarría *
Dr. Alberto Martínez **
Srta. Consuelo Molina ***
Srta. Clara Inés Zapata ****

La talasemia alfa es una enfermedad ocasionada por un defecto de producción de las cadenas alfa de la globina, que se manifiesta en el período neonatal por la aparición de hemoglobina de Bart (1) y en algunos individuos, por la presencia de hemoglobina H (2) después del primer semestre de la vida. Un gran número de portadores del defecto es totalmente asintomático (3).

Los primeros casos fueron encontrados en el Asia suroriental (4). Posteriormente se puso de presente que esta forma de talasemia existe como carácter genético ligado a las razas que habitan en territorios que van desde el sur de la China hasta el continente australiano. En dichos pueblos, se detecta el gene durante el período neonatal en una proporción de 3%, en forma de hemoglobinopatía de Bart. (4, 5).

Estudios posteriores han demostrado que la talasemia se encuentra también en la raza negra en proporción aproximada al 2%, como lo

-
- * Profesor agregado. Jefe del Servicio de Hematología Infantil, Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina, U. de A.
** Sección de Hematología. Hospital de la Misericordia. Bogotá.
*** Instructora de Hematología. Servicio de Hematología Infantil. Departamento de Pediatría. Facultad de Medicina, U. de A.
**** Técnica de Laboratorio. Servicio de Hematología Infantil. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, U. de A. Medellín, Colombia.

demuestran los hallazgos en niños recién nacidos en Norteamérica (1, 6, 5) y en Nigeria (6, 7). Asimismo se han reportado casos esporádicos en razas de países mediterráneos (8).

En latinoamérica se ha descrito esta forma de talasemia en algunos casos de enfermedad por hemoglobina H encontrados en Argentina y en Jamaica, todos ellos con mezcla racial mediterránea u oriental (9, 10).

En 1967, nosotros tuvimos la oportunidad de estudiar una familia colombiana de raza negra en la cual pudimos separar por electroforesis un componente hemoglobínico semejante a la hemoglobina de Bart; posteriormente pudimos demostrar en la sangre del cordón umbilical del recién nacidos, esta misma hemoglobina, lo cual constituye la primera demostración del defecto talasémico alfa en gente nativa de Colombia. El objeto de esta publicación es describir en detalle estos hallazgos que fueron presentados en el Congreso Internacional de Hematología reunido en New York en 1968, junto con otros hallazgos adicionales.

CARACTERISTICAS DE LA TALASEMIA ALFA

A diferencia de la talasemia beta, esta anomalía se presenta en la mayoría de los casos como una forma benigna de una anemia hemolítica o como un defecto hemoglobínico sin manifestaciones clínicas de enfermedad. El defecto genético alfa, afecta al individuo desde el embrión hasta la edad adulta a diferencia de la talasemia beta que no provoca disturbio sino después del nacimiento. De acuerdo con las alteraciones genéticas, la talasemia alfa puede presentarse de diferentes maneras como se enuncia a continuación:

1) - *Forma heterocigote*. - Cuando está afectado un solo gene, la producción de cadenas alfa se reduce moderadamente, sin que se produzca una baja apreciable de la hemoglobina, ni se provoque la aparición de enfermedad clínica (8); este defecto se expresa en el período neonatal por la presencia de pequeñas cantidades de hemoglobina de Bart, la cual se acompaña de leve anemia hemolítica neonatal, con hipocromía, microcitos y dianocitos en la sangre periférica (3); este síndrome hemolítico desaparece paulatinamente junto con la hemoglobina anormal después del primer trimestre de la vida, dejando solamente mínimos signos hematológicos. Frecuentemente la talasemia alfa heterocigote es totalmente asintomática. Se reconoce exclusivamente por la presencia de la hemoglobina anormal en el cordón umbilical constituyendo lo que se denomina "Hemoglobinopatía de Bart" (11). Actualmente se considera

que existen dos genes para talasemia alfa (alfa 1 y alfa 2), al menos en las razas de Asia suroriental, los cuales afectan de manera diferente la formación de hemoglobinas como se verá posteriormente (12).

2) - *Forma Homocigote* - Resulta de la alteración de los dos genes, lo cual reduce la formación de cadenas alfa a niveles que no permiten síntesis apropiada de hemoglobina, por lo cual este defecto es letal in útero como bien lo ha demostrado Eng (13).

La intensa anemia producida en el feto provoca la muerte fetal con la aparición de fetos hidrópicos que tienen todas las características de mortinatos por incompatibilidad al factor Rh. (anasarca, ascitis, hepato y esplenomegalia, eritroblastemia, etc.). En la sangre del cordón umbilical se encuentra hemoglobina de Bart en proporción de 80 a 100%, escasa proporción de hemoglobina fetal y casi ausencia de hemoglobina A (14). Cuando el niño nace vivo sus manifestaciones clínicas semejan estrechamente la anemia hemolítica del recién nacido por incompatibilidad feto-materna, desarrollan profunda ictericia y mueren en pocos días. Los intentos de tratamiento con exanguino-transfusión, han fallado porque este procedimiento no modifica la producción anómala de hemoglobina, que en este caso evolucionaría hasta la formación de hemoglobina H casi exclusivamente; el síndrome hemolítico resultante sería mucho más intenso que la talasemia beta homocigote (15).

3) - *Forma Intermedia* - Al parecer este síndrome resulta de la unión de un gene alfa con otro gene alfa "silencioso" (16, 17) de cuya interacción resulta esta modalidad que se caracteriza por la aparición de hemoglobina H durante toda la vida extra uterina (8) en proporción que fluctúa entre 5 y 40%. Contrasta con las otras hemoglobinopatías porque aparece en individuos cuyos padres no la presentan necesariamente (2). La enfermedad clínica desencadenada por este defecto se denomina "enfermedad por hemoglobina H" y está constituida por una anemia hemolítica de intensidad casi siempre moderada, acompañada de esplenomegalia persistente que a menudo exige la esplenectomía (16), después de la cual aparecen numerosos cuerpos de inclusión dentro de los eritrocitos. Estos cuerpos se forman por la globina desnaturalizada que se precipita en los eritrocitos más viejos, produciendo secundariamente un daño de la membrana celular, lo cual provoca la hemólisis (18).

4) - *Talasemia Alfa Asociada a Hemoglobinopatías con Cadenas Alfa Anormales.* - La asociación de estos dos defectos produce una forma de talasemia "interactuante" que se caracteriza por el aumento en la expresividad genética de la hemoglobinopatía. Este tipo de combinación

es muy raro y sólo se ha demostrado en relación con hemoglobina I y Q, especialmente en la llamada "enfermedad Q - H", que se encuentra en individuos de raza china. La "enfermedad Q - H" es genéticamente una doble heterocigocia producida por un gene alfa talasemia unido a un gene para hemoglobina Q (19), una hemoglobina con anomalía en las cadenas alfa. Este doble defecto se expresa clínicamente como una anemia hemolítica crónica con crisis periódicas de ictericia, hepato esplenomegalia y presencia de numerosos dianocitos y leptocitos en el extendido periférico. Si recordamos que cada uno de los dos genes es casi asintomático cuando se encuentra aisladamente tendremos que admitir que la asociación de ambos produce una interacción evidente. Este mismo fenómeno se demuestra en la proporción de la hemoglobina producida: un gene heterocigote genera cerca de 50% de hemoglobina Q, pero el doble defecto produce un patrón electroforético con cerca de 90% de hemoglobina Q, desaparición casi completa de las hemoglobinas A y A2, aparición de hemoglobina H y pequeñas cantidades de hemoglobina de Bart, junto con un equivalente anormal de la hemoglobina A2, denominado Q2. (20).

5) - *Talasemia Alfa Asociada a Hemoglobinopatías con Cadenas Beta Anormales*: Esta asociación produce un efecto contrario al observado en la talasemia beta y se conoce como "talasemia no interactuante" (21). Se han encontrado asociaciones del gene alfa-talasemia con hemoglobinas S, C, y E, en las cuales se observa una disminución apreciable en la cantidad de hemoglobina anormal. Los niveles de hemoglobina S se encuentran por debajo de 40% (22) y se han descrito casos con supresión total de la hemoglobina anormal. (23). Clínicamente este doble defecto produce una enfermedad mucho más benigna, debido posiblemente a la escasa producción de la hemoglobina anormal (24) pero en el extendido de sangre periférica se observa microcitosis y poikilocitosis acentuada.

La asociación de un gene alfa-talasemia con hemoglobina E, apenas si produce una ligera disminución de la hemoglobina anormal, pero dos genes alfa diferentes producen marcada disminución de E y aparición de hemoglobina de Bart (22). Este mismo mecanismo no ha sido demostrado todavía en individuos con hemoglobina S.

ALTERACIONES HEMOGLOBÍNICAS.

Si recordamos que la hemoglobina Fetal (alfa2, gama2), la hemoglobina A (alfa2, Beta2) y la hemoglobina A2 (alfa2, delta2) tiene ca-

da una, dos cadenas alfa, comprendemos que un defecto que inhiba la síntesis de estas cadenas reduce consecuentemente la producción de las tres hemoglobinas.

En el embrión normal, la hemoglobinogénesis se inicia por la formación de la hemoglobina fetal, que al final de la vida intra-uterina se sustituye por hemoglobina A. En el embrión con talasemia alfa la reducción en la síntesis de cadenas alfa, deja un exceso de cadenas gama que se polimerizan para formar un tetrámero (gama₄) que se conoce con el nombre de hemoglobina de Bart. En caso de un defecto heterocigote, la proporción formada es muy baja (desde trazas hasta 5%) pero en el homocigote alcanza hasta 90% del total. Debido a que esta hemoglobina es muy inestable, se precipita fácilmente dentro de los eritrocitos provocando la formación de cuerpos de inclusión, acortamiento de la vida del glóbulo y síndrome hemolítico grave. (4,18).

Al final del período de la vida intra-uterina, la estimulación del gen productor de cadenas beta, hace aumentar la síntesis de la hemoglobina A (alfa₂, beta₂) en el feto normal; pero en el feto afectado de alfa-talasemia, la producción de cadenas alfa deja un exceso de cadenas beta las cuales se pueden polimerizar para formar otro tetrámero conocido con el nombre de hemoglobina H (beta₄).

En el momento del nacimiento cesa prácticamente la producción de cadenas gama, por lo cual desaparece paulatinamente el tetrámero formado por ellas (hemoglobina de Bart). Por el contrario, después del nacimiento aumenta paulatinamente la producción de cadenas beta hasta los seis meses de edad, momento en el cual se alcanza la máxima producción. Por esta razón el tetrámero beta₄ (hemoglobina H) que apenas se detecta en el cordón umbilical, aumenta progresivamente hasta el segundo semestre de la vida (3). Cuando existen hemoglobinas anormales de cadenas beta, como S y C, la presencia de alfa talasemia puede provocar tetrámeros con cadenas anormales en el período post-natal como en los casos descritos por Huisman (25) en los cuales se encontró Beta S₄, denominada hemoglobina Augusta I y Beta C₄ denominada hemoglobina Augusta II.

Los autores tailandeses han observado dos formas de alfa-talasemia. Wasi y col. consideran que existe un gene alfa-talasemia 1 (clásico) que se reconoce por la presencia de hemoglobina de Bart en proporción de 5% o más en el período neonatal; asimismo consideran la existencia de un segundo gene alélico, al cual denominan alfa-talasemia 2, que se

reconoce por la presencia de sólo 1 - 2% de hemoglobina de Bart en el período neonatal (26). La aparición de hemoglobina H sería una resultante de la unión de los dos genes.

En resumen, la presencia de talasemia alfa impide la formación de las tres hemoglobinas normales, razón por la cual nunca se observa elevación de hemoglobina Fetal o hemoglobina A2 como sucede en la beta-talasemia. El criterio diagnóstico se basa en la presencia de tetrámeros o en la manera como se afecta la producción de las hemoglobinas anormales con defecto de cadenas beta o alfa.

MATERIAL Y METODOS

Los estudios de la sangre del cordón umbilical se hicieron en 130 muestras obtenidas en el Servicio de Obstetricia del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, en recién nacidos de la Clínica León XIII y de la Clínica El Rosario de Medellín. Para el estudio de las dos familias que se presentan en este artículo, se analizó un total de 13 personas estudiadas en la Sección de Hematología del Hospital Infantil de Medellín.

Los métodos utilizados han sido descritos anteriormente en el artículo inicial de esta serie, pero merecen destacarse algunos aspectos. Las muestras de sangre para electroforesis fueron procesadas en el menor tiempo posible, la mayoría en un lapso de 24 horas, con el fin de evitar la precipitación de las hemoglobinas de Bart y H. Ninguna muestra se congeló previamente a la electroforesis. Las técnicas electroforéticas empleadas fueron hechas en este orden: 1) Gel de agar con buffer T.E.B. a pH 8.8. 2) Gel de agar con buffer T.E.B., pH 6.2. Estas técnicas han sido descritas anteriormente en detalle (27, 28). 3) Electroforesis en Gel de agar a pH 7.2 según la técnica de Huens y col. (29). 4) Electroforesis en gel de almidón, utilizando buffer de Tris-Edta-Borato y almidón hidrolizado suministrado por Connaught Medical Research Lab. Toronto, Canadá, como se ha descrito anteriormente (30). Los estudios de sangre del cordón umbilical fueron hechos por el método de capa delgada en almidón, según la técnica descrita por Helleman y col. Este procedimiento permite poner de presente mínimas cantidades de hemoglobina de Bart y H., cuando no se puede detectar por otros métodos. (31).

La medida de la hemoglobina fetal se hizo por el método de Singer y Singer, por desnaturalización en un minuto. Los cuerpos de inclusión

se investigaron por la técnica descrita por Huisman (30). La dosificación del hierro sérico se hizo por la técnica de O'Brien y col. que es una modificación a la técnica de Ramsey (32).

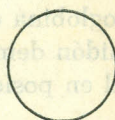
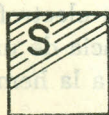
PRESENTACION DE LOS CASOS

Familia P.

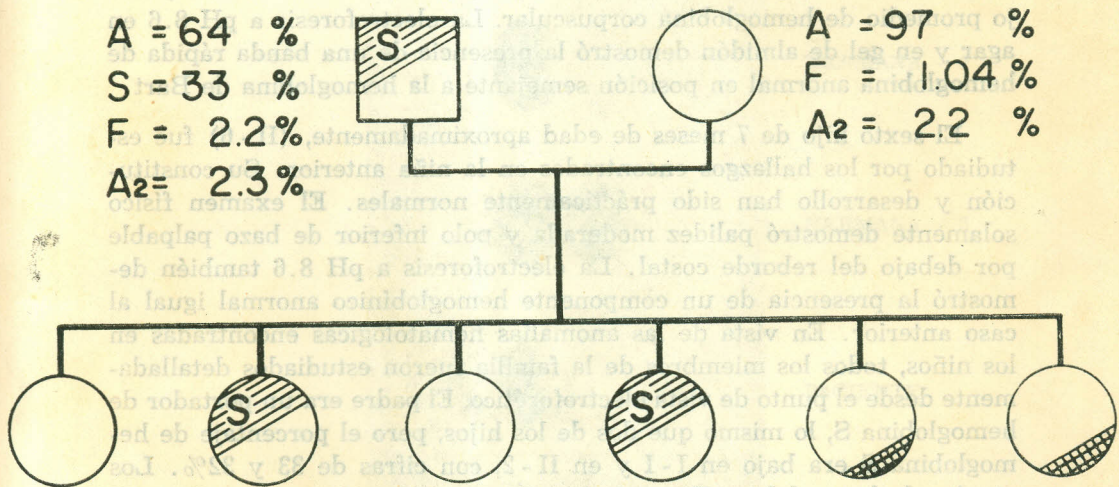
Familia de raza negra que viene de Apartadó (Antioquia). Se compone de los padres y seis hijos, (ver figura N° 1, árbol genealógico). El padre (I-1) es un hombre sano de 50 años de edad, sin historia de anemia, ictericia o enfermedad hematológica conocida. La madre (I-2), de 36 años, solamente tiene historia de neumonía y su examen físico es negativo.

ALPHA THALASSEMIA

A = 64 %
S = 33 %
F = 2.2 %
A₂ = 2.3 %



A = 97 %
F = 1.04 %
A₂ = 2.2 %



A = 95
F = 1.6
A₂ = 3.1

A = 64
F = 2.4
A₂ = 2.3
S = 32

A = 94
F = 3.1
A₂ = 3

A = 59
F = 2.1
A₂ = 1.8
S = 37

A = 91
F = 3.1
A₂ = 1.1
Bart. 4.7

A = 86.5
F = 3.1
A₂ = 1.9
Bart. 8.7

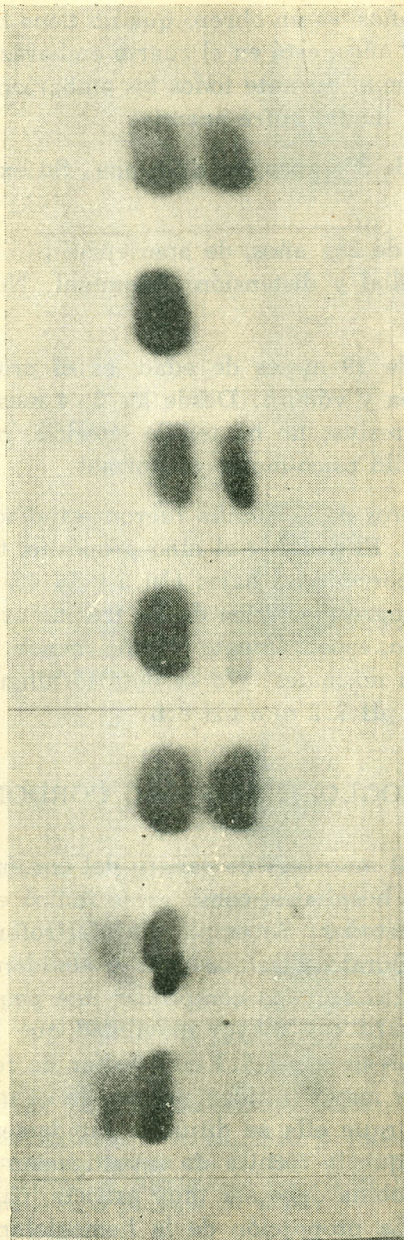
Fig. 1 - Alfa Talasemia. Arbol genealógico de la familia N° 1. Obsérvese la proporción de hemoglobina S en el padre y en dos de sus hijos y especialmente la presencia de un componente menor de hemoglobina Bart en los dos niños.

La primogénita (II - 1) de 15 años de edad, es sana. La segunda hija (II - 2) también es sana, lo mismo que sus hermanos menores de 7 y 5 años respectivamente (II - 3 y II - 4). El quinto hijo, una niña de 18 meses, es el propósito (II - 5); se estudió cuando fue traída a consulta por presentar fiebres nocturnas y diarrea sanguinolenta, con vómito. Al examen físico se encontró una niña de 12 kilos y 80 cms. de talla. La piel era pálida y las conjuntivas estaban ictéricas. La auscultación pulmonar demostró respiración ruda generalizada y taquicardia. El hígado estaba a 4 cms. por debajo del reborde costal y el bazo era palpable 2 cms. Un examen coprológico fue positivo para *Giardia Lamblia*, quistes de *A. Histolítica* y *Tricocéfalos*. La radiografía del torax, mostró un foco neumónico en vértice derecho. La tuberculina fue de 14 mms. Se hizo diagnóstico de T.B.C. pulmonar y se inició tratamiento con Isoniacida. En el estudio hematológico se encontró una hemoglobina de 6.4 gms. x 100 cc. y una morfología eritrocítica anormal, con intensa poikilo-anisocitosis de tipo talasémico, microcitos e hipocromía. Había algunos eritroblastos circulantes, hiperresistencia osmótica y bajo promedio de hemoglobina corpuscular. La electroforesis a pH 8.6 en agar y en gel de almidón demostró la presencia de una banda rápida de hemoglobina anormal en posición semejante a la hemoglobina de Bart.

El sexto hijo de 7 meses de edad aproximadamente, (II - 6) fue estudiado por los hallazgos encontrados en la niña anterior. Su constitución y desarrollo han sido prácticamente normales. El examen físico solamente demostró palidez moderada y polo inferior de bazo palpable por debajo del reborde costal. La electroforesis a pH 8.6 también demostró la presencia de un componente hemoglobínico anormal igual al caso anterior. En vista de las anomalías hematológicas encontradas en los niños, todos los miembros de la familia fueron estudiados detalladamente desde el punto de vista electroforético. El padre era un portador de hemoglobina S, lo mismo que dos de los hijos, pero el porcentaje de hemoglobina S era bajo en I - 1 y en II - 2, con cifras de 33 y 32%. Los niveles de hemoglobina F y A₂, fueron normales o bajos en todos. El hallazgo más importante fue la presencia de la hemoglobina rápida, en la electroforesis en gel de almidón; en los dos niños menores, fue de 4.7 y 8.6% respectivamente (ver figura N^o 2).

Familia V.

Formada por los padres y tres hijos. Son de raza negra, oriundos del occidente de Antioquia.



PADRE

MADRE

HERMANA - 1

HERMANA - 2

HERMANA - 3

PACIENTE

HERMANO

BART A S. A₂

Fig. 2 - Alfa Talasemia. Electroforesis en gel de almidón de la familia N° 1. Buffer tris-EDTA-borato a pH 8.6. Obsérvese las dos pequeñas bandas de hemoglobina por delante de hemoglobina A en los dos pacientes menores de la familia, que corresponden a la hemoglobina de Bart.

El padre, de 42 años, es un obrero que no tiene historia de enfermedad. La madre de 33 años, está en el cuarto embarazo; ha sido sana, pero ha presentado anemia durante todos los embarazos; sus padres están vivos y relata que la madre sufre anemia.

La primogénita de 3½ años, ha sido sana. Su examen físico fue negativo.

El segundo hijo de 2½ años, de apariencia pálida, presenta vómito esporádico post-prandial y distensión abdominal. No hay visceromegalias.

El tercer hijo, de 19 meses de edad, es el propósito. Fue traído a consulta por diarrea y vómito. Desde los 3-4 meses de edad ha presentado palidez progresiva; no ha tenido ictericia, ni presenta visceromegalias. El desarrollo psico-motor es normal.

Todos los miembros de la familia fueron estudiados por electroforesis (ver figura N° 3). El padre y el niño propósito, tenían en su sangre hemoglobina S, con porcentajes bajos (30.5 y 16.4% respectivamente). Los extendidos de sangre periférica de los tres niños mostraban anomalías de tipo talasémico, especialmente el niño menor. Los niveles de hemoglobina A2 fueron normales. No se detectó ninguna banda anormal en la electroforesis a pH 7.2 ni a pH 8.6.

ESTUDIOS HEMOGLOBINICOS DEL CORDON UMBILICAL

Se analizaron 130 muestras de sangre del cordón umbilical, provenientes de diferentes hospitales, como ya se indicó en el capítulo dedicado a Material y Métodos. Se empleó la electroforesis a pH 8.8 con buffer de Tris-Edta-Borato y gel de agar o almidón en capa delgada. En tres de las muestras se pudo comprobar una pequeña banda de hemoglobina que emigraba con mayor movilidad que la hemoglobina A. Mediante la electroforesis a pH 7.1 con buffer de fosfatos, esta misma banda fue visible con mayor nitidez ya que en el método anterior fue difícil de apreciar porque ella se difundía rápidamente en el gel. Por esta razón, creemos que la técnica de investigación de estas pequeñas fracciones de hemoglobina debe ser muy estricta, para evitar falsos resultados negativos. La proporción de la hemoglobina de Bart, fue de 1% aproximadamente en dos muestras del cordón umbilical de niños de raza negra.

S

13.3%

S

: 16.4%

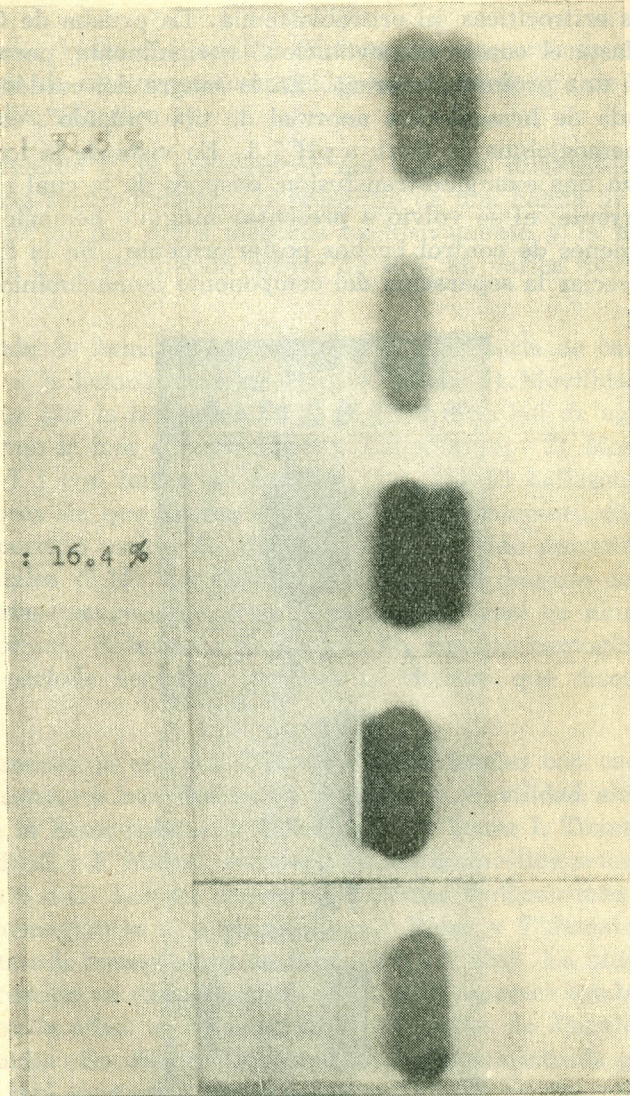


Fig. 3 - Alfa-Talasemia + Hemoglobina S. Electroforesis en gel de agar de la familia No. 2. Buffer tris-EDTA-Borato pH 8.8. Obsérvese la disminución notoria de la banda de hemoglobina S en el paciente (S. 16.4%).

El tercer caso fue de mayor interés clínico: El niño nació aparentemente sano, pero había un antecedente de ictericia intensa en otros de los hermanos. El examen de la sangre del cordón umbilical no de-

mostró incompatibilidad por grupo o factor Rh, ni hiperbilirrubinemia, ni anomalías eritrocíticas, ni eritroblastemia. La prueba de Coomb fue negativa. Hasta el cuarto día evolucionó normalmente, pero el quinto día presentó una profunda ictericia. En la sangre del cordón se encontró una banda de hemoglobina anormal de tipo "rápido", con características de hemoglobina de Bart, a pH 7.1. En vista de la ictericia creciente se hizo una exangino-transfusión, después de la cual no hubo ictericia recurrente, ni se volvió a presentar ninguna hemoglobina anormal en exámenes de control hechos posteriormente. En la figura N° 4 se puede apreciar la separación del componente hemoglobínico.

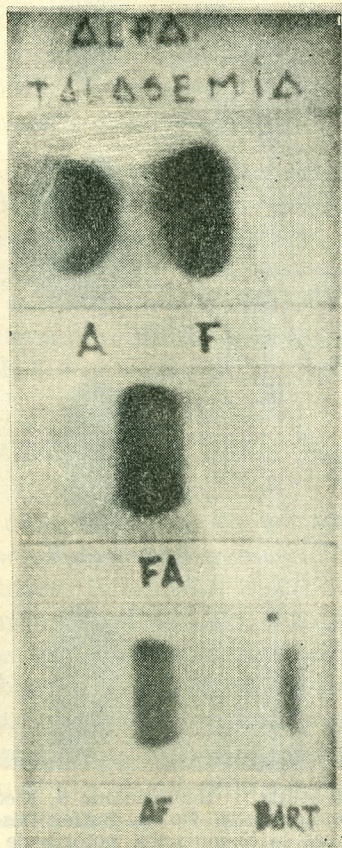


Fig. 4 - Alfa-Talasemia en el recién nacido. Electroforesis en gel de agar del hemolizado del paciente No. 3. Arriba: patrón electroforético a pH 6.2. Centro: patrón electroforético a pH 8.8. Abajo: patrón electroforético a pH 7.2, en el cual se separa una pequeña banda de hemoglobina de Bart.

DISCUSION

El estudio de las dos familias descritas en este artículo nos demuestra una serie de trastornos compatibles con la presencia de un gene de talasemia alfa. (Cuadro 1).

En la familia P. se encontraron dos aspectos diferentes que merecen discutirse separadamente: la presencia de una banda de hemoglobina rápida en los dos niños menores exclusivamente y la presencia de hemoglobina S en proporción menor de 40% en varios miembros de la familia.

La banda de hemoglobina rápida tenía una serie de características semejantes a la hemoglobina de Bart, a saber: 1) Movilidad electroforética mayor que la hemoglobina A, a pH 8.6 en gel de agar y gel de almidón, como lo han descrito Hunt y Lehman (4). 2) Movilidad anódica a pH 7.1 con buffer de fosfatos (29). 3) El hallazgo de ella en niños menores sin que aparezca en ningún otro miembro de la familia. 4) La proporción menor de 10%, tal como ha sido descrito en negros y en Orientales (5,15). La disminución paulatina después del nacimiento (33). Estas características no se encuentran casi en ninguna hemoglobina anormal. Solamente se observa en algunas hemoglobinas anormales del período neonatal, por lo cual merece que discutamos este punto.

Actualmente se conocen 7 hemoglobinas fetales con cadenas anormales; de éstas, se han descrito 5 que tienen movilidad electroforética menor que la hemoglobina A (Hemoglobina Texas I, Texas II, F Alexandra, F Hull y F Malta) con posición electroforética semejante a hemoglobinas S o C. Las dos variantes restantes emigran más rápidamente que la hemoglobina A (hemoglobina F Roma y F Jamaica) en posición cercana a la hemoglobina de Bart a pH 7.1 (34). La última de ellas, se ha encontrado en proporción de 7.9% y desaparece también paulatinamente con la edad; se ha encontrado en negros de Jamaica con mezcla racial india. Se diferencia solamente de la encontrada por nosotros en que no está asociada a ninguna alteración eritrocítica ni a enfermedad alguna.

Aunque no nos fue posible enviar una muestra de sangre para análisis peptídico de la globina (fue la única muestra que pudimos obtener de la familia), consideramos que es una hemoglobina de Bart por las características enunciadas anteriormente.

CUADRO N° 1 DATOS HEMATOLOGICOS DE LAS FAMILIAS P. Y V.

| | Edad | Eritrocitos | Hemoglobina | Hematocrito | Volumen C.M. | Hemoglob. C.M. | Reticulocitos | Fragilidad Osmótica | Hemoglobina A2 | Hemoglobina Fetal | Patrón Electroforético | Hierro Sérico | Morfología Eritrocitos |
|--------------|------|-------------|-------------|-------------|--------------|----------------|---------------|---------------------|----------------|-------------------|------------------------|---------------|------------------------|
| FAMILIA P. | | | | | | | | | | | | | |
| Padre I-1 | 50 | 4.740 | 13.5 | 47 | 99 | 28 | 2.8 | 0.45 0.10 | 2.3 | 2.2 | A-64 S-33 | 207 | Normal |
| Madre I-2 | 36 | 4.780 | 13.9 | 45 | 95 | 29 | 1.6 | 0.50 | 2.3 | 1.1 | A | 115 | Hipoc. |
| Hijo II-1 | 15 | 4.240 | 12 | 40 | 95 | 28.5 | — | 0.10 | | | | | ++ |
| Hijo II-2 | 9 | 5.160 | 12.8 | 45 | 81 | 22.5 | 1 | — 0.40 0.20 | 3.5 2.4 | 1.6 2.3 | A A-66 S-32 | 161 117 | Normal Normal |
| Hijo II-3 | 7 | 5.730 | 12.8 | 43 | 75 | 22 | 1 | 0.45 0.20 | 3 | 3.1 | A | 184 | Normal |
| Hijo II-4 | 5 | 4.980 | 10.7 | 35 | 72 | 22 | 2.4 | 0.40 0.20 | 1.8 | 2 | A-61 S-37 | 96 | Normal |
| Propos. II-5 | 2 | 3.850 | 4.8 | 24 | 63 | 11 | 1.8 | 0.45 0.10 | 1.1 | 3.1 | Bart's 4.7 | 58 | Tal. |
| Hijo II-6 | 1 | 5.870 | 6.5 | 36 | 61 | 11 | 2.5 | — | 1.9 | | Bart's 8.7 | — | Tal. |
| FAMILIA V. | | | | | | | | | | | | | |
| Padre I-1 | 42 | 5.850 | 15.5 | 50 | 86 | 26.5 | 0.6 | — | 1.6 | 1.6 | A-68 S-30 | — | Micro Poik. |
| Madre I-2 | 33 | 4.900 | 12.8 | 38 | 79 | 26.5 | 0.6 | — | 2.6 | 2.9 | A | — | Normal |
| Hijo II-1 | 3½ | 4.560 | 13.1 | 42 | 92 | 29 | 3.4 | 0.50 0.20 | 2 | | A | — | Micro Poik. |
| Hijo II-2 | 2½ | 4.910 | 11.4 | 39 | 80 | 23 | 1 | 0.50 0.20 | 2.1 | | A | — | Micro Hipo. |
| Propos. II-3 | 1½ | 4.690 | 6.5 | 24 | 52 | 14 | 2 | | 1.2 | 2.1 | A-82 S-16.4 | 140 | Tal. |

La segunda alteración encontrada en la familia P., fue la reducción de la hemoglobina S por debajo de 40%. Este mismo fenómeno se encontró en varios miembros de la familia V. De acuerdo con lo anteriormente explicado en la introducción de este artículo, la presencia de un gene alfa, provoca una disminución en la síntesis de las hemoglobinas con cadenas beta anormales, como sucede con la hemoglobina S. Un individuo portador de rasgo falciforme debe tener teóricamente cerca de 50% de cada una de las dos hemoglobinas A y S, pero en la práctica se observa una proporción de 40 a 45% para la segunda. Este fenómeno se explica en muchos individuos como una consecuencia de una ligera deficiencia de hierro, ya que la administración de él produce un ascenso transitorio (35), pero también se atribuye a diferencias en la longevidad de los eritrocitos con diferente carga de hemoglobina S.

El porcentaje normal de hemoglobina S en individuos heterocigotes portadores presenta una amplia fluctuación. Unos autores como Lehman, consideran una variación entre 40 y 25% de hemoglobina S cuando estudian una población global. Weatherall encuentra que el mínimo nivel normal en un grupo de heterocigotes indiscriminados era de 25% cifra igual a la observada en niños que habían tenido hemoglobina de Bart en el período neonatal, es decir que eran portadores silenciosos de talasemia alfa (6).

Por otro lado se sabe que existen factores dietarios que afectan adversamente la síntesis de la hemoglobina S: es bien conocida la acción depresora producida por la deficiencia de hierro (35), por lo cual se necesita siempre descartar esta causa de error, así como también la presencia de una anemia megaloblástica, a la cual se le han atribuido bajas de la hemoglobina S hasta niveles cercanos a 10%, como lo han demostrado Heller y col. (36). En nuestras dos familias estas dos posibilidades fueron descartadas: los niveles de hierro sérico fueron normales excepto en uno de los pacientes en el cual se encontró una moderada baja, mientras que la anemia megaloblástica no se demostró en ninguno de los pacientes estudiados. La microcitosis intensa fue una de las alteraciones más constantes.

La proporción de hemoglobina S o C reportada en individuos con la talasemia alfa asociada, es variable. Monti y col. encuentran variaciones entre 20 y 40% (37) mientras que Rucknagel solamente se refiere a cifras "muy por debajo de 50%" del total de la hemoglobina (24). Weatherall, estudiando los niños que habían tenido hemoglobina de Bart en el período neonatal encuentra niveles de 21.4% y 23.1% de hemoglobina C y 25% de hemoglobina S en tres pacientes negros (6).

Para valorar mejor las cifras encontradas en las dos familias P. y V., resolvimos emprender un estudio cuantitativo de los niveles de hemoglobina A y S en individuos colombianos autóctonos, colocados en las mismas condiciones ambientales que los pacientes y que tenían rasgo falciforme. Se seleccionaron los hermanos o los padres de pacientes conocidos con diagnóstico comprobado de anemia falciforme clásica. Se estudiaron 101 individuos, 57 adultos y 44 niños que habían sido estudiados en grupos familiares con el fin de completar el árbol genealógico de varias familias en las cuales existía uno o varios casos de anemia falciforme; se descartó en todos ellos la presencia de hemoglobinopatía, o alteraciones de la hemoglobina F o de la hemoglobina A2. Los resultados de este estudio están comprendidos en el Cuadro N° 2. El promedio aritmético para la hemoglobina S, resultó ser 43,39% con una cifra máxima de 49.5% y una cifra mínima de 24%. Debe anotarse que no se hizo dosificación de hierro sérico en este grupo y que posiblemente los cuatro niños con cifras inferiores a 35% pueden estar afectados por deficiencia de hierro; sin embargo es llamativo que la cifra promedio no haya disminuído por debajo de 40%.

CUADRO N° 2

PROPORCION RELATIVA ENTRE LA HEMOGLOBINA S. y A. EN 101 INDIVIDUOS HETEROZIGOTES, PARIENTES DE PACIENTES CON ANEMIA CALCIFORME CLASICA

| Relación porcentual de hemoglob. S. sobre A. | de 20% a 25% | de 25% a 30% | de 30% a 35% | de 35% a 40% | de 40% a 45% | de 45% a 05% | Total de casos |
|--|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|----------------|
| Niños | 2 | 1 | 1 | 10 | 12 | 18 | 44 |
| Adultos | 0 | 0 | 0 | 9 | 24 | 24 | 57 |
| Total de casos | 2 | 1 | 1 | 19 | 36 | 42 | 101 |

Si comparamos las cifras obtenidas en la familia P. y en la familia V, observaremos que están muy por debajo de la cifra promedio del grupo control; la proporción de la hemoglobina S en algunos individuos de las dos familias es muy semejante a las obtenidas por Weatherall en los niños que tenían genes silenciosos de talasemia alfa. Por otro lado, esta reducción es muy difícil de explicar si se excluye la talasemia alfa, habiendo ya descartado la sideropenia y la anemia megaloblástica, como ya explicamos anteriormente.

En la familia P, la reducción de la hemoglobina S estaba asociada a la presencia de la hemoglobina "rápida" ya descrita anteriormente, cuya semejanza con la hemoglobina de Bart era muy estrecha. Esta nueva circunstancia añade evidencia en favor de una anomalía de tipo talasémico alfa.

En la segunda familia (familia V.) no hay hemoglobina de tipo de Bart o H, pero la reducción de la hemoglobina S en varios miembros de la familia y especialmente en el paciente cuya cifra apenas llegó a 16.4%, es altamente sugestivo de un defecto de síntesis de cadenas alfa, descartando por anticipado las dos causas de error más frecuentes.

Si consideramos que el gene de talasemia alfa se encuentra asociado a la raza negra (7, 25), es de interés considerar la posibilidad de que esta anomalía genética sea la causa de procesos patológicos en los pueblos que tienen sangre negra, tal como sucede en América Latina. Desde los estudios de Jonxis en Curacao (38) se consideró la posibilidad de que existía allí casos de talasemia no "clásica". El primer caso descrito con evidencia plena de alfa talasemia es el descrito por Went y McIver en una familia Chino-Africana residente en Jamaica (39), en la cual había cinco miembros que presentaban niveles normales de hemoglobina H en proporción de 5 a 20%. Una segunda familia con hemoglobina H descrita por Vinke en Curacao, también tenía antecedentes genéticos de sangre oriental (9). En cambio, los pacientes reportados en la Argentina, portadores de hemoglobina H, eran de origen italiano (40).

Los primeros casos de alfa talasemia encontrados en individuos nativos sin mezcla racial de inmigración son los descritos por nosotros en 1.968 (41), de acuerdo con una revisión reciente de hemoglobinopatías en Latino-América (9). Estos hallazgos han sido corroborados por los trabajos de Arends, hechos en sangre de cordón umbilical de niños venezolanos (42) y en estudios verificados recientemente en Jamaica (34). En la mayoría de estos casos, los niveles de hemoglobina de Bart en la sangre de cordón umbilical no excede de 4%, lo cual indica que el gene presente en los individuos nativos, es posiblemente el gene denominado alfa 2 por Wasi y col. (26).

Finalmente consideramos que el gene de talasemia alfa, se encuentra presente en un número de individuos del área Latinoamericana, como gene "silencioso", es decir sin que esté asociado a ninguna enfermedad orgánica, ni a ningún defecto morfológico de los eritrocitos, ni a ninguna hemoglobina anormal durante el curso de la vida.

La aparición de la hemoglobina H parece estar asociada a la presencia de un segundo gene que se encuentra ligado a las razas orientales (26, 32) el cual parece estar ausente en la raza negra. Por estas circunstancias, la demostración de genes de alfa talasemia, quedaría relegada solamente al período neonatal y a algunas otras circunstancias, tales como las que hemos considerado en este artículo.

RESUMEN

Se presentan los estudios hematológicos, electroforéticos y genealógicos de dos familias colombianas de raza negra en las cuales se puso en evidencia alteraciones compatibles con un gene de talasemia alfa.

La primera de ellas presentó dos alteraciones específicas: la disminución del porcentaje de hemoglobina S y la presencia de un componente hemoglobínico "rápido" con caracteres semejantes a la hemoglobina de Bart en los dos niños menores.

La segunda familia tenía niveles de hemoglobina S en proporción variable que fluctuaba entre 16 y 30%. El paciente presentaba un síndrome hemolítico discreto de tipo talasémico.

En ninguno de los miembros de las dos familias se encontró aumento de hemoglobina A2 o F.

Se estudiaron 130 muestras de sangre del cordón umbilical en las cuales se demostró una pequeña banda de hemoglobina de Bart en 2.3% de los casos. Este hallazgo es semejante al encontrado recientemente en Venezuela.

SYNOPSIS

Hematological, electrophoretic and genetic studies of two Colombian negro families showing evidence for an alpha thalassaemia gene are presented in this paper.

The first family showed two different abnormalities: low percentage of Hb. S in several members of the family and the presence of an abnormal hemoglobin, migrating faster than hemoglobin A, in the position of hemoglobin Bart in the two youngest members of the family.

In the second family, levels of hemoglobin S were below 30%. The patient showed a mild hemolytic thalassaemia syndrome associated with 16.8% hemoglobin S.

Hemoglobin A2 or F were not increased in none of the members of the two families.

Cord blood studies performed in 130 samples from colombian unselected newborn babies demonstrates Bart's hemoglobin in 3 cases (2,3%) in proportion of near by 1%. These findings are similar to venezuelan reports.

REFERENCIAS

- 1 - Weatherall, D. J.: The thalassemia syndromes. Oxford. Blackwell Scientific Publications. 1965.
- 2 - Rigas, D. A., Koler, R. D. and Osgood, E. E.: New hemoglobin possessing a higher mobility than normal adult hemoglobin. Science 121, 372, 1955.
- 3 - Oski, F. A. and Naiman, J. L.: Hematological problems in the New-born. W. B. Saunders Co. Philadelphia and London, 1966, pág. 123.
- 4 - Hunt, J. A. and Lehman, H.: Hemoglobin Bart's: A fetal hemoglobin without alpha chains. Natur, London 184, 872, 1959.
- 5 - Weatherall, D. J.: Abnormal hemoglobin in the neonatal period and their relationship to thalassemia. Brit. J. of Hematol. 9, 265, 1963.
- 6 - Weatherall, D. J.: Relationship of hemoglobin Bart's and H to alpha-thalassemia. Ann. of the New York Acad. of Sc. 119, 463, 1964.
- 7 - Hendrick, R. G., Boye, A. E., Fitzgerald P. A. and Kuti S. R.: Studies of the hemoglobin of the new born nigerians. Brit. J. of Hematol. 1, 611, 1960.
- 8 - Fessas, P.: The heterogeneity of thalassemia. Plenary session papers XII Congress of the Int. Soc. of Hematol. New York, 1968, pág. 55.
- 9 - Arends, T.: Hemoglobinopathies, thalassemia and G. 6. P. D. Deficiency in Latin American and the west Indies. New Zeland Med. J. 65, 831, 1966.
- 10 - Went, L. N., MacIver, J. E.: An unusual type of hemoglobinopathy resembling sickle cell anemia. Blood, 13, 559, 1958.
- 11 - Tuchinda, S., Varcenil, C., Bhanchit P. and Minnich. V.: Fast hemoglobin component found in umbilical cord blood of Thai babies. Pediatrics 23, 43, 1959.
- 12 - Eng, L. L.: Hemoglobin of the New born infants in Indonesia. Nature, 183, 1125, 1959.
- 13 - Eng, L. L.: Alpha chain thalassemia and hidrops fetalis in Malaya. Blood 20, 581, 1962.
- 14 - Pootrakul, S., Wasi, P. and Na-nakorn, S.: Hemoglobin Bart's Erythroblastosis Fetalis in Thailand. Abstracts XI Int. Congress of Hematol. Sydney, 1966, pág. 123.
- 15 - Todd, D., Laic, S. C., Braga C. A. and Soo. H. N.: Alpha-thalassemia in Chinese: cord blood studies. Brit. J. of Hematol. 16, 551, 1969.
- 16 - Nechelles, T. F., Cates, M., Sheham R. and Meyer H. J.: Hemoglobin H disease. Blood 28, 501, 1966.
- 17 - Weatherall, D. J.: The thalassemias. Seminar in hematology 4, 72, 1967.
- 18 - Weatherall, D. J. and Clegg, J. B.: The control of human hemoglobin Synthesis and Function in health and disease. In progress in Hematology vol. VI Grune Straton, New York and London 1969, pág. 261.
- 19 - Vella, F., Wells, R. H. C. and Anger, J. A. M. and Lehman H.: An hemoglobinopathy involving hemoglobin H and a New (Q) hemoglobin. Brith. J. 1, 752, 1958.
- 20 - Eng, L. L., Pillag, L. P. and Tharaisingan, V.: Further cases of hemoglobin Q-H disease (Hb. Q alpha thalassemia) Blood 28, 830, 1966.
- 21 - Perason, H. A.: Alpha-beta thalassemia disease in a negro family. New England J. of Medicine 275, 176, 1966.
- 22 - Rucknagel, D. L.: Interaction of thalassemia and abnormal hemoglobin genes. Abstracts XI Congress Int. Soc. Hematol. Sydney 1966, pág. 265.

- 23 - Wasi, P., Sookanek, M., Pootrakul S. Na-nakorn S. and Siundonrong A.: Hemoglobin E and alpha thalassemia. *Brit. Med. J.* 4, 29, 1967.
- 24 - Rucknagel, D. L.: Current concepts on the genetics of thalassemia. *Ann. of the New York Acad. of Sc.* 119, 436, 1964.
- 25 - Huisman, T. H. J.: Genetic aspects of two different minor components found. Found in cord blood of negro babies. *Nature*, 188, 589, 1960.
- 26 - Wasi, P., Na-nakon, S., Pootrakul M. and Suindurumrong A.: Hemoglobin H: an alpha-thalassemial 1/ alpha-thalassemia 2 disease. Abstracts XII Int. Congress of Hematol. New York, 1968, pág. 39.
- 27 - Echavarría, A. Molina, C.: Un nuevo método de electroforesis en gel de agar para la separación de las hemoglobinas anormales especialmente la hemoglobina A2. *Antioquia Médica* 13, 507, 1963.
- 28 - Echavarría, A., Molina, C.: Electroforesis en gel de agar para la demostración de 4 fracciones de hemoglobina en la sangre de los niños recién nacidos. *Antioquia Médica* 16, 257, 1966.
- 29 - Huhens, E. R. and Jakubovic, A. O.: A new electrophoretic medium and its application to the resolution of human hemoglobin. *Nature*, 186, 729, 1960.
- 30 - Huisman, T. H. J.: Normal and abnormal hemoglobins. *Adv. Clin. Chem.* 6, 231, 1963.
- 31 - Helleman, P. W., Pont, K. and Verloop, M. C.: Occurrence of hemoglobins H and Bart's in Alpha-thalassemia. *Nature* 20, 1039, 1964.
- 32 - O'Brien, D. and Ibbot, F. A.: *Lab. Manual of Ped. Micro and ultra micro technique.* Holber Medical Books, Harper and Row, Publishers 3rd edition, pág. 169.
- 33 - Minnich, V., Cordonier, J. K., Williams W. J. and Moore C. V.: Alpha. beta and gamma polypeptides chaine during the neonatal period. *Blood* 19, 137, 1962.
- 34 - Ahern, E. J., Jones, R. T., Brimhall B.: Hemoglobin F Jamaica. *Brit. J. of Hematol.* 18, 369, 1970.
- 35 - Lehman, H., Huntsman, R. C.: *Man's Hemoglobins*, J. B. Lippincott Co. Philadelphia Montrela. 1966, pág. 145.
- 36 - Heller, P. and others: Variation in the amount of hemoglobin S in a patient with sickle-cell trait and megaloblastic anemia. *Blood*, 21, 479, 1963.
- 37 - Monti, A., Feldhake, Ch. Schwartz, S. O.: The S-Thalassemia syndrome. *Ann. of the New York Acad. of Sc.* 119, 474, 1964.
- 38 - Jonxis, J. H. P.: Hemoglobinopathies in the West Indians groups of Africa origin. In *Abnormal Hemoglobins in Africa.* J. H. P. Jonxis Ed. Blackwell, Scientific Publications, Oxford.
- 39 - Went, L. N. McIver, J. E.: Thalassemia in the West Indies. *Blood* 17, 166, 1961.
- 40 - Weinstein, B. K., Peñalver, J. A., de Bonesano A. N. C., Bustillo, P. M. and Bromhill, G.: Observaciones sobre hemoglobinopatías en la república Argentina. *Proc. Cong. Int. Soc. Hematol. México*, 1962.
- 41 - Echavarría, A., Molina, C.: Thalassemia in Colombia. *Proceedings of the simultaneous session XII Int. congress of Hematology.* New York, 1958.
- 42 - Arends, T.: Variantes hemoglobínicos encontrados en la sangre del Cordón. *V Jornadas Venezolanas de hematología y transfusión.* Valencia, Nov. de 1970.

ASPECTOS CULTURALES Y SOCIO-ECONOMICOS ESTUDIADOS EN 794 MADRES DE NIÑOS ATENDIDOS EN LA CONSULTA EXTERNA DEL INSTITUTO COLOMBIANO DE SEGUROS SOCIALES

MEDELLIN 1969 - 1970 *

Leni Oberndorfer
Profesora Agregada
Departamento de Pediatría
Universidad de Antioquia.

William Mejía Vargas
Profesor Agregado
Escuela de Salud Pública
Universidad de Antioquia.

INTRODUCCION

Uno de los autores (L.O.), quien ha trabajado por varios años en el Instituto Colombiano de Seguros Sociales, Caja Seccional de Antioquia, Medellín, República de Colombia (I.C.S.S.), tiene la impresión de que los niños con derecho a la atención médica desde el nacimiento hasta la edad de 12 meses, a) son llevados a consulta un promedio de veces mayor que los niños atendidos en consultorios privados; b) su tiempo de alimentación materna es muy corto; c) la diarrea es uno de los más frecuentes motivos para la consulta. Hemos considerado que posiblemente factores socio-económicos y culturales de estas madres sean los responsables del comportamiento de las mismas y que la falta de educación de ellas sea el principal condicionamiento de sus actitudes contraproducentes.

La Institución provee a cada madre que sale con su hijo de la clínica de maternidad de un cuadernillo que contiene una serie de normas, algunas sobre la importancia del alimento materno y de reglas para preparar higiénicamente el biberón. Basados en las observaciones

* Trabajo presentado en el XIII Congreso Internacional de Pediatría, Viena, agosto 29 a septiembre 4 de 1971.

anotadas, sospechamos que una gran parte de estas madres no aplican las instrucciones, bien sea porque no las leen o porque no las entienden. Consideramos que el conocimiento de todos estos factores y sus diferentes relaciones, basados en valores estadísticamente significativos, nos permitirán una mejor orientación en el manejo de estas madres, con enorme beneficio para la salud del niño y un menor costo de su atención por parte de la Institución.

MATERIAL Y METODO

Se entrevistaron 794 madres que llevaron a su hijo a la consulta externa de pediatría en el ICSS en el período comprendido entre junio de 1969 y junio de 1970. El número de casos es bastante significativo respecto al total de niños vivos nacidos en el mismo período y que fue aproximadamente de 16.000. Queremos hacer notar que no se consideró en este estudio ningún niño que en este período hubiese nacido prematuro, ni tampoco aquellos niños cuyas madres tuvieron que trabajar, ya que nuestro principal interés era el de conocer el comportamiento de la madre para con su hijo.

Como se trata de un estudio transversal, las respuestas a nuestro cuestionario fueron obtenidas a través de un interrogatorio que hacía uno de los autores (L.O.) con la anotación individual para cada caso. Dicho cuestionario comprendía: el número de la historia, la categoría económica a que pertenecía el padre afiliado, la edad del niño, el número de hermanos vivos, el motivo de la consulta, el tipo de alimentación láctea que estaba recibiendo el niño, la edad de la madre, el grado de escolaridad alcanzado por ella y la aplicación de las reglas de higiene respecto a la alimentación explicadas en el cuadernillo. Toda esta información fue vaciada y tabulada en tarjetas Mc. Bee para ser posteriormente analizadas estadísticamente.

RESULTADOS:

CATEGORIAS E INGRESOS*

El I.C.S.S. tiene clasificados a sus usuarios en una serie de categorías de salarios, según el cual se calcula el aporte mensual de los afiliados para la Institución. Con base en esta nomenclatura se distribuyeron los 794 niños llevados a la consulta.

Como puede apreciarse en los cuadros I y II, la mayoría de los padres del presente estudio están clasificados en las categorías III, IV y V,

* 1 U.S. dólar igual a 18 pesos colombianos.

correspondiendo a 63.5% y cuyo salario fluctúa entre \$ col. 540.00 y \$ 1.500.00 mensuales. Existe, como se ve en dichos cuadros, 5.5% de familias que reciben un salario inferior a \$ col. 540.00 mensuales, lo cual aumenta a 69% las familias con salario menor de \$ 1.500 mensuales. Si hacemos un análisis más exhaustivo, encontramos que en dicha distribución la mediana corresponde a la categoría V, el Q_1 a la categoría III y el Q_3 a la categoría VI.

CUADRO I
CLASIFICACION POR CATEGORIAS DE LOS PADRES DE
794 NIÑOS ESTUDIADOS.

| Categoría | Número | % |
|--------------|------------|---------------|
| I | 20 | 2.5 |
| II | 24 | 3.0 |
| III | 173 | 21.8 |
| IV | 178 | 22.4 |
| V | 153 | 19.3 |
| VI | 135 | 17.0 |
| VII | 88 | 11.1 |
| VIII | 15 | 1.9 |
| IX | 4 | 0.5 |
| X | 4 | 0.5 |
| TOTAL | 794 | 100.00 |

CUADRO II
DISTRIBUCION DEL INGRESO MENSUAL EN PESOS COLOMBIANOS
POR FAMILIA DE ACUERDO CON LA CATEGORIA DEL PADRE (x)

| CATEGORIA | INGRESO | | Casos | |
|-----------|-------------------|---------------|-------|------|
| | Rango de ingreso | Prom. mensual | Nro. | % |
| I | <360.00 | <360.00 | 20 | 2.5 |
| II | 360.00 - 539.99 | 450.00 | 24 | 3.0 |
| III | 540.00 - 779.99 | 660.00 | 173 | 21.8 |
| IV | 780.00 - 1079.99 | 930.00 | 178 | 22.4 |
| V | 1080.00 - 1499.99 | 1290.00 | 153 | 19.3 |
| VI | 1500.00 - 2039.99 | 1770.00 | 135 | 17.0 |
| VII | 2040.00 - 2819.99 | 2430.00 | 88 | 11.1 |
| VIII | 2820.00 - 3779.99 | 3320.00 | 15 | 1.9 |
| IX | 3780.00 - 5039.99 | 4410.00 | 4 | 0.5 |
| X | >5040.00 | >5040.00 | 4 | 0.5 |

(x) Valor de un litro de leche pasteurizada: 2.20 pesos colombianos.

En el cuadro III se aprecia que el ingreso "per capita" es inferior a \$ col. 500.00 mensuales en 90.9% del total, siendo el promedio de \$ col. 253.20, la mediana de \$ col. 232.00, el Q₁ de \$ col. 133.00 y el Q₃ de \$ col. 332.00.

CUADRO III

INGRESO "PER CAPITA" EN PESOS EN LAS 794 FAMILIAS ANALIZADAS

| INGRESO PER CAPITA/MES Pesos ^x | PROMEDIO | |
|--|------------|--------------|
| | Número | % |
| menos de 100 | 97 | 12.2 |
| 100 - 199 | 268 | 33.8 |
| 200 - 299 | 182 | 22.9 |
| 300 - 399 | 110 | 13.8 |
| 400 - 499 | 65 | 8.2 |
| 500 - 999 | 66 | 8.3 |
| 1000 y más | 6 | 0.8 |
| Total | 794 | 100.0 |

^x US Dólar UNO igual a pesos colombianos 18.00.

La figura N° 1 nos representa otro tipo de distribución porcentual clasificada con intervalos de \$ col. 200.00 indicándonos que 46% de las familias tienen un ingreso "per capita" mensual menor de \$ col. 200.00, 37% de las familias entre \$ col. 200.00 y 400 mensuales "per capita" y 17% restantes más de \$ col. 400.00.

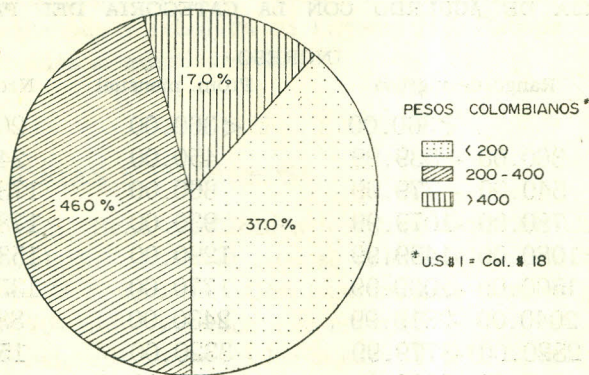


Fig. N° 1. DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL INGRESO "PER CAPITA" Y POR MES EN 794 FAMILIAS

CUADRO IV

VARIABLES POR CATEGORIAS DEL NUMERO DE HIJOS DE LAS 794 MADRES ESTUDIADAS

| CATEGORIA | NUMERO DE HIJOS | | | |
|--------------|-----------------|----------------|----------------|----------------|
| | Promedio | Q ₁ | Q ₂ | Q ₃ |
| I | 3.6 | 3 | 5 | 6 |
| II | 3.1 | 3 | 4 | 6 |
| III | 3.6 | 3 | 5 | 8 |
| IV | 3.5 | 3 | 5 | 7 |
| V | 4.1 | 3 | 6 | 9 |
| VI | 4.5 | 4 | 7 | 10 |
| VII | 4.9 | 5 | 7 | 10 |
| VIII | 4.9 | 5 | 7 | 8 |
| IX* | 4.8 | | | |
| X * | 7.0 | | | |
| Total | 4.0 | 3 | 6 | 8 |

* Por ser el número de casos muy pequeño no se determinan los cuartiles.

El cuadro IV nos señala el promedio de hijos para todas las categorías, el cual es de 4.0 hijos por familia. Basándonos en este promedio, hay dos grupos: los que tienen menos de 4 y los que tienen 4 y más hijos. Al primer grupo pertenecen las categorías I a IV, correspondiente a 49.7% y al segundo grupo pertenecen las categorías V a X, lo cual corresponde a 50.3%.

Al analizar la diferencia encontrada en las categorías dentro del primer grupo, apreciamos que no hay diferencia significativa; lo mismo ocurre dentro del segundo grupo. Pero al analizar los dos grupos, encontramos una marcada diferencia estadística, la cual es significativa con una P menor de 0.05 en favor de las categorías superiores con más hijos.

Es lógico relacionar el promedio de hijos con la edad de las madres. Se observa en la figura 2 que había 78 madres menores de 20 años (10%) con un promedio de 1.5 hijos. Además se nota que, por el otro extremo, las 38 madres mayores de 40 años (aprox. 5%) llegan

a un promedio de 8.8 hijos, observándose un aumento de 2 a 3 hijos por década.

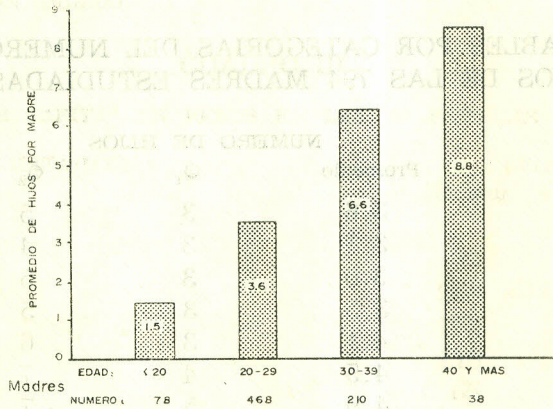


Fig. 2. PROMEDIO DE HIJOS VIVOS EN RELACION CON LA EDAD DE LAS MADRES ESTUDIADAS

El número tope lo alcanzaron dos madres con 17 hijos vivos cada una, de 40 y 47 años, respectivamente.

EDUCACION

El cuadro V muestra la distribución de los años escolares cursados por las 794 madres estudiadas. Se aprecia que existen 5.4% de madres sin educación, 74.3% no pasaron de los 5 años primarios y solamente 3.9% hicieron más de 3 años de enseñanza secundaria.

CUADRO V

DISTRIBUCION DE LA EDUCACION ESCOLAR DE 794 MADRES ESTUDIADAS

| AÑOS CURSADOS | MADRES | |
|----------------------|------------|--------------|
| Ninguno | 43 | 5.4 |
| 1 a 3 primarios | 265 | 33.4 |
| 4 o 5 primarios | 325 | 40.9 |
| 1 a 3 secundarios | 130 | 16.4 |
| Más de 3 secundarios | 31 | 3.9 |
| Total | 794 | 100.0 |

ALIMENTACION DEL NIÑO

El cuadro VI y la figura 3, muestran la distribución del alimento lácteo recibido por el niño en el momento de la encuesta. De los 243 niños menores de 3 meses, solamente 17% estaban alimentados al pecho exclusivamente y 35% ya estaban privados totalmente del seno materno; el 48% recibía alimentación materna con biberón adicional.

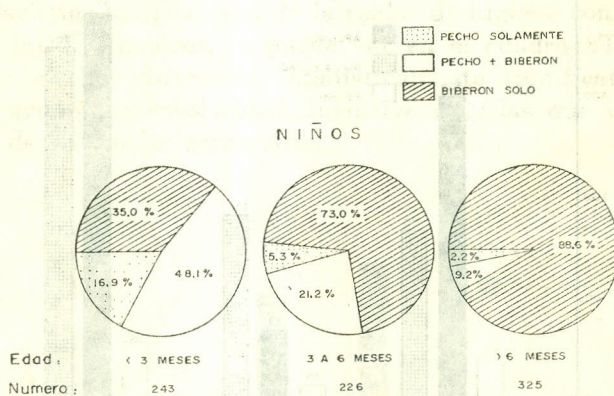


Fig.3 DISTRIBUCION PORCENTUAL DEL TIPO DE ALIMENTACION LACTEA EN TRES GRUPOS DE EDAD

De los 226 niños entre 3 y 6 meses de edad, 5% recibían alimento al pecho exclusivamente y 73% ya estaban privados completamente del seno materno. Entre los 325 niños mayores de 6 meses, 11.4% recibían todavía alimento materno, exclusiva o parcialmente.

CUADRO VI

DISTRIBUCION DEL TIPO DE LA ALIMENTACION LACTEA EN LOS 794 NIÑOS EN TRES GRUPOS DE EDAD

| EDAD DEL NIÑO | TIPO DE ALIMENTACION | | | | | | | Total |
|---------------|----------------------|-------|--------------|-------|------|-------|-----|-------|
| | PECHO | | PECHO + VACA | | VACA | | | |
| | Nº | % | Nº | % | Nº | % | | |
| 0 a 3 meses | 41 | 16.87 | 117 | 48.15 | 85 | 34.98 | 243 | |
| 3 a 6 meses | 12 | 5.31 | 48 | 21.24 | 166 | 73.45 | 226 | |
| 6 a 12 meses | 7 | 2.15 | 30 | 9.23 | 288 | 88.62 | 325 | |
| Total | 60 | 7.56 | 195 | 24.56 | 539 | 67.88 | 794 | |

APLICACION DE LAS REGLAS DE HIGIENE

El cuadro VII y la figura 4 ilustran la frecuencia de la lectura y de la aplicación de las reglas anotadas en el cuadernillo para la preparación higiénica del biberón. Sesenta madres alimentaban exclusivamente al seno en el momento de la encuesta, quedando así 734 madres para estudiar.

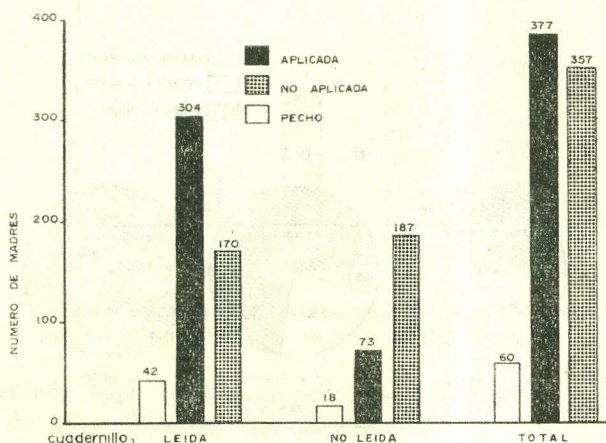


Fig.4. ESTADISTICA DE LA LECTURA Y APLICACION DE LAS REGLAS DE HIGIENE EN LA PREPARACION DEL BIBERON POR 734 MADRES

CUADRO VII

LECTURA Y APLICACION DE LAS REGLAS DE HIGIENE EN LA PREPARACION DEL BIBERON RELACIONADAS CON LA ESCOLARIDAD DE 734 MADRES

| ESCOLARIDAD | INSTRUCCIONES | | | | | | TOTAL | | |
|-----------------------|---------------|-----------|-------|-----------|-----------|-------|--------|-----------|-------|
| | LEIDAS | | | NO LEIDAS | | | Aplic. | No Aplic. | Pecho |
| | Aplic. | No Aplic. | Pecho | Aplic. | No Aplic. | Pecho | | | |
| Sin educación | 2 | 2 | 1 | 14 | 22 | 2 | 16 | 24 | 3 |
| 1 a 3 Primaria | 92 | 61 | 10 | 29 | 66 | 7 | 121 | 127 | 17 |
| 4 a 5 Primaria | 137 | 66 | 21 | 21 | 75 | 5 | 158 | 141 | 26 |
| 1 a 3 Secundaria | 60 | 32 | 8 | 6 | 21 | 3 | 66 | 53 | 11 |
| 4 y más de Secundaria | 13 | 9 | 2 | 3 | 3 | 1 | 16 | 12 | 3 |
| Total | 304 | 170 | 42 | 73 | 187 | 18 | 377 | 357 | 60 |

Al analizar los hallazgos, observamos que la diferencia encontrada entre el total de aquellas que *SI* aplicaron las reglas y aquellas que *NO* lo hicieron, es muy pequeña, no encontrándose significancia estadística. En otras palabras, casi la mitad del grupo fracasó.

Si se compara el resultado respecto a la observación de las mencionadas reglas entre las madres que *SI* leyeron las instrucciones con las madres que *NO* las leyeron, se encuentra un número significativamente mayor de aplicadoras entre las primeras (P igual 0.02).

Al relacionar la aplicación de las reglas de higiene con la educación escolar de las 734 madres, se puede ver en el cuadro VII y en la figura 5 que no hay diferencia estadísticamente significativa para los diferentes grupos de escolaridad, inclusive aquéllas que cursaron más de 3 años de educación secundaria.

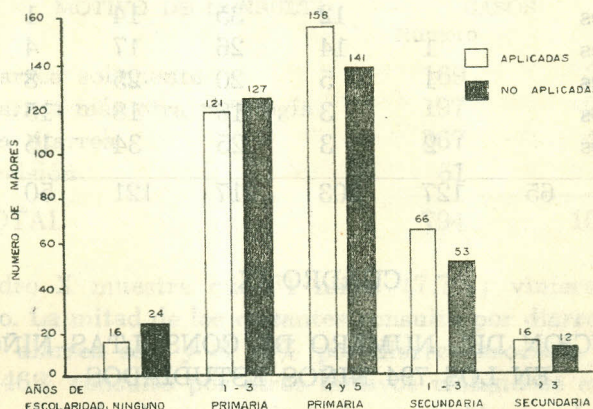


Fig.5 RELACION ENTRE LA EDUCACION DE LA MADRE Y LA APLICACION DE LAS REGLAS DE HIGIENE PARA LA PREPARACION DEL BIBERON (734 MADRES)

NUMERO DE CONSULTAS

Como se observa en el cuadro VIII, se encontraron casos extremos con 16 consultas en menos de 6 meses y con 27 consultas en el curso de los 12 meses.

La evaluación estadística para el número de consultas /niño/mes, muestra un promedio que fluctúa entre 1.0 y 1.3 consultas, con una variación entre 0.20 y 3.60.

CUADRO VIII

RELACION ENTRE LA EDAD DEL NIÑO Y EL NUMERO DE CONSULTAS EFECTUADAS POR LOS 794 NIÑOS

| EDAD DEL NIÑO | NUMERO DE CONSULTAS | | | | | | | Total |
|---------------|---------------------|-----|-----|------|-------|-------|---------|-------|
| | 1 | 2-3 | 4-6 | 7-10 | 11-15 | 16-20 | + de 20 | |
| 0 a 1 mes | 29 | 7 | | | | | | 36 |
| 1 a 2 meses | 32 | 37 | 5 | | | | | 74 |
| 2 a 3 meses | 2 | 32 | 23 | 5 | | | | 62 |
| 3 a 4 meses | 2 | 21 | 38 | 10 | | | | 71 |
| 4 a 5 meses | | 18 | 40 | 13 | 4 | | | 75 |
| 5 a 6 meses | | 5 | 36 | 31 | 3 | 2 | | 77 |
| <hr/> | | | | | | | | |
| 6 a 7 meses | | 3 | 24 | 36 | 6 | 5 | | 74 |
| 7 a 8 meses | | | 12 | 35 | 14 | 1 | 1 | 63 |
| 8 a 9 meses | | 1 | 14 | 26 | 17 | 4 | | 62 |
| 9 a 10 meses | | 1 | 5 | 20 | 25 | 8 | | 59 |
| 10 a 11 meses | | | 3 | 16 | 18 | 15 | 5 | 57 |
| 11 a 12 meses | | 2 | 3 | 25 | 34 | 15 | 5 | 84 |
| <hr/> | | | | | | | | |
| Total | 65 | 127 | 203 | 217 | 121 | 50 | 11 | 794 |

CUADRO IX

DISTRIBUCION DEL NUMERO DE CONSULTAS NIÑO/MES EN LOS 794 NIÑOS ESTUDIADOS

| VALORES | EDAD EN MESES | |
|----------------|---------------|-----------|
| | 0 a 6 | 6 a 12 |
| Media | 1.00 | 1.20 |
| Q ₁ | 0.75 | 0.85 |
| Q ₂ | 1.00 | 1.20 |
| Q ₃ | 1.00 | 1.45 |
| Rango | 0.25-3.60 | 0.20-3.00 |

Comparando la distribución del número de consultas/niño/mes (cuadro IX) entre los menores de 6 meses y los niños de 6 a 12 meses, se aprecia que el promedio y las variaciones Q₂ y Q₃ en menores de 6 meses es de 1 y el Q₁ de 0.75. En los mayores de 6 meses dichos valores son superiores.

Estudios analíticos adicionales han demostrado:

- 1º El número de hijos vivos no ha influido sobre el número mayor o menor de consultas para el niño actual.
- 2º Los hijos primogénitos que han alcanzado la edad de 11 a 12 meses han consultado más frecuentemente que los otros niños de la misma edad.
- 3º Relacionando la escolaridad de la madre con el número de consultas no se encontró diferencia significativa.

CUADRO X
EL MOTIVO DE LAS CONSULTAS
EN LOS 794 NIÑOS ESTUDIADOS

| MOTIVO DE CONSULTA | CASOS | |
|----------------------------|--------|-------|
| | Número | % |
| Diarrea solamente | 169 | 21.3 |
| Diarrea más otra patología | 197 | 24.8 |
| Sin diarrea | 367 | 46.2 |
| Revisión | 61 | 7.7 |
| TOTAL | 794 | 100.0 |

El cuadro X muestra que 61 niños (7.7%) vinieron a revisión de niño sano. La mitad de los restantes consultó por diarrea, entre ellos el 21% por diarrea sola y el 25% por diarrea asociada con otra patología. El 46% consultó por otros motivos tratándose en la mayoría de los casos de infecciones respiratorias o problemas dermatológicos.

Como en este trabajo se hizo un estudio transversal que NO considera los motivos de las consultas anteriores, no se entra en un análisis estadístico, sino que se hace énfasis sobre la alta incidencia de consultas por diarrea.

COMENTARIO

Los resultados de este trabajo se dividen en dos partes: La primera muestra valores estadísticos obtenidos en relación con las condiciones económicas, las educativas y con la composición familiar. Se discute en la segunda parte el tipo de alimentación láctea, la aplicación de las reglas de higiene para la preparación del biberón y el número de consultas previas además de la actual.

CATEGORIAS ECONOMICAS E INGRESOS

Para comprender mejor lo que significan los salarios en las distintas categorías, informamos sobre el valor adquisitivo del peso colombiano durante el período de la encuesta: se pagaba oficialmente a 2.20 pesos el litro de leche pasteurizada.

En el presente estudio encontramos que el 69% de las familias ganan menos de 1.500 pesos mensuales, lo cual indica que son familias de clase económica baja. Una situación algo peor todavía refleja un estudio hecho en el barrio "El Diamante" de Medellín durante la misma época, en el cual el ingreso familiar mensual era inferior a 1.500 pesos en un 86%. (1)

Está a la vista que los ingresos mensuales de las tres primeras categorías, que comprenden más de la cuarta parte del grupo total, no alcanza siquiera a un nivel que permita lograr un estado de salud integral al cual cada individuo tiene derecho a aspirar (2). El grupo intermedio-categoría IV a VII, vive todavía en condiciones precarias y puede apreciarse el rápido descenso del número de afiliados de una categoría a otra: de un 22% del total de interrogadas para la categoría IV cae a un 11% para la categoría VII.

El número de las clasificadas en las categorías altas no representa en este estudio la proporción real de los afiliados obligatorios para tal nivel económico. Muchas familias evitan los servicios del I.C.S.S. y acuden al médico privado, si los recursos lo permiten.

Como no fue posible obtener datos exactos sobre los ingresos monetarios y relacionarlos con el número de hijos, debemos explicar que un jefe de hogar con un sueldo bajo y pocos hijos puede tener una solvencia mayor que un padre de familia con un sueldo mayor y un gran número de hijos.

Para el cálculo de ingresos "per capita" se tuvo en cuenta el salario mensual del padre, sin considerar posibles entradas adicionales aportadas por otros miembros de la familia. La composición de la familia para este estudio consistió en el padre, la madre y los hijos, sin incluir otros familiares que dependieran del sueldo del padre. Se demostró que aproximadamente la mitad del grupo tiene una entrada mensual "per capita" menor de 200 pesos, suma que no es compatible con un mínimo estándar de vida.

EDUCACION

En el país existía, según el censo de 1964, un grado de analfabetismo de 31.4% en la población mayor de 15 años. 68.6% de los "Alfabetos" se distribuyen así: 57.5% habían cursado hasta cinco años de educación primaria o la estaban cursando, 10.0% habían cursado educación secundaria o la estaban haciendo y 1.1% habían terminado estudios universitarios o los estaban cursando. (3).

La educación primaria en el país es de responsabilidad directa del Estado (4). Según nuestros conocimientos, las escuelas públicas pueden ofrecer gratuitamente 5 años de enseñanza elemental. Sin embargo, hay zonas rurales en las cuales la enseñanza estatal termina con el segundo o tercer año de estudio. Aún así, 10 a 20% de los niños en edad escolar y en zonas urbanas no pueden recibir la educación necesaria por carencia de maestros y de escuelas. (5)

Para comprender la situación de la enseñanza primaria, destacamos las siguientes particularidades. Para poder iniciar los estudios, el niño debe haber cumplido según partida de bautismo o registro civil, los 8 años de edad antes de la matrícula, la cual tiene lugar en el primer mes del año, de manera que el niño nacido en febrero ya ha cumplido casi 9 años, sin habersele permitido la asistencia escolar. En el mejor de los casos, estos niños alcanzan la edad de 13 a 14 años al terminar sus 5 años de educación primaria gratuita, siempre y cuando no hayan repetido ningún curso. Dadas estas condiciones, los padres frecuentemente se ven obligados a retirar a sus hijos antes de terminar sus cursos de enseñanza por motivos económicos, para ayudar en la siembra de cultivos y/o en la recolección de la cosecha en las zonas rurales. En las zonas urbanas las niñas deben ayudar a la madre en los quehaceres domésticos y los niños se dedican a oficios de baja remuneración, tales como voceros de prensa, mandaderos, lustrabotas, etc.

Algunas de las madres de este estudio manifestaron su pesar por haber cursado tan pocos años de aprendizaje debido a motivos económicos. Si bien es gratuita la asistencia escolar durante 5 años, el Estado no suministra los útiles necesarios para los alumnos, lo cual implica el tener que hacer gastos que son inalcanzables para estas familias.

Con la excepción de algunos estudiantes becados, únicamente los padres de la clase económica media y alta pueden costear a sus hijos la

educación secundaria y universitaria, y eso muchas veces con grandes sacrificios para la clase media.

La estadística sobre este tema habla por sí misma. Aunque el analfabetismo absoluto del presente estudio ocupa solamente un 5.4%, hay que sumarle el analfabetismo funcional (6) con los 33.4% de aquellos que cursaron solamente uno, dos o tres años de estudios primarios y eso en la capital del Departamento. Y todavía esta muestra no corresponde al nivel más bajo de la comunidad.

Más adelante mencionaremos algunos detalles sobre la CALIDAD de la enseñanza en nuestro ambiente.

Llegamos a la segunda parte de este comentario.

TIPO DE ALIMENTACION LACTEA

Sin duda la leche materna es el alimento destinado para el lactante y tiene cualidades específicas de las cuales carece cualquier sustituto. (7).

Es cierto que la pediatría a través de las últimas décadas logró encontrar métodos para criar niños sanos con leche de vaca bajo condiciones culturales e higiénicas óptimas. Estas prerrogativas definitivamente no existen para la mayoría de la población de los países en desarrollo y con pésimas condiciones ambientales. La falta de agua potable, la dificultad de conseguir medios para la esterilización casera, la abundancia de moscas portadoras de gérmenes patógenos, todos estos factores hacen peligrosa la alimentación con biberón.

“Las causas esenciales de la disminución de la lactancia al seno” —dice Jelliffe— “parecen por lo regular no relacionadas con desnutrición o enfermedad materna, sino que son más bien debidas a influencias económicas, culturales, psicológicas y sociales que van paralelas con la urbanización y sofisticación” (8).

En un trabajo anterior se demostró que de 179 madres interrogadas en los años 1964/65 y residenciadas en Medellín, el 80% de ellas eran de origen no-capitalino (9). Aunque no se ha estudiado estadísticamente, tenemos la impresión de que en la presente generación se ha reducido marcadamente la duración de la lactancia al pecho en contraste con la generación precedente.

Los resultados de este estudio muestran niveles lamentablemente bajos en la frecuencia de la alimentación materna, inclusive durante los tres primeros meses de vida. Consideramos que la entrega automática

de cinco tarros de leche en polvo a la madre que egresa con el recién nacido de la clínica obstétrica, es un factor adicional para desalentarla en la inclinación de alimentar a su hijo al pecho y fomentaría por conducto psicológico la creencia de que debe "enseñar" a su recién nacido al tetero.

Es interesante anotar que los movimientos actuales en pro del alimento materno se iniciaron en grupos de niveles culturales elevados (10). Un estudio llevado a cabo en Boston en 1966 demostró que la alimentación materna se realizó en un 39.8% de las clases sociales altas y en un 13.6% de las clases bajas (11).

LA APLICACION DE LAS REGLAS DE HIGIENE PARA PREPARAR EL BIBERON.

Con la excepción de 60 niños que en el momento de la encuesta, sin considerar su edad, todavía no habían conocido el tetero, se ha demostrado que aproximadamente la mitad de las 734 madres restantes no habían aplicado las reglas recomendadas en el cuadernillo. De este grupo 260 madres admitieron no haberlas leído y entre ellas la NO-aplicación ha sido significativamente mayor.

Entremos en algunos detalles para comprender mejor lo que significa el gran abandono del alimento materno y cuáles son las dificultades y los peligros de la alimentación con biberón para esta clase de población.

En los barrios residenciales y en el centro de la ciudad la repartición de la leche empieza con la madrugada y, por lo regular, se puede comprar la cantidad deseada de leche al precio reglamentario. Parece que en relación directa con la distancia del barrio a la planta de leche o al centro de la ciudad, se aumentan las dificultades de despacho. A estos barrios, con una enorme población infantil, la leche llega tarde o no llega, hay que hacer colas para alcanzar el producto y su logro sólo se puede realizar a través de un intermediario que suele alterar la leche o encarecer su precio. Así se presentan tantas dificultades para los habitantes de los barrios pobres que las madres se ven obligadas a preparar el biberón con un alimento no-proteico o con la mucho más costosa leche en polvo, un fuerte impacto económico para sus presupuestos familiares.

Vivimos en una zona tropical con un promedio de temperatura de 23°C. para las 24 horas del día y los 365 días del año que no conoce es-

taciones climáticas pronunciadas. En los mismos consultorios del I.C.S.S. interrogamos entre febrero y abril de 1971 a 555 madres sobre SI tenían refrigerador o NO.

La contestación fue afirmativa en 175 (31.5%), lo cual quiere decir que ni siquiera una de cada tres familias puede proteger sus comestibles adecuadamente. Más extraño todavía es el hecho de que una gran parte de propietarias de refrigerador no guardan la leche hervida por la mañana para el resto del día en él y que se hayan realmente extrañado por esta sugerencia nuestra.

Existen todavía tabús profundamente arraigados: las enfermedades y las diarreas del lactante se deben "al frío", el cual según las madres es una cualidad intrínseca de ciertos alimentos, sin relación con su temperatura real. "Frío", por ejemplo, son la harina de maíz, la naranja, etc., alimentos que se deben evitar tanto con afecciones respiratorias como con diarreas.

Por no observar las reglas del cuadernillo, la mayoría de las madres prepara la fórmula por la mañana para todo el día y calienta cada vez, sin hervir de nuevo, la mezcla para el biberón individual. No entienden, y no les han enseñado, que una olla tapada carece de toda garantía para conservar el alimento lácteo en condiciones higiénicas. Tampoco entienden que el agua hervida no es germicida y se contentan dejando el tetero, sin esterilizarlo por ebullición, en la olla con agua hervida.

La ignorancia es increíble. Casi nunca recibimos contestación concreta a nuestra pregunta: "Cuántos teteros recibe el niño en el día?" teniendo que contar en los dedos "a las 6, a las 10, etc." para llegar al fin de cinco minutos al resultado "cinco teteros". Más aún, cuando contestan espontáneamente "cuatro" o "seis", resulta que en realidad son cinco teteros y que se han equivocado.

Eso demuestra una falla fundamental en la enseñanza, la que aparentemente no cumple con el deber de preparar a los alumnos para pensar lógicamente y para poder tomar decisiones adecuadas de acuerdo con las necesidades, sino que se limita a un sistema anticuado de aprender diversas materias de memoria, sin comprensión. Este hecho puede explicar también la apreciable cantidad de madres que han leído las instrucciones, pero fracasaron en su aplicación, porque no entienden lo que leen. A estos detalles se asocia el lamentable hecho de que el número de las que aplican las reglas higiénicas para la preparación del biberón no aumenta a la par con los años de escolaridad.

NUMERO Y MOTIVO DE CONSULTAS

Hemos visto que el promedio de consultas / niño / mes para todo el grupo es de 1.1, llegando a un máximo de 27 consultas antes de cumplir los 12 meses. Sabiendo que hay un servicio de inmunizaciones para el cual el lactante tiene derecho permanente, sin consulta médica, si se cuenta con orden médica previa, y sabiendo que un niño seriamente enfermo es hospitalizado inmediatamente y entregado a la madre sólo cuando ya está en franca mejoría, opinamos que el promedio de consultas en el I.C.S.S. es excesivo y aparentemente superior al promedio de consultas hechas a un médico privado por parte de las familias pudientes, aunque no conocemos un estudio estadístico de consultas / niño / mes en el sector privado.

La mitad de todas las consultas en este estudio transversal se hicieron por diarrea, sola o combinada con otra enfermedad. Sobra decir que este fenómeno está probablemente relacionado tanto con la falta del alimento materno como con la difícil adquisición de la materia prima para el biberón y con el fracaso de una elaboración higiénica del mismo.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El análisis estadístico del presente estudio ha podido comprobar:

- a) Que los niños atendidos en el I.C.S.S. tienen aparentemente un promedio mayor de consultas que el de los niños atendidos por médico privado;
- b) Que la lactancia materna es de muy corta duración y
- c) Que la diarrea es una de las más frecuentes causas de consulta.

Por todo lo anterior nos permitimos proponer las siguientes recomendaciones que dividimos en dos partes. La primera parte se dirige a las entidades gubernamentales. Queremos insistir nuevamente sobre la deficiencia de la enseñanza primaria tanto en cantidad como en calidad, según comentarios expuestos en comunicación anterior (12). Debemos hacer énfasis sobre la enorme importancia que tiene la enseñanza para la mujer que va a ser madre y educadora de las futuras generaciones. Por esta razón necesita la futura madre, ya durante la época escolar, adquirir buenos conocimientos no solamente sobre materias básicas y culturales, sino también sobre cuestiones prácticas y reales que la capaciten más tarde para levantar a sus hijos en buen estado de sa-

lud y de nutrición, a pesar de las incontables dificultades inherentes al ambiente socio-económico bajo (8.13). Respecto al hombre, cuanto mejor sea su entrenamiento y sus conocimientos, mayores deberán ser su salario y la remuneración por su trabajo alejándose así cada vez más de la miseria.

Además pensamos que se debe organizar la repartición adecuada de la leche pasteurizada, en cantidad suficiente y con precio fijo, para la gran población infantil de los suburbios y barrios pobres de la ciudad.

La segunda parte se dirige a las directivas del I.C.S.S.

Hemos demostrado que la entrega de un cuadernillo con instrucciones sobre la importancia de la alimentación materna y sobre la preparación adecuada del biberón, no capacita a las madres, debido a su bajo nivel cultural, para su aplicación. Además creemos que es contraproducente entregar a estas madres al salir de la clínica de maternidad, de una vez, cinco libras de leche en polvo.

Con base en lo anterior nos permitimos sugerir:

1º - Actualizar el personal para-médico para que pueda dar una enseñanza práctica a las madres atendidas. Dicho personal debe poseer profundos conocimientos sobre lo que significa el alimento al seno materno, no únicamente para el niño sino también para la madre y debe enterarse de la íntima relación que existe entre las impresiones síquicas de la madre y su capacidad de lactancia (8, 14, 15). Se ha demostrado en un trabajo anterior (9) que la mujer de nuestro ambiente en su mayoría SI es capaz de alimentar a su hijo por varios meses.

2º - Entregar un solo tarro de leche en polvo a la madre al salir de la clínica, el que contiene suficiente cantidad de leche en polvo para alimentar a un recién nacido durante 10 días, en caso de agalaxia o severa hipogalaxia. Además es imprescindible el inculcar a estas madres el empleo de este recurso únicamente en caso de emergencia. Se confiará la oportunidad de las futuras entregas al criterio médico en consultas posteriores.

3º - Formar grupos de madres en las salas de espera de las consultas prenatales y de las consultas posteriores con el niño, utilizando estos ambientes para la educación e ilustración con sistemas audio-visuales, reiteradamente, en forma de diálogos y con participación activa del auditorio.

4º - Las visitadoras deben realizar su trabajo con enseñanza práctica de cocina y de nutrición y deben estar capacitadas para proponer a esas familias un plan de nutrición según sus recursos económicos y para fomentar la utilización por la madre y por la familia mayor de un año de las proteínas vegetales (8) .

Creemos firmemente que este esfuerzo educativo redundará en beneficio del niño, de la Institución y de la comunidad, pues se espera que las madres llevarán finalmente estas enseñanzas hasta sus barrios.

R E S U M E N

I - Se interrogaron 794 madres entre junio de 1969 y junio de 1970 en la consulta externa del Instituto Colombiano de Seguros Sociales (I.C.S.S.) en Medellín, Colombia. Se codificaron los siguientes rubros: categoría económica del padre, edad del niño, número de hermanos vivos, motivo de la consulta, número de consultas anteriores, edad de la madre, grado de escolaridad alcanzado por ella y aplicación de las reglas de higiene para la preparación del biberón, explicadas en un cuadernillo que se entrega al salir de la clínica de maternidad.

II - Con la hipótesis de que: 1) las consultas son más numerosas en la Institución que en la consulta privada; 2) la alimentación al seno materno es de muy corta duración; y 3) la diarrea es uno de los más frecuentes motivos de consulta, se buscaron los valores pertinentes con métodos estadísticos y se elaboraron las relaciones entre los factores principales.

III - Los resultados estadísticos obtenidos comprobaron la hipótesis de trabajo. Además se encontró un gran porcentaje de analfabetismo absoluto y funcional, una incapacidad en la mayoría de las madres de poner en práctica las instrucciones entregadas en el cuadernillo para ilustrarlas sobre la importancia del alimento materno y sobre la preparación higiénica del biberón.

IV - Con base en lo anterior se hacen las siguientes recomendaciones:

A - Para las entidades gubernamentales:

1 - Enfocar la urgente necesidad de mejorar la enseñanza gratuita tanto en cantidad como en calidad con el fin de capacitar al escolar pa-

as well as an incompetence among the majority of the mothers to apply the instructions given them in a booklet concerning the importance of breast feeding and how to prepare the baby's bottle in a hygienic way.

4º - The following recommendations are made for the government and / or private sector of the community:

a) - The authors suggest a government or privately run program to provide the children of low income families with milk at prices which the families can afford.

There is also an urgent need to provide public education for the lower classes so that they can improve themselves and participate more fully in programs designed for their benefit re: hygienic bottle feeding.

b) - For the Social Security Administrators:

The authors suggest that the para-medical personnel be trained to teach mothers about the benefits and necessity of breast-feeding as well as about the hygienic handling of bottle feeding. An opportune time for such counseling would be while the mothers are waiting to be seen by their doctor during prenatal care as well as for the baby's consultation afterward. Audiovisual aids could be used to good advantage.

The authors also suggest that visiting nurses be better trained in nutrition so that they can teach low income families how to select the best possible diet for themselves at their particulate income level.

The value of vegetable proteins for the mother and older children should be emphasized.

The authors feel that the above suggested program will result in healthier infants and families as well as a more efficient and helpful Social Security Service. Also a salutary effect will be brought to the entire community, as these better educated mothers spread their new knowledge among relatives and friends in their neighbourhood.

REFERENCIAS

- 1 Mejía V., William y Vélez, Santiago: Estudio socio-económico del barrio "El Diamante". Medellín, Colombia, 1970. Sin publicar.
- 2 Organización Mundial de la Salud: Definición de salud.
- 3 Censo Nacional de Población, julio 15 de 1964. República de Colombia, Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Imprenta Nacional, Bogotá D. E. 1967.
- 4 Constitución política de la República de Colombia. Artículo 41, 1936.

- 5 Velásquez Martínez, Alberto: 50.000 niños sin escuela. El Colombiano, Medellín, septiembre 28, 1969, pág. 6.
- 6 Abad Gómez, Héctor; Analfabetismo en Colombia. El Colombiano, Medellín, septiembre 17, 1969.
- 7 Smith, Clement A.: Human milk and Breast-feeding. Pediatrics, 34: 873 - 874, 1964.
- 8 Jelliffe, Derick B.: Breast-milk and the world protein gap. Clin. Pediatrics, 7: 96-99, 1968.
- 9 Oberndorfer, Leni y Mejía V., William: Análisis estadístico del tiempo de lactancia en 200 madres antioqueñas. Anales del VII Congreso Colombiano de Pediatría, Bogotá, 1965. II Tomo: 263 - 283.
- 10 La Leche League: El arte femenino de amamantar. 20 de noviembre, 90. Morelia, Michoacan, México.
- 11 Salber, Eva J. and Feinleib, Manning: Breast-feeding in Boston. Pediatrics, 37: 299 - 303, 1966.
- 12 Oberndorfer Leni: Errores en la educación primaria. El Colombiano, Medellín, marzo 8, 1967. Pág. 3.
- 13 Cravioto Joaquín et al.: Nutrition, Growth and neurointegrative development. Pediatrics, 38: 353 - 354, 1966.
- 14 Applebaum, R. M.: The modern management of successful breast-feeding. Pediat. Clinics of North America, 1970. Vol. 17, Nº 1, Pág. 203 and foll.
- 15 Roemer, Hans: Die Klinik der Laktation. Archiv für Gynaekologie, Band. 178, 1949.

ANTIOQUIA MEDICA

VOLUMEN 21

ENERO — DICIEMBRE 1971

FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ANTIOQUIA
ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

EDITOR

Alberto Robledo Clavijo, M. D.

ASISTENTE

Jaime Restrepo Cuartas, M. D.

CONSEJO DE REDACCION

Hernán Vélez A., M. D.

Iván Jiménez R., M. D.

Mario Robledo V., M. D.

Oscar Duque H., M. D.

Alfredo Naranjo V., M. D.

David Botero R., M. D.

Hugo Trujillo S., M. D.

Sixto Eduardo Ospina, M. D.

Alvaro Velásquez O., M. D.

William Rojas M., M. D.

Juan Antonio Montoya O. M. D.

INDICE DE AUTORES

A

- Abad, Alberto, coaut. Véase: Correa, Gabriel, 3.
- Abad Gómez, Héctor: Reflexiones sobre un viaje al Asia, 747.
- Abad Gómez, Héctor: Técnicas de enseñanza en la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, 279.
- Acevedo M., Gustavo, coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.
- Aguilar B., Olga E., coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.
- Arango I., Andrés, Aristizábal, Martha; González, Juan Francisco; Mejía M., Santiago y Palacio V., Héctor: Estudio de la síntesis del DNA en una cepa de células Hela, 379.
- Arango Rico, Samuel, coaut. Véase: Cifuentes, Alejo, 317.
- Arbeláez M., Luis Germán y Martínez U., Humberto: Toxoplasmosis congénita, 249.
- Aristizábal, Martha, coaut. Véase: Arango I., Andrés, 379.
- Arredondo M., Oscar, coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.

B

- Barriga P., María Eugenia, coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.
- Beregoff-Gillow, P.: Estructura de la morbilidad en 1.000 consultantes supuestamente sanos al Instituto de Investigaciones Científicas "Arthur Stanley Gillow", desde 1968 a 1970, 239.
- Betancur, Sigifredo; Quevedo, Tomás; Velásquez, Bertulfo y Londoño, Rodrigo: La educación médica en Colombia, 173.
- Botero R., David; Bravo R., César y Pérez C., Angela: Metronidazol en el tratamiento de colitis amibiana disintérica y no disintérica y de giardiasis, 801.
- Botero R., David; Rojas M., Wililam; Hoyos C., Daniel y Sánchez V., María Elena: Estudio epidemiológico, terapéutico y quimioprofi-láctico de amibiasis intestinal en el Municipio de Apartadó, 217.

C

- Botero R., David, coaut. Véase: Bravo R., César, 103.
 Botero R., David, coaut. Véase: Zuluaga, Z., Horacio, 559.
 Botero U., Jaime y Jubiz H., Alfonso: Incidencia de la incontinencia urinaria de esfuerzo en la mujer, 69.
 Bravo R., César, y Botero R., David: Absceso hepático amibiano, 103.
 Bravo R., César, coaut. Véase: Botero R., David, 801.

- Cadavid, María Victoria, coaut. Véase: Carmona Fonseca, Jaime, 23.
 Cadavid I., Samuel, coaut. Véase: Isaza C., Jairo, 87.
 Cadavid M., Luis F., coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.
 Calle R., Julio, coaut. Véase: Vásquez H., Conrado, 305.
 Calle Vélez, Gonzalo: Docencia en Dermatología, 421.
 Calle Vélez, Gonzalo y Velásquez B., Juan Pedro: Leishmaniasis, su tratamiento con pirimetamina. Estudio de 18 casos, 57.
 Campuzano de A., Mercedes, coaut. Véase: Ortega C., María Cecilia, 445.
 Cano Gaviria, Eduardo y Ríos Osorio, José de los: Aportes para una política demográfica del sector salud en Colombia, 453.
 Carmona Fonseca, Jaime: Análisis estadístico y ecológico-epidemiológico de la sensibilidad a la Histoplasmina en Colombia en 1950-1968, 109.
 Carmona Fonseca, Jaime y Cadavid María Victoria: Búsqueda de Histoplasma Capsulatum en la "Caverna del Nus" (Antioquia, Colombia) y en murciélagos residentes en ella, 23.
 Castaño, Amanda, coaut. Véase: Zuluaga, Z., Horacio, 559.
 Cifuentes Sánchez, Alejo: Lucha antituberculosa en Antioquia. Conversión tuberculínica post-vacunal Campaña Nacional Masiva, 461.
 Cifuentes, Sánchez, Alejo y Arango Rico, Samuel: Actividades en los cinco últimos años de la lucha antituberculosa en Antioquia, 317.
 Correa, Gabriel; Quevedo, Tomás; Velásquez, Bertulfo; Abad, Alberto y Londoño Rodrigo: Conceptos sobre el seguro social y el proyecto de Ley N° 30 de 1969, 3.
 Cuartas N. Juan F., coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.

D

- Díaz A., Hernando; López L., Jairo; Trujillo S., Hugo; Rodríguez B., Alfonso; Díaz G., Federico; Zuluaga Z., Horacio y López T., José Hernán: Frecuencia de bacterias enteropatógenas, parásitos y virus en niños con diarrea y en un grupo control, 547.

- Díaz C., Octavio, coaut. Véase Vásquez H., Conrado, 305.
- Díaz González, Federico, coaut. Véase: Díaz A., Hernando, 547.
- Díaz González, Federico, coaut. Véase: Ortega C., María Cecilia, 445.
- Duque G., J. Marcos, coaut. Véase: Ramírez Z., Marco A., 575.
- Duque Gómez, Marcos; Rocha Posada, Hernando y Ucrós Guzmán, Hernando: Alteraciones electrocardiográficas en la Miocarditis Chagásica crónica, 689.
- Duque Gómez, Marcos, coaut. Véase: Rocha Posada, Hernando, 675.
- Duque Gómez, Marcos, coaut. Véase: Rocha Posada, Hernando, 707.
- Duque Gómez, Marcos, coaut. Véase: Ucrós Guzmán, Hernando, 629.
- Duque Gómez, Marcos, coaut. Véase: Ucrós Guzmán, Hernando, 707.
- Duque Gómez, Marcos, coaut. Véase: Ucrós Guzmán, Hernando, 729.
- Duque M., Antonio, coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.

E

- Echavarría R., Alberto; Martínez, Alberto; Molina, Consuelo y Zapata, Clara Inés: Talasemia en Colombia. VI Alfa-Talasemia y Alfa-Talasemia-Hemoglobina S., 811.
- Echavarría R., Alberto; Molina, Consuelo y Harry, Normán: Talasemia en Colombia, V Síndromes de Talasemia-hemoglobina C., 365.
- Echavarría R., Alberto; Molina, Consuelo y Manotas, Rafael: Talasemia en Colombia, 283.
- Echeverri U., Luis Enrique; Peláez M., Jorge; Restrepo A., Carlos; Suescún, Elkin y Vélez A., Hernán: Sprue tropical, 209.
- Echeverri U., Luis Enrique, coaut. Véase: Lopera Ch., Martha Cecilia, 533.

F

- Ferreira de la Cuesta, Gloria y Restrepo Moreno, Angela: Dermatofitos en perros y gatos, 229.
- Franco G., Darío, coaut. Véase: Vásquez H., Conrado, 305.

G

- Gallo L., Gilberto, coaut. Véase: Lopera Ch., Martha Cecilia, 533.
- García J., Silvia, coaut. Véase: Isaza C., Jairo, 87.
- García J., Silvia, coaut. Véase: Isaza C., Jairo, 593.
- García R., Armando, coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.
- Gaviria R., Germán; Acevedo M., Gustavo; Arredondo M., Oscar; Aguilar B., Olga E.; Barriga P., María Eugenia; Cuartas N., Juan F.;

Cadauid M., Luis F.; Duque M. Antonio; García R., Armando; Molina B., Mercedes; Rochels A., Solangel; Serna N., Cecilia; Tejada V., Ricardo: Prevalencia de portadores de estreptococo Betabemolitino en escolares del Municipio de Liborina, Ant., 155.
 Gómez G., Alirio, coaut. Véase: Restrepo Molina, Jorge, 439.
 González, Juan Francisco, coaut. Véase: Arango I., Andrés, 379.
 Guerrero V., Rodrigo, coaut. Véase: Guzmán G., Ney, 765.
 Guzmán G., Ney y Guerrero V., Rodrigo: Cáncer de cervix uterino en Cali, Colombia, 765.
 Guzmán Urrego, Miguel A.; Vásquez, Luis Guillermo; Ospina, Fortunato y Méndez de Castro, Cecilia: Aeromonas en patología humana, 203.

H

Harry, Norman, coaut. Véase: Echavarría, Alberto, 365.
 Hernández, León, coaut. Véase: Ramírez Z., Marco A., 575.
 Herrera G., Jesús, coaut. Véase: Isaza C., Jairo, 87.
 Hoyos C., Daniel, coaut. Véase: Botero R., David, 217.
 Huggins, Donald: Tratamiento intensivo da amebiasis intestinal crónica com o Win 13-146, (Teclozan) Aplicação em tres días, 53.

I

Isaza C., Jairo; García J., Silvia; Cadauid I., Samuel; Osorio G., Raúl Guillermo y Herrera G., Jesús: Estudio experimental sobre el efecto protector del Dipiridamol frente a distinto tóxico, 87.
 Isaza C., Jairo y García J., Silvia: Respuesta del perro intoxicado con xilocaína intraperitoneal al tratamiento con Dipiridamol intravenoso, 593.

J

Jubiz H., Alfonso, coaut. Véase: Botero H., Jaime, 69.

L

Londoño, Rodrigo: Electroencefalograma en cisticercosis cerebral, 755.
 Londoño, Rodrigo, coaut. Véase: Betancur, Sigifredo, 173.
 Londoño, Rodrigo, coaut. Véase: Correa, Gabriel, 3.
 Londoño M., Alvaro, coaut. Véase: Ramírez Z., Marco A., 575.

- Lopera Ch., Martha Cecilia: Herencia de la capacidad de aprendizaje. Estudio experimental de ratas, 515.
- Lopera Ch., Martha Cecilia; Echeverri U., Luis Enrique; Gallo L., Gilberto y Vélez A., Hernán: Desnutrición proteica y aprendizaje en ratas, 533.
- López L., Jairo, coaut. Véase: Díaz A., Hernando, 547.
- López T., José Hernán, coaut. Véase: Díaz A., Hernando, 547.

M

- Manotas, Rafael, coaut. Véase: Echavarría, R., Alberto, 283.
- Martínez, Alberto, coaut. Véase: Echavarría R., Alberto, 811.
- Martínez U., Humberto, coaut. Véase: Arbeláez M., Luis Germán, 249.
- Meadow, Roy: Hablando en reuniones médicas. (Traducción de Angela Restrepo Moreno), 399.
- Mejía M., Santiago, coaut. Véase: Arango I., Andrés, 379.
- Mejía Vargas, Wililam, coaut. Véase: Oberndorfer, Leni, 831.
- Melguizo B., Mario: Pancreatitis. Informe de 40 casos, 389.
- Méndez de Castro, Cecilia, coaut. Véase: Guzmán Urrego, Miguel A, 203.
- Mendoza C., Alejandro: Novedades fisiológicas:
Las prostaglandinas, 407.
- Molina, Consuelo, coaut. Véase: Echavarría, R., Alberto, 283.
- Molina, Consuelo, coaut. Véase: Echavarría, R., Alberto, 365.
- Molina, Consuelo, coaut. Véase: Echavarría, R., Alberto, 831.
- Molina B., Mercedes, coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.

N

- Naranjo Villegas, Alfredo: Algunos hechos y figuras de la medicina en Antioquia. (Editorial), 483.

O

- Oberndorfer, Leni y Mejía Vargas, William: Aspectos culturales y socio-económicos estudiados en 794 madres de niños atendidos en la consulta externa del Instituto Colombiano de Seguros Sociales. Medellín, 1969-1970, 831.
- Oberndorfer, Leni y Mejía Vargas, William: Comparación entre los resultados de la hormonoterapia a corto plazo y con dosis masivas y la hormoterapia clásica en el tratamiento de la carditis reumática, 31.

Ochoa Ochoa, Luis Carlos: Planificación de la salud en Antioquia "PLANSAN", 165.

Olaya Estefan, Elsie: Influencia de la glándula tiroides sobre la función renal, 497.

Orozco O., Helda Isabel y Pérez C., Angela: Estudio sobre la prevalencia de estomoeba gingivalis y Trichomonas Tenax, 429.

Ortega C., María Cecilia; Campuzano de A., Mercedes y Díaz González, Federico: Niveles de anticuerpos contra serogrupos de Salmonella y Shigella en personas sanas, 445.

Osorio G., Raúl Guillermo, coaut. Véase: Isaza C., Jairo, 87.

Ospina, Fortunato, coaut. Véase: Guzmán Urrego, Miguel A., 203.

P

Palacio V., Héctor, coaut. Véase: Arango I., Andrés, 379.

Peláez M., Jorge, coaut. Véase: Echeverri U., Luis Enrique, 209.

Pérez, C., Angela, coaut. Véase: Botero R., David, 801.

Pérez C., Angela, coaut. Véase: Orozco O., Helda Isabel, 429.

Q

Quevedo, Tomás, couat. Véase: Betancur, Sigifredo, 173.

Quevedo, Tomás, coaut. Véase: Correa, Gabriel, 3.

R

Ramírez Z., Marco A.; Duque G., J. Marcos; Hernández, León y Londoño M., Alvaro: Recuperación funcional de miembros reimplantados, 575.

Restrepo, Jorge E.: Tratamiento quirúrgico de la litiasis pancreática, 13.

Restrepo A., Carlos, coaut. Véase Echeverri U., Luis Enrique, 209.

Restrepo Cuartas, Jaime: Fisiología gástrica, 611.

Restrepo Molina, Jorge y Gómez G., Alirio: Biopsia peritoneal con aguja de Cope, 439.

Restrepo Moreno, Angela, coaut. Véase: Ferreira de la Cuesta, Gloria, 229.

Restrepo Moreno, Angela, trad. Véase: Meadow, Roy, 399.

Ríos Osorio, José de los, coaut. Véase Cano Gaviria, Eduardo, 453.

Robledo C., Alberto: El alcoholismo un problema médico (Edit.), 337.

Robledo C., Alberto: La crisis universitaria (Editorial), 85.

- Robledo C., Alberto: Enfermedad de Chagas, un problema americano, 627.
- Robledo C., Alberto: Necesidad de los hospitales regionales (Edit.), 419.
- Robledo C., Alberto: La universidad en crisis (Editorial), 247.
- Rocha Posada, Hernando; Duque Gómez, Marcos y Ucrós Guzmán, Hernando: Consideraciones clínicas epidemiológicas, serológicas y parasitológicas sobre 141 casos de Enfermedad de Chagas, 629.
- Rocha Posada, Hernando; Ucrós Guzmán, Hernando y Duque Gómez, Marcos: Alteraciones digestivas en la Enfermedad de Chagas, 675.
- Rocha Posada, Hernando, coaut. Véase: Duque Gómez, Marcos, 689.
- Rocha Posada, Hernando, coaut. Véase: Ucrós Guzmán, Hernando, 707.
- Rocha Posada, Hernando, coaut. Véase: Ucrós Guzmán, Hernando, 719.
- Rocha Posada, Hernando, coaut. Véase: Ucrós Guzmán, Hernando, 729.
- Rochels A., Solangel, coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.
- Rodríguez B., Alfonso, coaut. Véase: Díaz A., Hernando, 547.
- Rojas M., William, coaut. Véase: Botero R., David, 217.

S

- Sánchez V., María Helena, coaut. Véase: Botero R., David., 217.
- Serna N., Cecilia, coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.
- Suescún, Elkin, coaut. Véase: Echeverri U., Luis Enrique, 209.

T

- Tejada V., Ricardo, coaut. Véase: Gaviria R., Germán, 155.
- Trujillo S., Hugo, coaut. Véase: Díaz A., Hernando, 547.

U

- Ucrós Guzmán, Hernando; Rocha Posada, Hernando y Duque Gómez, Marcos: Distribución de Triatomidae en Colombia, 707.
- Ucrós Guzmán, Hernando; Rocha Posada, Hernando y Duque Gómez, Marcos: Resultados de la reacción de Machado-Guerreiro en individuos de diferentes regiones de Colombia, 729.
- Ucrós Guzmán, Hernando; Rocha Posada, Hernando y Duque Gómez, Marcos: Valor de la reacción de fijación del complemento en el diagnóstico de la Enfermedad de Chagas, 719.
- Ucrós Guzmán, Hernando, coaut. Véase: Duque Gómez, Marcos, 689.
- Ucrós Guzmán, Hernando, coaut. Véase: Rocha Posada, Hernando, 707.
- Ucrós Guzmán, Hernando, coaut. Véase: Rocha Posada, Hernando, 689.

V

- Vargas Gómez, J. Iván: Estudios radiomanométricos de vías biliares, 177.
- Vásquez, Luis Guillermo, coaut. Véase: Guzmán Urrego, Miguel A., 203.
- Vásquez H., Conrado; Franco G., Darío; Calle R., Julio y Díaz C., Octavio: Electrolitos séricos en la desnutrición proteico-calórica infantil, 305.
- Velásquez, Bertulfo, coaut. Véase: Correa, Gabriel, 3.
- Velásquez B., Juan Pedro, coaut. Véase: Calle V., Gonzalo, 57.
- Vélez Herta, coaut. Véase Zuluaga Z., Horacio, 559.
- Vélez A., Hernán, coaut. Véase: Echeverri U., Luis Enrique, 209.
- Vélez A., Hernán, coaut. Véase: Lopera Ch., Martha Cecilia, 533.
- Vera Cristo, Carlos L.: Inflammaciones poco usuales del segmento anterior del ojo, 787.

Z

- Zapata, Clara Inés, coaut. Véase: Echavarría R., Alberto, 811.
- Zuluga, Z., Horacio; Botero, David; Vélez, Herta y Castaño Amanda: Estudios terapéuticos y quimioprolácticos en la droga anti-amibiana Win-13.146, 559.
- Zuluaga Z., Horacio, coaut. Véase: Díaz A., Hernando, 547.

T

U

INDICE DE MATERIAS

A

Absceso Hepático

amebiano. Bravo R., César y Botero R., David, 103.

Academia de Medicina, Medellín

actividades, 473.

Aeromonas

en patología humana. Guzmán Urrego, Miguel A. y otros, 203.

Alcoholismo

un problema médico (Editorial). Robledo C., Alberto, 337.

y recuperación. Conferencia dictada en la Academia de Medicina de Medellín, el 11 de septiembre por un A. A. profesional de la medicina, 341.

Amebiasis

estudios terapéuticos quimioprolifáticos con la droga antiamebiana Win-13.146. Zuluaga Z., Horacio y otros, 559.

Amebiasis Intestinal: Véase Disentería Amebiana.

Aprendizaje

desnutrición proteica y aprendizaje en ratas. Lopera Ch., Martha Cecilia y otros, 533.

herencia de la capacidad de aprendizaje. Estudio experimental de ratas. Lopera Ch., Martha Cecilia, 515.

B

Biopsia

peritoneal con aguja de Cope. Restrepo Molina, Jorge y Gómez G., Alirio, 439.

C

Cisticercosis

cerebral, electroencefalograma en. Londoño L., Rodrigo, 755.

Cuello Uterino

cáncer de cérvix uterino en Cali, Colombia. Guzmán G., Ney y Guerrero V., Rodrigo, 765.

CH

Chagas, enfermedad de

alteraciones digestivas en la Enfermedad de Chagas. Rocha Posada, Hernando y otros, 675.

alteraciones electrocardiográficas en la Miocarditis Chagásica crónica. Duque Gómez, Marcos y otros, 689.

consideraciones clínicas, epidemiológicas, serológicas y parasitológicas sobre 141 casos de Enfermedad de Chagas. Rocha Posada, Hernando y otros, 629.

Enfermedad de Chagas, un problema americano (Editorial). Roldo C., Alberto, 627.

resultados de la reacción de Machado-Guerreiro en individuos de diferentes regiones de Colombia. Ucrós Guzmán, Hernando y otros, 729.

valor de la reacción de fijación del complemento en el diagnóstico de la enfermedad de Chagas. Ucrós Guzmán, Hernando y otros, 719.

D

DNA

Estudio de la síntesis del DNA en una cepa de células Hela.

Arango I., Andrés y otros, 379.

Demografía

aportes para una política demográfica del sector salud en Colombia. Cano Gaviria, Eduardo y Ríos Osorio, José de los, 453.

Dermatofitos

en perros y gatos. Ferreira de la Cuesta, Gloria y Restrepo Moreno, Angela, 229.

Dermatología

docencia en Dermatología. Calle Vélez, Gonzalo, 421.

Diarrea en niños

frecuencia de bacterias enteropatógenas, parásitos y virus en niños con diarrea y en un grupo control. Díaz A., Hernando y otros, 547.

Dipiridamol

estudio experimental sobre el efecto protector del Dipiridamol frente a distintos tóxicos. Isaza C., Jairo y otros, 87.

respuesta del perro intoxicado con Xilocaína intraperitoneal al tratamiento con Dipiridamol intravenoso. Isaza C., Jairo y García J., Silvia, 593.

Disentería Amebiana

estudio epidemiológico, terapéutico y quimioprolifático de amebiasis intestinal en el municipio de Apartadó. Botero R., David y otros, 217.

Metronidazol en el tratamiento de colitis amebiana diséptica y no diséptica y de Giardiasis. Botero R., David y otros, 801.

tratamiento intensivo de Amebiase intestinal crónica con O Win-13.146 (Teclozan) aplicación en tres días. Huggins, Donald, 53.

E

Educación Médica

docencia en Dermatología. Calle Vélez, Gonzalo, 421.

en Colombia (Editorial) Betancur, Sigifredo y otros, 173.

nuevas normas de evaluación de los programas docentes, 325.

técnicas de enseñanza en la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Abad Gómez, Héctor, 279.

Electrocardiografía

alteraciones electrocardiográficas en la Miocarditis Chagásica crónica. Duque Gómez, Marcos y otros, 689.

Electroencefalografía

electroencefalograma en Cisticercosis cerebral. Londoño L., Rodrigo, 755.

Electrolitos

séricos en la desnutrición proteico-calórica infantil. Vásquez H., Conrado y otros, 305.

Entamoeba

estudio sobre la prevalencia de Entamoeba Gingivalis y Trichomonas Tenax. Orozco O., Helda Isabel y Pérez C., Angela, 429.

Estreptococo

prevalencia de portadores de estreptococo beta hemolítico en escolares del Municipio de Liborina, Antioquia. Gaviria R., Germán y otros, 155.

F

Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

noticias de la Facultad, 475.

Fiebre Reumática

comparación entre los resultados de la hormonoterapia a corto plazo y con dosis masivas, y la hormonoterapia clásica en el tratamiento de la Carditis reumática. Oberndorfer, Leni y Mejía V., William, 31.

G

Giardiasis

Metronidazol en el tratamiento de colitis amibiana disintérica y no disintérica y de Giardiasis. Botero R., David y otros, 801.

Glándula Tiroides

influencia de la glándula tiroides sobre la función renal. Olaya Estefan, Elsie, 497.

H

Histoplasma

Capsulatum, búsqueda en la "Caverna del Nus" (Antioquia, Colombia) y en murciélagos residentes en ella. Carmona Fonseca, Jaime y Cadavid, María Victoria, 23.

Histoplasmina

análisis estadístico y ecológico-epidemiológico de la sensibilidad a la Histoplasmina en Colombia en 1950-1968. Carmona Fonseca, Jaime, 109.

Historia de la Medicina

algunos hechos y figuras de la Medicina en Antioquia. (Editorial). Naranjo Villegas, Alfredo, 483.

Hormonas-Tratamiento

comparación entre los resultados de la hormonoterapia a corto plazo y con dosis masivas, y la hormonoterapia clásica en el tratamiento de la Carditis reumática. Oberndorfer, Leni, y Mejía V., William, 31.

Hospitales

necesidad de los Hospitales Regionales. (Editorial).

Robledo C., Alberto, 419.

I

Incontinencia Urinaria

incidencia de la incontinencia urinaria de esfuerzo en la mujer.

Botero U., Jaime y Jubiz H., Alfonso, 69.

L

Leishmaniasis

su tratamiento con Pirimetamina. Estudio de 18 casos.

Calle V., Gonzalo y Velásquez B., Juan Pedro, 57.

Lidocaína

respuesta del perro intoxicado con Xilocaína intraperitoneal al tratamiento con Dipiridamol intravenoso. Isaza C., Jairo y

García J., Silvia, 593.

Litiasis Pancreática

tratamiento quirúrgico de la litiasis pancreática. Restrepo, Jorge E., 13.

M

Manometría

estudios radiomanométricos de vías biliares. Vargas Gómez, J. Iván, 177.

Metronidazol

en el tratamiento de Colitis Amibiana disintérica y no disintérica y de Giardiasis. Botero R., David y otros, 801.

Miocarditis

Chagásica crónica, alteraciones electrocardiográficas en la. Duque Gómez, Marcos y otros, 689.

Morbilidad

estructura de la morbilidad en 1.000 consultantes supuestamente sanos al Instituto de Investigaciones Científicas "Arthur Stanley Gillow", desde 1968 a 1970. Berengoff-Gillow, P. 239.

N

Nutrición, desórdenes de la

desnutrición proteica y aprendizaje en ratas. Lopera Ch., Martha Cecilia y otros, 533.

Nutrición Infantil, desórdenes de la
electrolitos séricos en la desnutrición proteico-calórica infantil.
Vásquez H., Conrado y otros, 305.

O

Ojos
inflamaciones poco usuales del segmento anterior del ojo. Vera
Cristo, Carlos L., 787.

P

Pancreatitis
informe de 40 casos. Melguizo B., Mario, 389.

Pirimetamina
Leishmaniasis, su tratamiento con Pirimetamina. Estudio de 18
casos. Calle V., Gonzalo y Velásquez B., Juan Pedro, 57.

Planificación de la Salud
aportes para una política demográfica del sector salud en Colom-
bia. Cano Gaviria, Eduardo y Ríos Osorio, José de los, 453.
en Antioquia "PLANSAN". Ochoa Ochoa, Luis Carlos, 165.

Prostaglandinas
novedades fisiológicas: las Prostaglandinas. Mendoza C., Alejan-
dro, 407.

R

Reimplantación
recuperación funcional de miembros reimplantados. Ramírez Z.,
Marco A. y otros, 575.

Resúmenes e Índices
extractos de revistas, 467.

Reuniones
hablando en reuniones médicas. Meadow, Roy. (trad. de Angela
Restrepo Moreno), 399.

Riñón
influencia de la glándula tiroides sobre la función renal. Olaya
Estefan, Elsie, 497.

S

Salmonella
niveles de anticuerpos contra serogrupos de Salmonella y Shigella
en personas sanas. Ortega C., María Cecilia y otros, 445.