

BOLETIN
DE INFORMACIONES CIENTIFICAS NACIONALES

CASA DE LA CULTURA ECUATORIANA
"BENJAMIN CARRION"

PRESIDENTE

Prof. Edmundo Ribadeneira

BOLETIN DE INFORMACIONES CIENTIFICAS NACIONALES

DIRECTOR:

Dr. Celín Astudillo Espinosa.

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Plutarco Naranjo

Dr. Emilio Uzcátegui

Ing. Miguel Moreno Espinosa

Los textos publicados son de responsabilidad de los
autores.

BOLETIN

ORGANO DE LA SECCIONES CIENTIFICAS
DE LA CASA DE LA CULTURA ECUATORIANA

Director y Administrador: Dr. CELIN ASTUDILLO ESPINOSA

Dirección: Av. 6 de Diciembre 974, Quito - Ecuador

Octubre de 1985

Nº 118

EDITORIAL

RENOVACION DE LA EDUCACION UNIVERSITARIA

No sólo es un problema atinente a la Universidad Ecuatoriana, la de la CRISIS EN LA EDUCACION Universitaria, sino a todas las Universidades de Ibero América; tan es así que en los Congresos y Simposios continentales se instituye como tema central el relativo a la Enseñanza Universitaria, y la consiguiente solución.

Es necesario reflexionar y actuar ante la crisis de la indicada educación universitaria, que refleja una incapacidad de adaptación de los sistemas de enseñanza y aprendizaje a los progresos que han ocurrido los últimos años en la investigación de la ciencias del hombre y tal mala tendencia parece que continuará indefinidamente, por que se cree que la investigación científica que no sigue de aplicación, ni se incorpo-

ra convenientemente a la docencia, da por resultado un vacío inoperante; o sea que la educación que no se funda en una investigación en constante renovación, termina en una rutina absoleta.

Las sociedades industriales y post industriales, han comprendido la importancia de la ciencia con toda su problemática y la solucionan adecuadamente; pero las sociedades tradicionales y en transición, no lo hacen, no la dan importancia, por lo que casi nada se investiga, ni siquiera los problemas de la naturaleza y sus determinantes y por ello la enseñanza es deficiente y está en crisis.

Muy pocos campos de las ciencias han sido objeto de observación profunda, como lo de la biología.

Como dice Abraham Horwitz, vivimos en una época compleja y confusa, que requiere de Universidades donde se analice todo lo que afecta la vida de los seres humanos y sus sociedades, con ecuanimidad y un propósito de crítica constructiva, que permita a docentes y educandos crear sus propios juicios de valor y fundamentar sus opiniones. Se requiere de auténticos maestros.

Se ha dicho en todos los ámbitos de Latinoamérica y desde luego en el Ecuador, aún en los culturizados (con cierto dejo de malicia, que la Crisis se agrava por los males que afectan a las Universidades, como nos da ha conocer Amador Neghme, Ilustre Presidente de la Academia de Medicina de Chile, que los problemas universitarios contemporáneos, están encuadrados en cuatro letras P.

Las universidades son Profesionalizantes, fábricas de Diplomas y no de conocimientos; son Populosas, o sea masificadas, con exceso de estudiantes no seleccionados y de deficiente preparación, "por la mala calidad de la educación media". Son Politizadas, es decir sujetas a la intromisión de la politiquería, efectuada por docentes, alumnos y funcionarios. Son Precarias, débiles en recursos, desfinanciadas, sin posibilidades de programar ni financiar proyectos de CREACION científica, intelectual o artística.

Así dichas Universidades, distan de ser Centros de creación y difusión de conocimientos originales en todas las ramas del saber". En tales condiciones ¿Cómo podrían constituir ambiente favorable para la inves-

tigación científica, que el progreso reclama cada vez con acentos imperiosos?

Educar PROFESIONALES UNIVERSITARIOS DE CALIDAD, es y seguirá siendo una inversión social costosa y requiere aportes financieros elevados y tal vez sea preferible no abrir cursos universitarios (especialmente en Medicina) cuando la comunidad no está en condiciones de financiarla como corresponde.

Los problemas de la enseñanza de Medicina Tropical y Parasitología han sido en todo tiempo minimizados (aún más en el Ecuador), por creerlos de escasa trascendencia para la salud y para la vida humana, y esa tendencia fue realmente paradójica, ya que el Ecuador es un país con una gran incidencia de enfermedades parasitarias y tropicales en general, pero en los últimos tiempos se está dando mayor atención.

El próximo mes de octubre se reunirá un Congreso Latinoamericano de Medicina Tropical y Parasitología en Guayaquil y la FLAP (Federación Latinoamericana de Parasitólogos), ha dispuesto que su principal Simposio sea sobre la "Enseñanza de la Parasitología", nominando a los siguientes participantes: Profesor B. Cimerman por el Brasil, Profesor Pedro Garaguso por la Argentina, Prof. David Botero por Colombia, Prof. César Náquira por el Perú, Prof. Hernán Reyes, por Chile y Profesor Celín Astudillo por Ecuador.

En el Ecuador, en todos los tiempos se ha observado y estudiado con tesón las enfermedades parasitarias dominantes, creando la consiguiente solución terapéutica, a pesar de cualquier vicisitud. Entre los médicos que han tenido destacada actuación al respecto, cuyos nombres se pierden en el más injusto olvido, está el del doctor Manuel Jijón Bello, que hace un siglo y desde el sitial de Médico de la Higiene Municipal de Quito, realizó una exhaustiva constatación parasitaria en los alimentos, en el agua llamada potable y en todo el medio ambiente. Son valiosas sus publicaciones de fines del Siglo pasado, sobre los Cestodos (*Taenia solium* y la *Cisticercosis cellulosa*), sobre los Trematodos (*Fasciola hepática*) con su ciclo evolutivo en las etapas de *miracidium*, *redia*, *cercaria*, conceptos científicos que en la Parasitología de hoy tienen vivencia.

Este notable científico instaló el primer Laboratorio Municipal, para constatar los microorganismos, por que sabía que sin su colaboración técnica, no se concebía la conveniente investigación científica, con miras a la DESPARASITACION.

Resumiendo la gran obra del parasitólogo e higienista doctor Manuel Jijón Bello, el doctor J. J. Samaniego, se ha expresado en la siguiente forma: "Fue el más competente higienista de Quito, fundador del Laboratorio, autor de estudios sobre nuestra climatología médica parasitaria y acaso el VERDADERO CREADOR de la Parasitología microscópica y macroscópica, fue también Profesor Universitario".

Con ocasión del Congreso Internacional de Parasitología en octubre de 1985, el "Boletín de Informaciones Científicas de la CCE", rinde su pleitesía a tan egregio investigador científico de la PARASITOLOGIA.

CIENCIA FICCIÓN Y CIENCIA ESPECTACULO:

¿TIENEN VALOR DIDACTICO?

EMILIO UZCATEGUI

Junto a las novelas policiales, las obras llamadas de ciencia-ficción han alcanzado enorme popularidad. ¿Hasta dónde puede aceptárselas como beneficiosas? ¿En realidad favorecen el estudio y el progreso de la ciencia? Si no desbordaran la imaginación hasta llegar a lo absurdo y en veces aún lo francamente estúpido, por lo menos tendrían el mérito de proporcionar una distracción sana. La desgracia es que el hombre no educado científicamente es proclive a la credulidad por falta de control discriminativo de su mente.

Frente a esto existe una literatura seria que, sin apartarse de la veracidad de los hechos, con indudable criterio científico, ha producido muy laudables obras de arte cuya lectura deleita a chicos y a grandes como lo hacen la *Vida de las Abejas* de Mauricio de Maeterlink, *Vida de los Insectos* y otros excelentes libros sobre costumbres de los insectos del naturalista John Favre, entre otros. Las galas literarias no alteran el rigor científico de estas producciones.

Aun obras de la alta categoría de *La guerra de los mundos* de Herbert George Wells, al ser llevada a la teatralización radiofónica tuvo consecuencias catastróficas primero en Londres y años más tarde en Quito. Los públicos londinense y quiteño sin dar lugar a la reflexión aceptaron como evidente la fantástica invasión de los marcianos a nuestro planeta. Sobrevino la locura colectiva, el pavor generalizado y por fin la rabiosa reacción consiguiente que impulsó a las masas irreflexivas al incendio de edificios y otros desmanes.

La humanidad candorosa, con incurable apego a lo fantástico y sobrenatural, se mantiene extraña u hostil a la comprobación y la evidencia. Pronto, después de los desastres de Londres y Quito ocasionados por la creación imaginativa de Wells, se pudo patentizar que no se produjo ninguna invasión extraplanetaria, y de la abundante y exacta información acerca de Marte y Venus, como de los sondeos del espacio interplanetario se sabe que si bien es conjeturalmente posible la existencia de alguna forma de vida, de haberla sería del todo diferente de la de nuestro planeta y en ningún caso serían seres humanos como nosotros. Sin embargo son innumerables en todos los países de la Tierra sin excluir los más adelantados los que siguen creyendo a pies juntillas en las frecuentes visitas de seres extraplanetarios con quienes afirman haber conversado y viajado en naves exóticas a las que han sido invitados por estos fantásticos seres.

La mal llamada ciencia-ficción tiene mucho de imaginativa y una dosis homeopática de ciencia, por lo que hace más mal que bien. Sus defensores dirán que los aviones y los submarinos fueron inventados gracias a las novelas de Julio Verne (1828-1905). Nada más falso que esto, como vamos a verlo. Pero bueno es saber primero que este notable literato dominaba muchos campos del saber y que creó más bien la novela "científico-geográfica" que es muy distinta de la "ciencia-ficción", y asimismo que aún no había nacido en 1782 cuando ascendió por los aires el primer globo ideado por los hermanos Montgolfier ni al año siguiente en que voló el primer ser humano.

Peores que las desastrosas obras de ciencia-ficción son las que bien podemos bautizar de ciencia-falsificación, por el malicioso y deliberado afán de engañar y hacer aparecer como científicos hechos más o menos fabulosos inventados por una torpe vanidad en unos casos o infame negocio en otros, al pretender inventos, descubrimientos, originalidades que no son tales. Lastimosamente la historia de la ciencia registra numerosos fraudes de toda magnitud que al fin se descubren echando por los suelos las audaces alteraciones de la verdad, las míticas teorías y especulaciones. Uno de los más escandalosos fue el pretendido hallazgo de un antepasado del hombre, el de Piltdown, que por varios años, no obstante las dudas sobre su autenticidad, pasó como legítimo hombre

fósil hasta que se llegó a establecer que sólo fue una dolosa presentación de Dawson y Woodward. De análoga manera se han esfumado los milagros de la genética de Lysenko de tanta resonancia en sus comienzos.

Un caso más reciente de ciencia fraudulenta es el de las Cuevas de los Tayos, ubicadas en la provincia Morona Santiago del Ecuador. Habían sido halladas hace poco más de un siglo en 1860 por un oficial ecuatoriano, a quien se le negó todo crédito por razones políticas y fue asimismo visitada por otros expedicionarios; pero en 1970 un pseudo-científico argentino-húngaro se atreve a protocolizar mediante escritura pública sus "derechos de descubridor" de las cuevas y pocos años después un señor von Denicken se asocia con el primero, realiza con él un viaje a las cuevas y publica el libro *El Oro de los Dioses* en varios idiomas que vende por millones en los países europeos. Sin prueba de la menor especie deja jugar su loca fantasía que no vacila en afirmar que esas cavernas han sido construidas por hombres de una civilización prehistórica tan antigua que serían los progenitores de la humanidad toda; que encontró un zoológico de animales dorados, una biblioteca metálica y muchos otros cuentos caprichosos e inverosímiles. Una expedición de especialistas en distintas disciplinas, ecuatorianos y británicos, efectuada en 1976 ha demostrado que "las Cuevas de los Tayos son formaciones geológicas milenarias, cuya morfología natural no ha sido modificada por el hombre". Las mediciones efectuadas revelan que su longitud total es 4,9 kms., una profundidad que en ciertos lugares desciende a 300 mts. Este sistema de cavernas considerado como el más largo de América muestra gran irregularidad en las galerías.

No se divisan restos arqueológicos dentro de las cavernas, ni objetos ni pictografías ni pictogrados. Menos aún los objetos de oro inventados por los pseudo descubridores. En los centros poblados vecinos tampoco encontraron piezas de oro ni de ningún otro metal. Sólo han podido descubrirse utensilios de barro cocido, sin figuras ni tallados y una hacha de piedra de 12 cms. No se ha sometido a las pruebas del C 14 ni de termoluminiscencia; pero se calcula que su antigüedad se remonta a unos pocos siglos antes de la era cristiana. A esto se reduce el conglomerado de fantasías forjadas por los audaces "descubridores" y falsos espeleólogos.

El mismo Erich von Deniken, aguijoneado por el éxito económico de sus invenciones con respecto a las Cuevas de Los Tayos, emprende en otra aventura, se dedica después a fantasear sobre Tiwanaku con una sola visita turística de unas cuantas horas a las famosas ruinas. Con razón el doctor Ponce Sanjinés, reputado arqueólogo boliviano, Director del Centro de Investigaciones Arqueológicas de Bolivia, ha dicho de von Deniken que es el "líder de los fantaseadores que escriben sobre estos temas sin rigor científico". En efecto, para este embaucador tanto Jesucristo como todos los dioses venerados en la antigüedad "no fueron más que cosmonautas que llegaron de regiones ignotas" y como prueba de su acerto considera como yelmo o escafandra de un astronauta cualquier máscara de un pueblo antiguo. Con igual falta de pruebas sostiene que la ciudad de Tiwanaku, cuyas ruinas se pueden contemplar a poco más de una hora de La Paz, fue construida por seres procedentes de otros planetas. Según Ponce Sanjinés este turista-arqueólogo no se inhiere de falsificar documentos.

Los casos que hemos presentado quizá con demasiado detalle son sintomáticos de millares de otras tergiversaciones, falsificaciones e inventos fantásticos de fingidos hombres de ciencia que la desacreditan y dan margen para que la muchedumbre ignorante de la arqueología y la historia admita errores y patrañas crasas creyéndolos verdades auténticas.

Deber del profesor de ciencias es poner alertas a sus alumnos acerca de las suplantaciones, engaños o meras construcciones fantásticas que entorpecen la conquista de la verdad científica, enseñándoles a discriminar sobre todo lo que leen, utilizando en cada caso la reflexión, exigiendo pruebas de todas las afirmaciones, juzgando la posible verosimilitud de los hechos y siguiendo siempre la regla de oro de la metodología que es la primera de las del método cartesiano; no aceptar como verdadera cosa alguna mientras no se haya probado su evidencia.

¿Hasta qué punto es admisible la ciencia espectáculo? No es nuestro pensamiento que haya de proscribirse en absoluto de la enseñanza de las ciencias mediante el experimento recreativo. Más bien lo creemos de utilidad en la escuela y el colegio; pero tan sólo como instrumento de incentivación para el estudio serio de los fenómenos científicos.

ficos. Los juegos, experimentos o espectáculos recreativos científicos pueden usarse para amenizar el estudio; pero sin atribuirles otra importancia que la que se concede a las anécdotas en la historia. Indudablemente será divertido y provechoso ver como la luz de una lámpara se convierte en una banda de brillantes colores semejantes a los del arco iris mediante el espectroscopio; sacudir un cordel atado por un soporte por uno de sus extremos para hacer notoria la vibración de una cuerda de violín; sacar una ficha de debajo de un grupo de varias puestas una sobre otra por medio de un golpe con una regla o varilla conservando las demás en su misma posición (en virtud de la inercia), etc. Lo que no creemos admisible es que todas las clases se conviertan en una especie de espectáculo de feria ni que se de a los experimentos apariencia de magia.



INFLUENCIA DE LA REVOLUCION LIBERAL EN EL EJERCICIO PROFESIONAL ECUATORIANO 1894 - 1911

Autor: Dr. Fernando Jurado Noboa (1)

La vinculación del médico ha determinado estrato social o su independencia de grupo, en cuanto más bien estaba determinado su estatus por su propio origen social, ha sido un fenómeno variable, de gran interés, pero poco estudiado.

A todo lo largo de la Colonia, el médico estuvo asimilado a la clase media que entonces se llamaba estado llano. En el siglo XVI, ni siquiera aparecen médicos en los padrones de entonces, pues los pocos que por acá se asomaban, eran transeúntes. A fines de este siglo, el 78% de la población en Quito pertenecía al estado llano y se dedicaba a labranzas, cría de ganados, comercio y oficios, (2). El siglo XVIII va a traer una notoria movilidad social para determinadas profesiones, como pintores, granjeros y plumarios, (3). Entonces comienza a esbozarse el ascenso social del médico, que a fines de la colonia está claramente ubicado en la clase media-alta, clase que por otro lado tenía cierto poder económico, valga el dato que el 58% de propietarios en la parroquia urbana de Santa Bárbara, pertenecían a esta sub-clase, (4).

Este fenómeno de emergencia de la clase media al finalizar el siglo XVIII, es básico entenderlo, para comprender parte de la emancipación: la élite aristocrática de Quito, poco numerosa cuantitativamente, pero con altos poderes, apenas oscurecidos por funcionarios chapetones, bus-

caba mayor poder y tenía miedo de la emergencia de las clases medias. De allí que la independencia es obra de esta burguesía semi ilustrada, no aristocrática, que logra objetivamente pocos cambios sociales y que por paradoja, al comenzar la República, ésta es gobernada por los grupos más tradicionales.

En la República, comienza la élite militar-latifundista a perder paulatinamente poder, creemos que por obra de la propia evolución histórica. Con García Moreno, no predomina, como podra creerse per se, la clase alta, sino la media-alta y con Alfaro, por primera vez la clase media está en el poder. Cabe entonces preguntarse qué pasa de manera objetiva con el profesional médico, entre 1894, poco antes de la revolución y 1911, poco antes del arrastre de los Alfaro.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

- 1) Determinar las clases sociales porcentuales, en las que estaban ubicados los médicos, en 1894 y en 1911.
- 2) Relación porcentual del ejercicio médico, con otras actividades económicas.
- 3) El uso de la propaganda profesional, en las dos fechas, como símbolo del auge personalista, que por propia definición trajo el liberalismo.
- 4) La distribución geográfica de los médicos, en las fechas topes de este período.
- 5) El poder político de los médicos y su entendimiento, como producto de su estatus primario o de su profesión.
- 6) La profesión ligada a la propiedad urbana.

MATERIALES

Básicamente dos publicaciones de enorme interés y que fueran justamente publicadas en estos dos años, dan muchas luces sobre el asunto, por la enorme cantidad de datos que proporcionan: El Ecuador en Chicago, editado por Luis F. Carbo y Belisario Torres, en 1894; y la Guía Comercial y Agrícola del Ecuador, editado en 1911 en Guayaquil por el alto comercio porteño.

Aparte, data también de 1894, la Guía de Quito, obra del colombiano Adolfo Jiménez, (5) y los datos complementarios los hemos tomado del Archivo de la Universidad Central (libros de incorporaciones de médicos) y del fichero personal que hemos formado desde hace 24 años y que abarca actualmente por sobre las 200.000 fichas.

METODO DE INVESTIGACION

De modo general, se ha empleado el método analítico. En cuanto a la clasificación de las clases sociales para la época, empleamos el sistema diseñado por nosotros en el trabajo "El prestamista en Quito en el período 1875-1905", (6) que se sintetiza así:

- a) Clase alta: descendientes directos y afines a los títulos nobiliarios; desc. de mayorazgos; desc. de grandes latifundistas coloniales.
- b) Clase media-alta: proced. en clases altas provinciales; extranjeros; ligámenes ilegítimos con las clases altas; profesionales no vinculados a la clase alta, con figuración propia de tipo profesional; clase alta venida a menos económicamente hablando.
- c) Clase media-media: pequeños propietarios, con ligámenes a la clase alta (cuando este último factor no existe, clasificamos en clase media-baja); proced. de cantones y parroquias, con poderío en su sitio de origen; líneas ilegítimas del estrato medio-alto; proced. de capitales de provincia en el estrato medio-alto; *profesionales*, sin vinculaciones a estratos superiores;
- d) Clase media-baja: pequeños propietarios, sin vinculaciones a estratos más altos; procedentes del estado llano en sectores rurales; líneas naturales del estrato medio-medio; proced. del estado llano en capitales provinciales; artesanos comunes, no indígenas (pues estos últimos, se ubican en clase baja).

Es claro, además registrar que este detallismo histórico, si bien hipótesis, nacida de miles de acumulamientos documentales, pretende justamente ser lo más fiable, por cuanto se acerca lo más nítido a la reali-

dad. Ni es, por otro lado, un deseo a posteriori de dividir a los pobladores de hace 90 años, pues esa era la auténtica realidad y quien tenga más de 30 años, sabe que fue así. Sólo en los últimos 10 años, el Ecuador ha asistido a un interesante proceso social, donde en Quito, por ejemplo, la clase alta ha dejado prácticamente de existir.

RESULTADOS DE LA INVESTIGACION Y COMENTARIOS

1º— NUMERO DE MEDICOS Y SU DISTRIBUCION GEOGRAFICA EN 1894.—

En este año, el Ecuador tenía 209 médicos, (7), de los cuales, 70 estaban radicados en Quito, (8), es decir el 34% estaba en Quito, ciudad que entonces contaba con 60.000 habitantes. Las cosas se visualizan mejor en este cuadro:

CUADRO NUMERO 1

<i>Ciudad</i>	<i>Núm. de habitantes</i>	<i>Núm. de médicos</i>	<i>Méd./habitantes</i>
Quito	60.000	70	1/850 habitantes
Guayaquil	50.000	49	1/1000 habitantes
Cuenca	30.000	26	1/1150 habitantes
Tulcán	5.000	Se ignora	
Ibarra	8.000	4	1/2000 habitantes
Latacunga	12.000	2	1/6000 habitantes
Ambato	12.000	4	1/3000 habitantes
Riobamba	15.000	4	1/3700 habitantes
Guaranda	6.000	1	1/6000 habitantes
Azogues	4.000	1	1/4000 habitantes
Loja	10.000	2	1/5000 habitantes
Esmeraldas	No hay datos		
Portoviejo	6.000	Se ignora	
Babahoyo	No hay datos	Se ignora	
Machala	No hay datos	1	
Jipijapa	No hay datos	1	
Balao	''	1	
Otavalo	5.500	2	1/2750 habitantes
Pujilí	Se ignora	2	
Patate	Se ignora	1	

Comentarios:

- 1) El Ecuador tenía en 1894, alrededor de un millón 400.000 habitantes. Es decir que de manera absoluta, dado que tenía 209 médicos, había un médico por cada 7.000 habitantes.
- 2) La atención a nivel urbano, era satisfactoria en la mayoría del territorio, con cifras que oscilaban entre un médico por cada 850 habitantes y uno por cada 6.000 habitantes. En el caso de Quito, había una superpoblación médica, con un profesional por cada 850 habitantes.
- 3) La población urbana era de alrededor de 240.000 habitantes y era la única que tenía acceso a la atención médica (promedio absoluto: 1 médico por cada 1.180 habitantes urbanos).
- 4) La población rural (1'160.000 habitantes) estaba casi desprotegida, apenas con 7 médicos, que atendían en cabeceras cantonales, sin que esto tenga relación alguna con disposiciones gubernativas. Es más, el doctor Reinaldo Samaniego moraba en su hacienda de Patate y poco o nada dedicaba a la medicina. El doctor Emiliano Crespo atendía en Balao, a los obreros de las haciendas de cacao de los Morla y los Caamaño. (10)
- 5) A 34 de los 209 médicos (16%) no hemos podido identificar la zona geográfica de trabajo. La cifra con respecto a Quito es de validez absoluta.

2º— NUMERO DE MEDICOS Y SU DISTRIBUCION EN 1911

CUADRO NUMERO 2

<i>Ciudad</i>	<i>Población</i>	<i>Núm. de Médicos</i>	<i>Relación Porcentual</i>
Cuenca	35.000	47	1/7.400
Guaranda	8.310	5	1/1.600 habitantes
Azogues	5.500	3	1/1.800 habitantes
Tulcán	15.000	2	1/7.500
Riobamba	22.000	14	1/1.500 habitantes
ALAUSI	4.000	1	1/4.000

Machala	10.000		3	1/3.300
Pasaje	10.000		1	1/10.000
Santa Rosa	10.000		1	1/10.000
Zaruma	17.000		1	1/17.000
Esmeraldas	2.500		4	1/600
Guayaquil	80.000		62	1/.290
Ibarra	12.000		9	1/1.300
Otavalo	8.600		2	1/4.300
Latacunga	16.500		4	1/4.100
Loja	12.000		9	1/1.300
Portoviejo	Se ignora		3	
Bahía	Se ignora		1	
Chone	Se ignora		2	
Rocafuerte	Se ignora		1	
Calceta	Se ignora		3	
Quito	80.000		45	1/1.400
Babahoyo	4.000		4	1/1.000
Pueblovicio	15.000		2	1/750
Catarama	3.000		2	1/1.500
Vinces	8.000		4	1/2.000
Baba	4.000	±	1	1/4.000
Ambato	12.000	±	4	1/3.000
Orientte	Se ignora		0	
Galápagos	600	±	0	
TOTALES:	381.510		240	

(población urbana)

Fuente: Ver Nota 11.

Comentarios:

- 1) El primer hecho que llama la atención es la mayor disponibilidad y exactitud en los datos, con referencia a los datos pre-liberales de 1894. Las excepciones en cuanto a datos de población, son: Manabí, por paradoja, cuna del entonces Presidente del Ecuador; y el Oriente.
- 2) El número de médicos ha subido en 17 años. de 209 a 240, casi a 2 médicos por año de aumento.

- 3) La población urbana, de capitales provinciales y grandes centros cantonales, había variado de 240.000 a 381.000 (140.000 habitantes más, cerca del 60% más de población). Los médicos, mientras tanto habían solamente aumentado el 15%.
- 4) Los centros provistos de médicos, habían aumentado en lo que a sectores cantonales se refieren, pues en 1911 habían 13 sitios cantonales con atención médica.
- 5) La distribución profesional había mejorado en Manabí (5 sitios) y Los Ríos (5 sitios). Sin embargo, en Pichincha y Guayaquil no existía un solo médico a nivel cantonal, evidenciando la *concentración urbana* en Quito y Guayaquil.
- 6) En Quito, su población había variado de 60.000 a 80.000 habitantes (33% más), y el número de médicos de 70 había bajado a 45, fenómeno curioso en extremo.
- 7) En Guayaquil, su población varió de 70.000 a 80.000 (aumento del 14%), mientras el número de médicos subió de 49 a 62. Evidencia una mayor afluencia profesional, ligada sin duda al alto comercio guayaquileño.
- 8) En Cuencia, su población subió de 30.000 a 35.000 habitantes (cerca del 20% más). El número de médicos se elevó de 26 a 47, es decir casi al 100% de aumento. Por el momento ignoramos las razones.
- 9) El número de médicos, por núcleos de población urbana, iba entre los extremos de 1/600 en Esmeraldas, hasta 1/17.000 en Zaruma.

3º— EL ESTATUS SOCIAL DEL MEDICO EN 1894

Hemos tomado como muestra el caso de Quito, por poseer una lista completa de profesionales aquel año, como por mayor conocimiento de los personajes. El resultado es éste, en los 70 médicos:

Clase alta:	17	(24%)
Clase media-alta:	19	(27%)
Clase media-media:	34	(48%)

4º— ESTATUS SOCIAL DEL MEDICO EN 1911

- a) La situación en Quito (45 médicos)
 - Clase alta: 4 (9%)
 - Clase media-alta: 24 (53%)
 - Clase media-media: 17 (37%).
- b) La situación en Guayaquil (62 médicos)
 - Clase alta: 22 (35.5%)
 - Clase media-alta: 23 (37%)
 - Clase media-media: 17 (27.5%).

Comentarios:

- 1) En Quito, se observa que mientras en la etapa conservadora, la mayor parte de médicos (48%) pertenecían a la clase media-media, en la etapa liberal, la mayoría están en la clase media-alta (53%). Cómo explicar esta paradoja revolucionaria?

Lo que si es importante destacar, es que la clase alta, bajó en profesionales del 24% al 9%. Fenómeno más fácil de explicar, por la migración a Europa y por la emergencia de las clases situadas por debajo de la alta.

- 2) En Guayaquil, lamentablemente no poseemos datos completos para 1894, teniendo en cuenta, por otro lado, que la estratificación social allá, viene a ser comparativa con Quito, es decir los nobles, mayorazgos y altos latifundistas serranos, se equiparan en clase alta en Guayaquil, con las familias tradicionales de la Colonia y con el mismo nivel de latifundio. Resulta entonces de interés, la comparación Sierra-Costa en 1911: en Guayaquil las tres fuerzas sociales se encuentran casi equiparadas de manera porcentual; pero a la clase alta pertenecen el 35.5% de médicos, mientras en Quito lo es apenas el 9%. Es claro, que mientras los hacendados serranos se fueron del país y perdieron con el liberalismo, los de la Costa se quedaron, ganaron con la revolución y dominaron en el área política.

5.— RELACION MEDICINA-PROPIEDAD URBANA EN 1894

La Guía de Jiménez, al proporcionar los sitios de consulta y domicilio de los médicos, como también la lista de propietarios generales de la ciudad, permite detectar, según el cuadro adjunto, que de los 70 médicos de Quito, los 50 tenían vivienda propia y 20 no la poseían (30%). De estos 20 que vivían de inquilinato, los 11 eran provincianos, y cinco, eran de clase media-alta. El primer fenómeno, revela la dificultad que tenía el provinciano de abrirse paso económico en Quito, a pesar de su buen estatus. En el segundo caso, a pesar del buen estatus social, lo económico estaba divorciado, realzando con esto el criterio de varios sociólogos ecuatorianos, de que debe repararse el estatus social.



CUADRO NUMERO 3: MEDICO Y PROPIEDAD.
LOS MEDICOS EN QUITO EN 1894

NOMBRE	DIRECCION	Propietario	No Propietario
1 Antonio E. Arcos	Pichincha 26 y Olmedo (esquina)	Clara Ampudia	
2 Elías Almeida	Junín 18, a cuadra y media de San Marcos	Brígida Sanz	X
3 José Alvarez	Sucre 18 y Benalcázar	Domingo Gangotena	X
4 Luisa Anda	Esmeraldas 24 y Guayaquil	Ramón Guevara	X
5 Manuel M. Almeida	Junín 11, a una cuadra de San Marcos	El mismo	
6 Nicolás A. Espinosa	Sucre 22 y Cuenca	El mismo	
7 Rafael Arjona Silva	Flores 6 y Mejía	El mismo	
8 Vicente Banda	Loja 55 y García Moreno	El mismo	
9 Rafael Barahona	Maldonado 1 y Rocafuerte	El mismo	
10 Dositeo Batallas	Chile 30 e Imbabura	Andrés Acosta	X
10a. Manuel Baca Murgueitio	Bolivia 1, a una cuadra y media de Sta. Catalina	El mismo	
11 Manuel M. Bueno	Bolívar 4 y Guayaquil	El mismo	
12 Mariano Bustamante	García Moreno 62 y Rocafuerte	El mismo	
13 Bolívar Barahona	Maldonado 1	Su padre	
14 Bernardo Cabezas	Maldonado 80, frente al Buen Pastor, Baños incluidos	El mismo	
15 Ezequiel Cevallos	Rocafuerte 48, y muralla lateral de Sto. Domingo	Dr. Camilo Miño	X
16 José M. Corral	Imbabura 40, frente a la muralla de San Francisco	Pástor Corral	
17 José Ignacio Calisto	Bolívar 8 y Venezuela	Dr. José M. Calisto Su padre	

	<i>Nombre</i>	<i>Dirección</i>	<i>Propietario</i>	<i>No Propietario</i>
18	Lino Cárdenas	Cuenca 22 y Mejía	El mismo	
19	Manuel M. Casares	Cuenca 7 y Olmedo	Dr. Carlos Casares Su padre	
20	Eliecer Chiriboga	Mideros 29, frente a la Policía	El mismo	
21	Luciano Delgado	Chile 29 y Cuenca	Carmen Chiriboga de León	
22	Napoleón Dillon	Olmedo 28 y Venezuela	El mismo	
23	Teodoro Donoso	Bolívar 12 y García Moreno	El mismo	
24	Abelardo Egas	Mideros 4 y Cuenca	Su padre	
25	Guillermo Espinosa	García Moreno 27 y Manabí	El mismo	
26	José J. Espinosa	Bolívar 10 y García Moreno	Ricardo Ruiz	
27	José Darío Echeverría	Bolívar 21, frente al Colegio San Carlos	El mismo	
28	Juan J. Egúez	Guayaquil 96, a media cuadra de San Blas	Agustín Parra	
29	Leonardo Estupiñán	Imbabura 36, frente a la muralla de San Francisco	Cmdte. Antonio Estupiñán	
30	Miguel Egas	Mideros 4	El mismo	
31	Manuel A. Espinosa	Bolívar 13 y Benalcázar	Dr. Modesto Espinosa Su padre	
32	Nicolás Egas	Pichincha 16 y Manabí	El mismo	
33	Pedro Guarderas	Venezuela 36, frente al Carmen	Elena Guarderas	
34	Ascensio Gándara	Bolivia 33 y Venezuela	El mismo	
35	Antonio Guerra	Junín, frente a Sta. Catalina	El mismo	
36	Carlos E. Gangotena	Manabí, frente al Teatro Sucre	Aparició Jijón	
37	Manuel Herrera	Rocafuerte 86, frente a Sta. Clara	Antonio Vaquero	
38	Benjamín Jiménez	Bolívar 37 e Imbabura	El mismo	
39	Manuel Jijón Bello	Pichincha 22 y Olmedo	Francisco Jijón	
40	Antonio Miño	Rocafuerte 38, a 2 cuadras muralla dominicos	Manuel Torres	X

<i>Nombre</i>	<i>Dirección</i>	<i>Propietario</i>	<i>No Propietario</i>
41 Ezequiel Muñoz	Pichincha 35 y Sucre	El mismo	
42 Heleodoro Miranda	Flores 51 y Mejía	José Miranda	
43 Gabriel Mora	Guayaquil 180	El mismo	
44 Nicanor Mera	Montúfar 19 y Olmedo	Cesario Mantilla	X
44a. Carlos Naranjo	Imbabura 24, frente a muralla San Francisco	Ezequiel Camacho	X
45 Ricardo Ortiz	Esmeraldas 13 y Guayaquil	Vidal Ortiz, su padre	
46 José M. Ontaneda	Rocafuerte 52, cerca muralla Santo Domingo	El mismo	
47 Isaac Parreño	Seminario Mayor		
48 Julio T. Paredes	Guayaquil 3 cerca de El Ejido	Joaquín Parra	X
49 Juan J. Pazmiño	Ambato	Se desconoce	X
50 Julio Paredes C.	Esmeraldas 22 y Guayaquil	Cnel. Modesto Burbano	X
51 Mariano Peñaherrera	Imbabura 3 y Chile	Víctor Manuel Peñaherrera (su hermano)	
52 Francisco Ramos	Chimborazo 19 y Rocafuerte	El mismo	
53 Carlos Román	Esmeraldas 20 y Guayaquil	El mismo	
54 Miguel Román	Mejía 36, frente muralla La Merced	Ramón Germán	X
55 Rafael Rodríguez Maldonado	Venezuela 49 y Chile	El mismo	
56 José Salvador	Venezuela 39	El mismo	
57 Rafael Serrano	Rocafuerte 50	El mismo	
58 Roberto Sierra	Rocafuerte 57 y Guayaquil	Dr. Rafael Villavicencio	X
59 Diego Salas	Montúfar 13 y Olmedo	El mismo	
60 Fernando Salas	Manabí 15, frente a Sta. Bárbara	Rafael Germán	X
61 Carlos R. Tobar	Manabí 14 y Guayaquil	El mismo	
62 José M. Troya	Imbabura 38, frente muralla San Francisco	El mismo	

<i>Nombre</i>	<i>Dirección</i>		
63 Florentino Uribe	Olmedo 7 y Montúfar	Víctor Delgado	X
64 Ricardo Valdivieso	Venezuela 45 y Mejía	El mismo	
65 Rafael Villavicencio	Rocafuerte 39	El mismo	
66 Luis Vivanco	Cuenca 15 y Mejía	Fernando Súa, su abuelo	
67 Benigno Viteri	García Moreno 70 y Loja	El mismo	
68 Julio Vizcaíno	Oriente 33 y Vargas	Pedro Caicedo	X
69 Alejandro Yépez	Rocafuerte 57	Dr. Rafael Villavicencio	X
70 Delfín Zambrano	Salinas 14	Antonia Flores	X

Fuente: Ver Nota 12.

6º— LA PROPAGANDA DEL MEDICO

Quienes lo hacían eran Manuel María Bueno, Juan José Egúez, Manuel María Almeida, es decir apenas el 4% de quienes ejercían la profesión en la ciudad.— De los dos últimos, la propaganda era escueta, mientras Bueno avisaba de su título de médico-oculista-cirujano, examinador de la New York Life Insurance Cía., atendía sólo una hora al día, de 11 a 12, informando que hacía estudios oftalmológicos en los enfermos y operaciones sólo los días miércoles.

Para 1911, las cosas habían variado, veamos el cuadro siguiente:

CUADRO NUMERO 4

<i>Ciudad</i>	<i>Núm. de Médicos</i>	<i>Núm. de Médicos con Propaganda</i>	<i>Porcentaje</i>
Cuenca	47	5	10%
Guaranda	5	0	0
Azogues	3	0	0
Tulcán	2	0	0
Riobamba	14	1	7%
Alausí	1	0	0
Machala	3	2	66%
Zonas cantonales	3	0	0
Esmeraldas	4	0	0
Guayaquil	62	23	38%
Ibarra	9	0	0
Otavalo	2	0	0
Latacunga	4	0	0
Loja	9	0	0
Portoviejo	3	0	0
Zonas cantonales	7	6	91.5%
Quito	45	1	2%
Babahoyo	4	0	0
Zonas cantonales	9	1	10%
Ambato	4	0	0
TOTALES:	240	39	16.5%

Fuente: Ver Nota 13.

Comentarios:

- a) Si nos referimos solamente a Quito, de donde tenemos datos comparativamente, el número de médicos que hacían propaganda, bajó del 4% al 2%.
- b) Es en la Costa donde se observan los fenómenos más llamativos, que por supuesto traducen determinada concepción de la práctica médica y que puede verse hasta la actualidad: el 91% de los médicos de las zonas cantonales de Manabí, hacían propaganda; iguamente el 38% de los médicos de Guayaquil.

7º—PODER POLITICO DEL MEDICO

Tanto en 1894, como en 1911, se observa que en el mejor de los casos, el poder político de los médicos es de segunda orden. Inclusive en Guayaquil en 1911, que teóricamente pudo haberse pensado en lo contrario, de los 62 médicos existentes, el que tenía mayor poder era el Dr. Francisco Martínez Aguirre, no precisamente por su profesión, sino por sus artículos periodísticos que los firmaba con el seudónimo de "Perico". En otros casos, llegaron a Ministros de Estado, como el caso de César Borja; legisladores, como José Alvarez o Agustín Yerovi Orejuela, pero de allí no pasaron las cosas. (14), (15), (16).

8º— RELACION DE LA MEDICINA CON OTRAS ACTIVIDADES ECONOMICAS

CUADRO Nº 5: ACTIVIDADES ECONOMICAS EN QUITO EN 1894

Dueños de almacenes	52	Abogados	15
Agente comisionistas	30	Agrimensores	9
Dueños de tiendas de abarrotes	102	Arquitectos	4
Bancos	2	Dentistas	5
Dueños de Bazares	4	Escribanos	6
Dueños de Baños Públicos	6	Farmacéuticos	8
Dueño de Billares	6	Ingenieros	5
Dueños de Boticas	5	Institutores	11
Dueños de cantinas	39	Institutoras	20

Carpinteros	38	Maestros municipales	19
Caballerizas	4	Mecánicos	5
Confiteros	3	Músicos	28
Colchoneros	5	Profesores universitarios	39
Cigarreros	21	Pintores	11
Curtiembres	1	Directores de tipografías	11
Chicheros	125	Empleados de tipografías	82
Dueños de estanquillos	183	Banqueros	12
Encuadernadores	9	Comerciantes	109
Fábricas de alfarería	11	Carpinteros	96
Fábricas de cerveza	3	Cigarreros	76
Fábricas de chocolate	3	Confiteros	5
Fábricas de espermas	12	Curtidores	3
Fábricas de destilación	3	Doradores	5
Fábricas de jabón	9	Ebanistas	5
Fábricas de ladrillos y tejas	18	Fleteros	3
Dueños de figones	29	Fruteras	14
Dueños de fondas	36	Fundidores	2
Fotografías	2	Grabadores	4
Friterías	19	Herreros	59
Fundiciones	2	Hojalateros	48
Herrerías	19	Modistas	8
Hoteles	6	Sastres	292
Hojalaterías	13	Zapateros	55
Imprentas	11	Empleados del Ministerio de	
Joyerías	5	lo Interior y RR. EE.	15
Librerías	9	Del de Instrucción Pública	9
Platerías	10	Del de Hacienda	10
Peluquerías	15	Del de Guerra y Marina	10
Pulperías	120	Del de Obras Públicas	12
Panaderías	15	De la Gobernación de	
Relojerías	7	Pichincha	7
Sastrerías	31	De la Administración de	
Sombrererías	23	Correos	7
Talabarterías	14	Del Telégrafo	13
Zapaterías	73	De la Tesorería de Hacienda	9
		De la Cmdc. Gral de Armas	14
		Del Concejo Municipal	15
		Del Poder Judicial	70
		Jueces Civiles	36
		Jueces del Crimen	44

Fuente: Guía de Quito, por Adolfo Jiménez, Quito, 1894.

Comentarios:

- a) Este cuadro revela la presencia de 2.551 actividades económicas a las que estaban dedicados en Quito en 1.894. De ellos, 70 eran médicos (no llega al 3%). Las actividades más importantes, en orden decreciente estaban dadas por:

Sastres: 292

Dueños de estancos: 183

Chicheros: 125

Pulperías: 120

Comerciantes: 109

Tiendas de abarrotes: 102.

Veamos, el cuadro siguiente, para mirar el panorama en Quito mismo 17 años más tarde:

CUADRO Nº 6: ACTIVIDADES ECONOMICAS EN QUITO EN 1911.

Comerciantes:	354	personas
Abogados:	118	„
Médicos:	45	„
Escribanos:	6	„
Farmacéuticos:	23	„
Ingenieros:	1	„
Dentistas:	13	„
Obstetrices:	21	„
Fotógrafos:	6	„
Carpinteros:	40	„
Encuadernadores:	16	„
Joyeros-plateros:	24	„
Peluqueros:	30	„
Sastres:	40	„
Sombrerero:	6	„
Tipógrafos:	10	„
Zapateros:	33	„

Fuente: El Ecuador, Guía comercial, industrial y agrícola de la República, 1911.

Si bien es cierto que lamentablemente no son listas absolutamente comparativas, por el hecho de que en 1894 se recogen 96 tipos de actividades diferentes, mientras que en 1911, son apenas 17 tipos de actividades. Y porque mientras en 1894, quedan registradas 2.551 personas productoras económicas, en 1911, son apenas 786 personas las identificadas; sin embargo hay parámetros muy raros, por ejemplo:

El número de profesionales liberales (excepto los médicos) experimentan importantes variaciones. Los abogados, de 15 pasan a 118, es decir un aumento del 800%, cifra astronómica. Los farmacéuticos, de 8 suben a 23 (aumento del 300%), los dentistas de 5 suben a 13; los ingenieros, de 5 bajan a uno. Mientras las profesiones técnicas, como la ingeniería están al borde del colapso, los abogados han aumentado vertiginosamente, como producto de la revolución liberal. Es decir, defender o atacar, como proceso postrevolucionario, se había convertido en la mejor tajada.

En actividades artesanales, los carpinteros de 96 bajan a 40; los peluqueros, se han duplicado, de 15 a 30; los joyeros-plateros, de 15 han subido a 24; los sastres, de manera impresionante, de 40 suben a 292, con aumento del 700%; los sombrereros de 6 a 23; los zapateros, de 33 a 55. Casi todas las actividades han aumentado. Razones?, posiblemente migración rural-urbana, e incorporación de numerosos miniagricultores de antes, a actividades artesanales.

En 1894, se registraron 109 comerciantes, que en 1911, pasan a 354. Otra cifra de notoria modificación.

El aumento de abogados y sastres en Quito, como fenómeno posliberal, es profundamente llamador de la atención.

CONCLUSIONES Y RESUMEN:

- 1) El número de médicos, en los 16 años siguientes a la llegada del liberalismo al poder, subió apenas de 209 a 240, sin corresponder esto al aumento de la población ecuatoriana.

- 2) La atención médica, aumentó de 5 sitios cantonales, a 13 de estos sitios.
- 3) Cuenca, fue la ciudad que en mayor grado aumentó el número de profesionales, (de 26 a 47).
- 4) Antes del liberalismo, la mayor parte de médicos pertenecían a la clase media-media (48%). Luego de ella, tanto en Guayaquil como en Quito, la mayor parte de profesionales surgieron de la clase media-alta (37% y 53% respectivamente). Evidencia, creemos, una movilización de la burguesía.
- 5) La propaganda médica, en la etapa liberal, adquirió caracteres de importancia en las zonas cantonales de Manabí (91%), en Machala (66%) y en Guayaquil (83%). Este fenómeno ha quedado marcado en los mismos sectores de la Costa.
- 6) La medicina, como profesión liberal, fue una de las pocas que no adquirió el desarrollo, que otras afines a ella.
- 7) El liberalismo, en resumen global, no representó en sus primeros 16 años en el poder, ningún avance de consideración para el médico ecuatoriano.

Quito, enero 20 de 1985.

NOTAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.— Quito en 1577, Museo Histórico 56, Quito 1978.
- 2.— El autor del presente trabajo es Doctor en Medicina, especializado en Psiquiatría, psiquiatra-investigador del Inst. de Criminología, miembro de Número de la Academia Nacional de Historia, de la Sociedad Ecuatoriana de Historia de la Medicina y de la Sociedad Amigos de la Genealogía, entre otras.
- 3.— Padrón de Santa Bárbara en 1767, Museo Histórico, 56, Quito 1978.
- 4.— Jurado, F. Clases sociales en la independencia, indios y negros en este período, Cuadernos de Historia y Arqueología, núm. 43, Guayaquil, diciembre 1981.
- 5.— Jiménez, A.; Guía de Quito, Imp. del clero, Quito 1894.

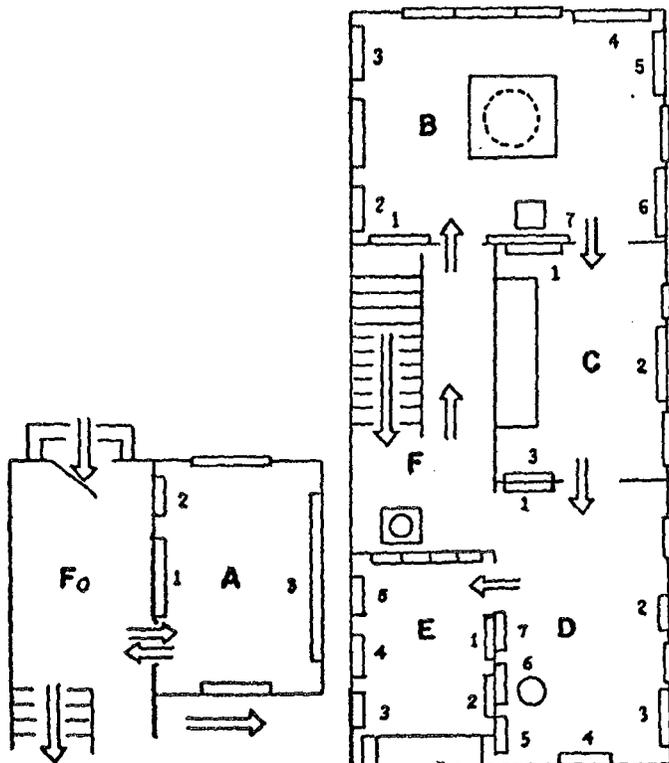
- 6.— Jurado, F.: El prestamismo en Quito en el período 1875-1905, Boletín Acad. Nac. de Historia, núms. 139-140, Quito 1982.
- 7.— Carbo, L. F. El Ecuador en Chicago, Guayaquil, 1894.
- 8.— Jiménez: obra cit.
- 9.— Las fuentes de este cuadro son: El Ecuador en Chicago, Arch. de la Univ. Central, (libros de incorp. de médicos) y archivo particular del autor.
- 10.— Crespo, E.: Memorias de un cirujano, tomo I, Quito 1974.
- 11.— La fuente de este cuadro es: Guía comercial y agrícola, Guayaquil, 1911.
- 12.— Jiménez: obra cit.
- 13.— Guía comercial y agrícola del Ecuador.
- 14.— Arch. Robles Chambers, Guayaquil.
- 15.— Montero Carrión, J.: Maestros de Ayer y de Hoy, t. I. Quito 1962.
- 16.— Robalino Dávila, L.: Orígenes del Ecuador de Hoy, Borrero y Veintemilla, t. 2, Quito 1966.



*Jo. Keplerus
Mathematicus*



EL MUSEO KEPLER EN WEIL DER STADT



JUAN KEPLER (*)

Angel Nicanor Bedoya Maruri
Teniente Coronel de Art.

Las inmortales leyes de Kepler, fruto de una inquebrantable perseverancia son el mayor aporte que este hombre prodigioso ha dado a la astronomía; por todas partes se encuentran huellas profundas de su incomparable perspicacia. Si bien en sus numerosas obras, algunas concepciones no se ajustaban a la verdad, Kepler no vacilaba en abandonar sus más caras especulaciones, cuando la experiencia las desmoronaba. Su excentricidad y carácter fueron influenciados por las calamidades familiares que hubo de soportar.

Juan Kepler nació el 27 de diciembre de mil quinientos setenta y uno en Madgastatt, pequeña población Wurtembergesa, a una legua de la villa imperial de Weil, en Suavia; sietemesino, de constitución muy débil tenía la vista delicada. Su padre Enrique Kepler era hijo del burgomaestre de la villa de Weil; su madre, Catalina Guldenmann, carecía de cultura intelectual, no sabía ni leer ni escribir; su juventud, había transcurrido en la casa de una tía que fue quemada, acusada de hacer maleficios.

A la edad de seis años Kepler fue atacado de viruela. Apenas logró reponerse se le envió a la escuela de Leonberg, en 1577. Su padre a la vuelta de la campaña contra los belgas se encontró totalmente arruinado a causa de la quiebra de un individuo en favor del cual había dado im-

(*) *El verdadero nombre es Keppler, pero las principales obras del ilustre astrón-*

prudentemente su garantía. Abrió entonces un cabaret en Elmerdingen, sacó a su hijo de la escuela, pues le era imposible subvenir a sus gastos, y le confió el cuidado de servir a los clientes, empleo en el cual permaneció hasta que tuvo doce años. A los trece años el joven Kepler volvió a ser atacado por una virulenta enfermedad; durante varios días se perdieron todas las esperanzas de salvarlo.

El padre de Kepler se alistó en el ejército austríaco y no se volvió a saber nada más de él. Su madre, dura, de un carácter enredador y ar-

nomo han sido escritas en latín, y se ha convenido generalmente en llamarla Kepler.

ticioso, hizo muy desgraciado al joven y disipó los 4.000 florines que poseía la familia.

Kepler tenía dos hermanos, cuyos caracteres estaban muy de acuerdo con el de su madre; uno era fundidor de estaño, el otro soldado. El joven no encontraba consuelo en su familia, únicamente una hermana Margarita le prodigaba su cariño, ella casada con un pastor protestante que con el tiempo se colocó entre los enemigos del futuro astrónomo. A los 18 años (1.589) ingresó en el seminario de Tubinga, donde fue educado a costa del Estado; en el examen para adquirir el título de bachiller no obtuvo el primer puesto.

Asistiendo aún a la escuela, Kepler tomó parte activa en las controversias, sobre teología protestante, pero como sus folletos eran contrarios a la ortodoxia Wurtembergesa, se le declaró indigno de progreso en la iglesia. Felizmente Moestlin, que en 1584 fue llamado como profesor de matemáticas de Heidelberg a Tubinga, imprimió a Kepler otra dirección. Este abandonó la Teología, pero sin desembarazarse totalmente de su decidida tendencia al misticismo.

Durante esta época Kepler conoció la obra de Copérnico - *"En cuanto pude apreciar los encantos de la filosofía—dice Kepler comencé a estudiar con entusiasmo todas sus partes, pero sin prestarle una atención especial a la astronomía, a pesar de que lograba comprender fácilmente todo lo que nos enseñaban en la escuela sobre esta materia. Había cursado mis estudios a expensas del Duque de Wurtemberg, mas cuando observé como aceptaban mis compañeros empleos en el servicio del Duque, para los cuales no estaban capacitados, me decidí, a aceptar yo tam-*

bién el primer empleo que se me ofreciera". Este empleo resultó ser el de profesor de astronomía.

En 1593, Kepler tenía entonces 22 años, fue nombrado profesor de matemáticas y de moral en Graetz; se inició con la publicación de un calendario, calculado según la reforma Gregoriana. En 1600 comenzaron las grandes persecuciones religiosas en Styria; donde los profesores protestantes fueron expulsados del colegio de Gretz, incluso Kepler, aún cuando éste se había naturalizado casándose, en 1597, con una mujer noble y muy bella, llamada Bárbara Müller, que ya se había desposado dos veces. Esta unión no fue feliz.

En el mismo año Tycho llamó a Kepler para que fuera a Praga, en calidad de ayudante; apenas llegó escribió a sus amigos contándoles: "Aquí todo es incierto; Tycho es un hombre con el cual no se puede vivir sin estar continuamente expuesto a crueles insultos. El sueldo es bueno, pero las arcas están vacías y no se cobran".

La señora de Kepler se veía en la obligación de pedir a Tycho el dinero florín por florín; esta humillante dependencia no duró mucho, pues el 24 de octubre de 1601 fallecía Tycho. Inmediatamente se nombró a Kepler astrónomo de la Corte, asignándole 1.500 florines de pensión, que por otra parte, no se le pagaron. Una circunstancia consoló a Kepler de todos estos disgustos: fue la libertad que tuvo desde ese momento de estudiar observaciones originales de Tycho y la posibilidad de hallar el secreto de los movimientos planetarios.

En el año 1611 Kepler perdió sus tres hijos y su mujer que se volvió primero epiléptica y después enloqueció. A estas desdichas se acumularon las exigencias del Emperador Rodolfo y otros príncipes ávidos de horóscopos que le pedían continuamente al célebre astrónomo.

A la muerte de Rodolfo, su sucesor el Emperador Matías llamó a Kepler, en 1613, para que lo ayudara a la corrección del calendario, que los protestantes rechazaban calificándolo de odioso. A pesar de hallarse en el séquito de su soberano, Kepler se veía obligado, para vivir, a componer pequeños calendarios, que encerraban pronósticos; para entonces los sueldos atrasados que le adeudaban ascendían a la suma de doce mil oncesmos.

Después de haber definido en la dieta la causa de la reforma, se vio forzado a aceptar una cátedra de matemáticas en el Gimnasio de Linz, allí contrajo matrimonio con la bella Susana Rettinger, de la cual tuvo siete hijos.

Su bienestar doméstico fue de poca duración, los pastores católicos de Linz y los protestantes de Wurtemberg lanzaron simultáneamente contra él una acusación de herejía, que le costó gran trabajo refutar.

En 1.615 recibió una carta de su hermana, implorándole su apoyo en favor de su madre, acusada de brujería; el proceso duró más de cinco años, la madre de Kepler fue libertada y murió en agosto de 1.622.

Fue incluido —por instigación de los Jesuitas, así al menos se dice— en el Tratado que confirió el Ducado de Meklenbourg al General Wallenstein. Pero no satisfacía lo suficiente el decidido gusto del célebre general por las profecías basadas en el aspecto de los astros; perdió por lo tanto su favor y fue reemplazado por el astrólogo italiano Zeno.

Trató vanamente reclamando el pago de sueldos atrasados; en los frecuentes viajes que hizo a caballo entre Sagan y Ratisbona, para obtener que se le hiciera justicia, alteróse su salud. A consecuencia de ello murió a la edad de 59 años, el 15 de noviembre de 1630; dejó a su muerte 22 escudos, un traje, dos camisas, 57 ejemplares de las Efemérides y 16 ejemplares de las Tablas Rodolfinas.

El mismo había compuesto el epitafio que se lee en la iglesia de San Pedro en Ratisbona: "*Medí los cielos, ahora mido las sombras de la tierra. La inteligencia es celeste; aquí reposa más que la sombra de los cuerpos*".

La Revolución de Copérnico.—

La primera batalla reñida entre la teología y la ciencia, y en cierto modo la más notable, fue la disputa astronómica de si era la tierra o el sol el centro de lo que ahora llamamos el sistema solar. La teoría teológica fue la ptolomeica, de acuerdo con la cual la tierra está en reposo al centro del universo mientras que el sol, la luna, los planetas y el sistema de estrellas fijas giran a su alrededor cada uno en su propia esfera. De acuerdo con la nueva teoría la Copérnica, la tierra lejos de estar

en reposo, gira en doble rotación: diariamente en torno de su eje y al mismo tiempo alrededor del sol en el plazo de un año.

La teoría de Copérnico, aunque importante como un esfuerzo fructífero de imaginación que hizo posible progresos ulteriores, era en sí misma muy imperfecta. Los planetas como sabemos hoy, giran alrededor del sol, no en círculos, sino en elipses, de las cuales el sol ocupa, no el centro sino uno de los focos. Copérnico supuso que sus órbitas debían ser circulares y explicó las irregularidades suponiendo que el sol no está exactamente en el centro de ninguna de las órbitas. Esto priva parcialmente a su sistema de la sencillez, que fue la gran ventaja del de Ptolomeo, y habría hecho imposible la generalización de Newton sino lo hubiera corregido Kepler.

En la tarea que lo condujo al descubrimiento de sus tres grandes leyes fue guiado por la fantástica hipótesis de que debe haber alguna relación entre los cinco sólidos regulares y los cinco planetas: Mercurio, Venus, Marte, Júpiter y Saturno. Este es un ejemplo extremo de un hecho no excepcional en la historia de la ciencia: que teorías que resultan verdaderas e importantes son sugeridas, al principio por consideraciones que son extraordinariamente inconcebibles y absurdas. Su éxito final especialmente, en el caso de su tercera Ley, fue debido a su increíble paciencia, pero ésta provenía de sus creencias místicas de que algo relacionado con los sólidos regulares debe suministrar la clave y que los planetas en sus revoluciones producen una "música de las esferas" audible sólo a las almas del sol, porque estaba firmemente convencido de que el sol era el cuerpo de un espíritu mas o menos divino.

Las dos primeras leyes de Kepler fueron publicadas en 1609 y la tercera en 1619, la más importante fue la primera que establece que los planetas giran alrededor del sol en elipses de las que éste ocupa un foco (Para dibujar una elipse, clave dos alfileres, a una pulgada de distancia, más o menos en un pedazo de papel y después amarre los dos extremos de un hilo a los dos alfileres. Todos los puntos que pueden ser alcanzados al dibujar con el hilo tenso están en una elipse de la que los dos alfileres son los focos. O sea, una elipse está formada por todos los puntos cuya distancia de un foco, agregada a la que lo separa del otro da siempre una misma cantidad).

Las leyes de Kepler eran puramente descriptivas. No sugerían ninguna causa general de los movimientos de los planetas, pero dieron las fórmulas más simples para combinar los resultados de la observación. A los astrónomos del siglo XVII les *parecía* que había algo más que sencillez, que la tierra gira *realmente* también alrededor del sol, y esta apreciación fue reforzada por la ley de gravitación de Newton.

Alberto Ensten admiró en toda su magnitud la personalidad de Kepler y en su tiempo expresó: "precisamente en las épocas perturbadas y angustiosas como la nuestra en que es difícil encontrar alegría entre los hombres y en el curso de los acontecimientos humanos, es particularmente consolador evocar el recuerdo de un hombre tan grande y tan sereno como Kepler. Vivía en una época en que la existencia de leyes generales para los fenómenos materiales no estaba en modo alguno establecida con certeza. ¡Cuán grande debía ser su fe en estas leyes para poder darle la fuerza de consagrar decenas de años de un trabajo paciente y difícil, en el aislamiento, sin ningún apoyo, siendo poco comprendido por sus contemporáneos, a la investigación empírica del movimiento de los planetas y de las leyes matemáticas de este movimiento!

Por lo que antecede, en otras palabras, para la humanidad las obras del espíritu son las únicas que perduran.

El museo Kepler en Weil der Stadt

Un folleto sirve de guía para conocer la Casa Museo de Kepler. En efecto el Museo se encuentra en la Casa donde nació Johannes Kepler en la plaza del mercado en la ciudad "Weil der Stadt". Esta casa, así como la vecina en la calle Keplergasse 1 con el archivo y biblioteca Kepler pertenecen a la sociedad Kepler de "Weil der Stadt". A esta sociedad, cuyo propósito es mantener el recuerdo de Kepler así como difundir el conocimiento de su obra, pertenecen personas e Instituciones de Alemania y del extranjero.

Después de la restauración de la casa natal se inauguró en 1940 el Museo Kepler que hasta la fecha ha sido ampliado varias veces.

El monumento de Kepler del escultor August Kreling que se encuentra en la plaza del mercado de la ciudad "Weil del Stadt", fue inau-

grabado en 1870 con motivo del Trescientos cumpleaños de Johannes Kepler. En el pedestal de arenisca se encuentran representados los campos científicos de Kepler: Astronomía, Matemáticas, Física, Óptica. En las hornacinas esquineras del pedestal se encuentran figuras de Kopernikus, Tycho Brahe, Michael Mástlin y Jost Bürgi. En los relievcs están representadas escenas de la vida de Kepler.

La descripción del Museo es de acuerdo al plano adjunto y para destacar lo que a nuestro criterio es más interesante nos referimos a la Habitación B (primer piso).

CUADRO B1: compilación cronológica de las obras más importantes de Kepler y facsímiles del "catálogo Grazer" de 1622".

CUADRO B2: El movimiento de los planetas según Ptolomeus, Kopernikus, y Kepler.

CUADRO EN LA PARED: Ampliación del Título del grabado en cobre de las Tablas Rodolfinas (1627).

CUADRO B3: Tycho Brahe, el más importante antecesor de Kepler, astrónomo observador y fundador de un concepto alterntaivo del mundo.

CUADRO B4: Diversas obras de Astronomía de Kepler: Facsímiles de las hojas títulos de calendarios, efemérides, libros de enseñanza e informes acerca de acontecimientos astronómicos así como un original de la obra de Kepler "Stella Nova" 1606.

CUADRO B 5: Las tablas Rudolfinas (1627) el cálculo de estas tablas fue la tarea principal que encomendó el emperador Rodolfo II, al matemático Kepler: Ejemplar de "Tabulae Rudolphinae" y un mapa mundi como anexo de la obra.

CUADRO B 6: Arriba Kepler y Galilei: correspondencia de 1597; la obra "Nuncius Sidereus de Galilei (facsimile) y ejemplar de la obra de Kepler "Dissertatio cun Nuncio Siderea" de 1610.

Abajo: las dos grandes obras de astronomía de Kepler: "Astronomía Nova" (1609) que contiene las dos primeras leyes de Kepler; "Harmonice Mundi" (1619) que contiene la tercera ley de Kepler. Facsímiles impresos en 1968.

CUADRO B 7: "Mysterium Cosmographicum" la primera obra de Kepler que lo hizo conocido en el círculo de sus colegas. Delante de la obra modelo correspondiente a esta obra.

MODELO EN EL CENTRO DE
LA HABITACION:

Modelo cinemático del movimiento de los planetas y de las tres leyes de Kepler.

BIBLIOGRAFIA

- Arago Francisco "Grandes Astrónomos anteriores a Newton" — Colección Austral — Espasa — Calpe — Vol. 426 — Buenos Aires 1.944.
- Einstein Alberto "Cómo veo el Mundo" — Colección "Hombres e ideas" — Editorial Cultura — Santiago de Chile 1935.
- Reichenback Hans "De Copérnico a Einstein" — Editorial Poseidón — Buenos Aires 1.945.
- Russell Bertrand "Religión y Ciencia" — Edición Zig Zag — Santiago de Chile.

EPILEPSIA EN LOS ANCIANOS

Wilson Astudillo,
M^g del Carmen Mendinueta de A.

Las crisis en los ancianos constituyen una disfunción cerebral transitoria con tendencia a repetirse que proviene de una serie de descargas neuronales sincrónicas y de anomalías cerebrales. El diagnóstico preciso de las crisis como causa de trastornos neurológicos pasajeros adquiere en esta edad gran importancia, debido a que mediante una terapia anticonvulsiva adecuada, pueden controlarse la mayoría de las crisis previniéndose así mayores incapacidades y la instauración de tratamientos inapropiados con anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, etc.

Incidencia

No existen cifras exactas sobre el número de individuos que sufren crisis convulsivas, considerándose de 4 a 20:100.000 la incidencia entre los 20 y 70 años, y de 74:100.000, desde los 80 años en adelante. ¹⁶ Son más frecuentes en el varón que en la hembra, posiblemente en relación con el mayor número de lesiones craneales leves o graves en este sexo. Fueron varones el 64% de los 324 pacientes mayores de 50 años con crisis revisados por Martini. ²²

Por lo general, cuanto más tarde se presenta una crisis, mayor es la posibilidad de que esté asociada a una lesión cerebral orgánica macroscópica. No existen dudas sobre la naturaleza de la crisis cuando se asiste a ella, pero sorprenden los pocos diagnósticos de crisis epilépticas que se hacen en los ancianos que viven solos y consultan por caídas recurrentes.

Factores predisponentes

Existen varios factores que al reducir la estabilidad del umbral convulsivo le predisponen a las crisis 1,10,32. Entre estos se mencionan: a) Una reducción del flujo cerebral, b) Una menor tolerancia a la medicación, c) Uso de múltiples drogas, d) Historia de infartos cerebrales, e) Mayor predisposición a cambios cardiovasculares y metabólicos, y f) Un aumento de la propensión a la sobreactividad neuronal de origen genético en estos años.

Estos diversos factores, solos o en combinación, explican el hecho no infrecuentemente observado de que personas que han tenido sus crisis bien controladas, al llegar a estos años sufran una reagudización de las mismas.

Salvo en las crisis postraumáticas ³⁸ y tumorales que reducen la expectativa de vida en todas las edades, son pocos los datos que se tienen de su influencia en estos años. Verceletto y Delobel, ³⁷ tras 10 años de seguimiento de 34 personas mayores con epilepsia, encontraron que muy pocos murieron de ictus, y que, en la gran mayoría, el tratamiento fue eficaz para controlar las crisis.

Tipos de crisis

Las crisis asumen en el anciano principalmente 2 formas: 1) Tónico clónicas generalizadas, que a menudo ocurren durante el sueño, y que pueden ser clasificadas como generalizadas secundarias a una enfermedad cerebral suyacente de origen no determinado, probablemente relacionadas con un envejecimiento fisiológico, insuficiencia circulatoria crónica e intoxicación alcohólica, y 2) Crisis focales de expresión elemental o compleja cuya causa puede demostrarse en un 25% de casos, siendo las etiologías más comunes un tumor o un infarto cerebral ^{14,28}

Las crisis generalizadas no convulsivas son excepcionales. Representaron el 6,6% de 324 casos de epilepsia tardía de Martini.²²

Las crisis mioclónicas bilaterales pueden ocurrir en pacientes con crisis generalizadas tónico clónicas que recurren, al inicio de un ataque mayor, o independientemente. Estas crisis se observan más frecuente-

mente en encefalopatías subagudas, incluyendo la enfermedad de Jacob Creutzfeldt y en otras encefalopatías anóxicas y metabólicas.³²

Etiología

Las crisis epilépticas pueden ser debidas a muchas anomalías, tanto de dentro como de fuera del S.N.C. Las causas usuales en estas edades son antiguos focos cerebrovasculares, enfermedades degenerativas, tumorales, postraumáticas, infecciosas, alcoholismo, uso de múltiples drogas y trastornos metabólicos. Permanecen en un número variable, pero sustancial, como de causa no determinada.

A pesar de que el establecimiento de la causa de las crisis no siempre es posible, es necesario en muchos casos la instauración precoz de una terapia anticonvulsiva eficaz para prevenir la recurrencia y la aparición de síntomas potencialmente graves.

Causas Vasculares

Existe un acuerdo general de que la enfermedad cerebrovascular es una etiología importante en estos años, y que constituye el 15% de las epilepsias del adulto y del 30 a 44% de las crisis pasados los 69 años.^{6, 11, 20, 28} Pueden aparecer antes, durante o varios años después de un ACVA, debiéndose buscar siempre en la historia antecedentes ictales.^{1, 26} Así, un infarto cerebral de naturaleza isquémica, especialmente si afecta a la corteza, es capaz de originar en un 25% de casos un foco de irritación neuronal perilesional del que partirán descargas que ocasionan crisis. Las oclusiones trombóticas, al contrario, casi nunca son epileptógenas.²

El foco irritativo habitualmente se constituye en las fronteras de la zona de la corteza afectada donde las alteraciones morfológicas son menores, y, debido a este motivo, las manifestaciones clínicas pueden interpretarse como una isquemia cerebral transitoria en el área funcional de un antiguo infarto o como una extensión del infarto original sin serlo. Un EEG inmediato confirma el diagnóstico y permite el tratamiento temprano.¹⁰

Los émbolos al territorio cerebrovascular pueden presentarse como crisis focales o generalizadas especialmente si no existió antes un infarto cortical bien delimitado, y después de una endarterectomía.⁰⁴ La ruptura de un aneurisma se manifiesta ocasionalmente por una o dos convulsiones generalizadas por irritación cortical.³⁰ La hipertensión maligna, las malformaciones arteriovenosas, angiomas y vasculitis, pueden, a su vez, originar una epilepsia focal recurrente.

La trombosis venosa cortical y la del seno dural que pueden manifestarse con crisis e hipertensión endocraneal, constituyen probablemente las lesiones vasculares más altamente convulsivas.²

En otro orden de cosas, las crisis convulsivas generalizadas pueden también traducir la presencia de una anoxia cerebral global por un colapso circulatorio, bien producido por una arritmia cardíaca,²⁸ una pérdida de volemia, una hipotensión ortostática, un síndrome de Stokes Adams o una hipersensibilidad del seno carotídeo.

Causas degenerativas

Si la epilepsia es deteriorante y progresiva y cursa sin que se puedan detectar anomalías focales en los exámenes radiológicos e isotópicos, es preciso descartar la existencia de un proceso degenerativo subyacente.²⁸ Así, la demencia de tipo Alzheimer se acompaña de crisis en un 25 a 33% de pacientes y pueden ocurrir 6 a 12 meses antes de que se detecte clínicamente un deterioro en la memoria, intelecto o personalidad.²⁷ Son menos comunes en la demencia de Pick. Pueden aparecer crisis mioclónicas en encefalopatías subagudas² habiendo observado Brown y col.⁸ crisis en un 9% de 124 pacientes con Enfermedad de Jacob-Creutzfeld. Casi todas fueron de tipo gran mal, una jacksoniana y una epilepsia parcial continua.

La aparición de demencia, confusión o algún desarreglo de las funciones mentales en un anciano, deberá también sugerir la posibilidad de crisis subclínicas recurrentes, intoxicación por drogas y psicosis post-crítica, entidades con las que se hará el diagnóstico diferencial.^{2,23}

Causas Tumorales

Los tumores cerebrales se manifiestan en un 12 a 40% ^{7,11,20,28} con crisis que preceden a veces hasta 5—10 años a la aparición de los restantes síntomas de una neoformación lentamente progresiva. Las crisis pueden ser generalizadas o focales con generalización secundaria. Un origen focal debe sugerir tumor, especialmente si se sigue de afasia, paresia o parálisis de los músculos afectados por varios minutos a horas. En un estudio de Sumi, ³⁶ la presencia de un déficit neurológico interictal en un paciente con crisis focal estuvo asociado a neoplasia en aproximadamente un 60%.

En la tabla siguiente se describen las crisis y los tipos de tumor.⁴¹

TABLA 1
PORCENTAJE DE EPILEPSIA SEGUN EL TIPO DE
TUMOR CEREBRAL

Hemangiomas y Hemangioblastomas	69 %
Astrocitomas	55 %
Meningiomas	41 %
Metástasis	35 %
Glioblastomas	31 %
Otros gliomas	26 %

Las neoplasias que producen más frecuentemente crisis sin signos localizadores son los astrocitomas de bajo grado en los cuales la TAC revela una alta incidencia de quistes, ³⁹ mientras que las crisis por metástasis, están habitualmente relacionadas con cánceres de pulmón, mama y melanoma.

Causas postraumáticas

Después de un traumatismo craneal pueden presentar crisis hasta el 10% de los pacientes. Si el traumatismo fue penetrante, el riesgo es del

orden del 30%, mientras que si fue cerrado se reduce a un 5%.¹ Las crisis aparecen en un 50% durante el primer año y el 70% en los 2 años siguientes.¹¹ Se manifiestan con más frecuencia si tras el accidente persisten secuelas neurológicas focales, si hubo coma profundo o una amnesia postraumática de más de 7 días y especialmente, si la lesión de la corteza cerebral va seguida de la formación de una cicatriz compuesta de fibroblastos y glía.³⁹

Otros factores que aumentan este riesgo son la existencia de antecedentes familiares de epilepsia, aparición precoz de crisis, traumatismo abierto con lesiones encefálicas, intervenciones neuroquirúrgicas por un absceso cerebral, evidencia de una hemorragia intracraneal y anomalías en el EEG que persisten más allá del año.^{6,11}

Pequeños traumatismos, frecuentemente no recordados por el anciano, pueden preceder al desarrollo de un hematoma subdural subagudo o crónico, con producción de crisis por efecto irritativo especialmente si hay una lesión de la corteza subyacente, debiendo considerarse esta posibilidad ante toda crisis, generalmente de tipo focal.

Los fármacos de elección en estas crisis son la Difenilhidantoína y la carbamazepina. El fenobarbital no está indicado porque facilita la algiodistrofia postraumática.⁶ Se instaurará tratamiento profiláctico sólo en pacientes con alto riesgo. En más de la mitad de los casos las crisis generalizadas tras un traumatismo craneal cerrado simple no se reproducen, y el tratamiento puede suspenderse a los 3 a 5 años. Por el contrario, las crisis parciales en relación con lesiones corticales son por lo general, muy numerosas y rebeldes.

Causas infecciosas y desmielinizantes

Los procesos infecciosos, tanto de dentro como de fuera del SNC, pueden manifestarse en el anciano con crisis focales o generalizadas en un 10% de pacientes.²² Todos los organismos pueden invadir el SNC y producir meningitis, absceso cerebral o abscesos subdurales o epidurales.

La meningitis, la anomalía neurológica más silenciosa en el anciano, se acompaña de crisis focales o generalizadas en 20 a 30% de casos,²⁴

siendo las etiologías tuberculosas y luéticas las más frecuentes. Las crisis pueden deberse: a) fiebre alta, b) hipoglucemia, c) neurotoxicidad de la penicilina cuando se usan dosis altas y el riñón está alterado, y d) edema cerebral o lesión cerebral focal. La posibilidad de neurotoxicidad por penicilina debe ser sugerida por la aparición de fenómenos mioclónicos en la cara y miembros algunas horas antes de las crisis.²⁹

Las convulsiones pueden ocurrir en los primeros días de la meningitis o aparecer 5 a 10 días más tarde como consecuencia del desarrollo de una tromboflebitis de venas corticales. La presencia de signos focales significativos en una meningitis debe sugerir la posibilidad de una afectación vascular oclusiva (arteritis, tromboflebitis), o una lesión ocupativa asociada (higroma subdural, empiema subdural, absceso cerebral).^{2,29}

Las infecciones micóticas son otra causa de crisis, especialmente en el anciano inmunológicamente deprimido, o que ha recibido antibiotico-terapia de amplio espectro, esteroides y radiación, siendo mandatorio el examen del LCR en todos los casos sospechosos, aún en ausencia de signos de meningoencefalitis. Se producen también en la cisticercosis³ y en la encefalitis del herpes simple.²⁹

Las infecciones de fuera del SNC como la sepsis por gram negativos son capaces de producir crisis generalizadas con o sin mioclonías en la fase terminal, con intranquilidad, ansiedad, alucinaciones y paranoias. Pueden esperarse igualmente en la endocarditis y enfermedades supurativas a través de infartos embólicos.

La Esclerosis múltiple se manifiesta en ocasiones con crisis generalizadas o jacksonianas.

Alcoholismo

El alcohol es un precipitante conocido de las crisis.¹ Loisseau y Jai-llon,²¹ consideran que el alcohol es responsable de un 25% de las epilepsias del adulto, estimándose que un 3, 7 a 6, 6%¹¹ de alcohólicos experimentan convulsiones. Las crisis son casi siempre tipo gran mal desde el principio. Una crisis parcial sugiere la existencia de una lesión focal además de los efectos del alcohol.

Cuando se investigan las causas de crisis se debe indagar cuidadosamente por historia de ingesta alcohólica y nutricional, así como de trastornos gastrointestinales que pueden producir inadvertidamente el síndrome de abstinencia. El delirium tremens con o sin crisis acompañantes, puede ocurrir en el anciano y ser erróneamente diagnosticado como psicosis, encefalitis, hemorragia subaracnoidea o insuficiencia cerebrovascular, lo que determina que los ancianos que beben deban ser observados cuidadosamente cuando están hospitalizados o tienen problemas médicos agudos. Por otro lado, los alcohólicos son más susceptibles al traumatismo craneal, a las infecciones y a las encefalopatías metabólicas que la población general.

Las crisis pueden ocurrir en: a) El síndrome de abstinencia, en brotes de 2 a 6 que a veces desencadenan un status de tipo gran mal con inconsciencia. Pueden preceder en un tercio de los casos al delirio. En más del 9% ocurren entre las 7 y 48 horas de haber bebido, con un pico entre las 13 y 24 h². Respecto a su tratamiento, en determinados casos la supresión total del hábito alcohólico es suficiente, pero si persisten a pesar de ello, requieren anticonvulsivos. Este caso se observa especialmente en ancianos debido a que tienen una mayor frecuencia de encefalopatía asociada.

b) Intoxicación etílica aguda (borrachera convulsivamente).

c) En el alcohólico crónico no epiléptico conocido, sin relación con sobredosis o abstinencia alcohólica-epilepsia alcohólica. Son crisis infrecuentes, por lo general en número de 2 a 4 por año, de tipo tónico clónico, de breve duración y en un tercio de casos de carácter morfeico. El EEG muestra habitualmente un trazado desorganizado sin elementos puntiagudos. La estimulación luminosa intermitente origina descargas occipitales paroxísticas. Como terapéutica en este tipo de crisis, además de los anticonvulsivos conviene la abstinencia definitiva apoyada por una cura de desintoxicación.³⁰

Las crisis idiopáticas o postraumáticas pueden ser influenciadas por el alcohol, y ocurren a la mañana siguiente de haber bebido.² Pueden asociarse a hipoglucemia, por lo que deberá administrarse tiamina seguida de glucosado al 50% además del tratamiento de la crisis.

La utilidad del tratamiento anticomicial en los alcohólicos es incierta debido a que los pacientes dejan la medicación durante los períodos de bebida. Sin embargo, clínicamente no puede ignorarse la necesidad del mismo. El valproato sódico previene las crisis de abstinencia, pero produce depresión cuando se combina con alcohol, siendo a este respecto mejor la carbamazepina porque suprime tanto los síntomas de abstinencia y las crisis sin sedación.³³ El mayor objetivo terapéutico sigue siendo el conseguir que el paciente no beba.

Causas medicamentosas

Los numerosos medicamentos que toma el anciano pueden predisponerle a tener crisis, bien a través de una reducción del umbral convulsivo (butirofenonas, fenotiazinas) especialmente en presencia de hipoxia, o tras su suspensión (benzodiazepínicos-en particular los de vida larga y barbitúricos). Estos hechos determinan que la sedación de estos pacientes, si el cuadro de agitación no es severo y si no hay broncopatía obstructiva, se haga de preferencia con difenhidramina o hidrato de cloral.

Los antidepresivos tricíclicos en estas edades pueden producir confusión, trastornos de la concentración y crisis convulsivas, por lo que su uso se hará con mayor cuidado y en dosis menores, sin olvidar preguntar previamente por antecedentes de crisis.³¹

La difenilhidantoína en sobredosis produce un aumento de crisis. Se han descrito con la suspensión de tratamientos anticomiciales, uso de penicilina IV en dosis altas en nefropatías, isoniacida, insulina, teofilina, antisépticos urinarios y althelmínticos.¹¹

El empleo del medio de contraste en la TAC puede originar crisis que no requieren tratamiento anticomicial.³¹

Los ancianos están expuestos frecuentemente a sustancias potencialmente tóxicas al SNC como son los solventes orgánicos, plomo, arsénico, talio y picrotoxina,¹⁸ en una época en que este sistema es más vulnerable a tales agentes, siendo conveniente indagar por su presencia en su entorno.

Causas metabólicas

Son múltiples y determinan aproximadamente un 8% de las crisis en esta edad.²² La epilepsia no es más que uno de los aspectos de la repercusión cerebral de diversos trastornos metabólicos y del umbral epileptógeno individual. Las crisis son en su mayoría generalizadas, si bien pueden ser focales en el coma hiperosmolar; hipoglucemia y uremia, y se ven frecuentemente en ancianos que viven en hospitales de crónicos o residencias. Muchos de ellos no tienen signos neurológicos focales, excepto en la hipoglucemia, y su función intelectual es por lo general normal.¹⁰

TABLA 2

TRASTORNOS METABOLICOS PRODUCTORES DE CRISIS

Hiper-hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, intoxicación acuosa, hipomagnesemia, uremia, insuficiencia cardíaca descompensada intratable, coma hepático, tormenta tiroidea, porfiria, sepsis por gram negativos con choque, encefalopatía hipóxica: sofocación, insuficiencia respiratoria, anestesia por NO₂, intoxicación por CO.

Las crisis son más comunes en la insuficiencia renal, hepática y en la diabetes.

En la uremia, que tiene una importante tendencia convulsiva, las crisis, a veces, no guardan relación con los niveles de urea o de creatinina, y pueden preceder a la aparición de insuficiencia renal. Responden pobremente al tratamiento anticomitial y ponen en peligro la vida del enfermo. Esta mala respuesta al tratamiento y la necesidad de corregir las alteraciones de la patología primaria se observa también en las crisis de la insuficiencia hepática.¹⁰

El sistema nervioso es muy sensible a las fluctuaciones de la glucosa sanguínea. Así, la hipoglucemia es capaz de originar focos corticales permanentes. Se deberá sospechar hipoglucemia aguda o crónica en todo anciano que presente una crisis focal o una historia de déficits neurológicos transitorios con crisis, en los diabéticos tratados con insulina y en la anoxia isquémica o citotóxica.¹² Los anticomiciales están indicados sólo cuando se demuestre un foco irritativo en el EEG. Los estados hiperosmolares no cetóticos se acompañan a veces de crisis en relación a una posible deplección del líquido intracelular.¹⁰

En la mayoría de las entidades señaladas en la tabla 2, además del adecuado tratamiento anticomicial, la detención de las crisis requerirá de un adecuado control del proceso patológico subyacente.

Crisis idiopáticas

Con los progresos recientes de la técnica médica tiende a reducirse el 16 a 35% de crisis de etiología no determinada si bien este número es todavía considerable.^{26, 28, 30} La mayoría de estas crisis son de tipo gran mal, y pueden constituir una recidiva de crisis de etapas más tempranas de la vida porque persisten los rasgos electroclínicos en un 60 a 90% de estos pacientes. Otros pacientes con crisis bien controladas hasta entonces, al llegar a estas edades pueden experimentar una reactivación de las mismas por 3 posibles causas: una reducción del flujo cerebral, una disminución de la tolerancia a la medicación y por aparición de un proceso expansivo.¹⁰ De todas formas, se debe recordar que los pacientes con crisis idiopáticas son propensos a presentar una exacerbación de sus crisis con insultos metabólicos, fiebre, hipoglucemia, hiponatremia, suspensión de medicación, alcoholismo, todos los cuales pueden provocar crisis en gente no epiléptica. El pronóstico de este tipo de crisis tiende a ser bueno.¹¹

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El primer problema que se presenta es determinar si ha habido o no una crisis. Si ésta se define como una alteración temporal en la fun-

ción neurológica acompañada por cambios simultáneos en el EEG de naturaleza periódica, es evidente que existen numerosas entidades clínicas donde son posibles la pérdida de conciencia y de la actividad motora pudiendo así estar relacionadas con la epilepsia. Es importante determinar estos diversos síndromes correctamente debido a que algunos de ellos tienen una terapia específica que puede estar en franco conflicto con la de los anticonvulsivantes como es el caso de la DFH en los síncope por bloqueo cardíaco.

Se considerarán en el diagnóstico diferencial los siguientes procesos:

1. Estados confusionales agudos y crónicos.
2. Narcolepsia.
3. Migraña.
4. Vértigo y mareo.
5. Isquemias cerebrales transitorias.
6. Síncopes cardiovasculares.
 - a. Bloqueo cardíaco
 - b. Arritmias
 - c. Hipersensibilidad del seno carotideo
 - d. Ataques vasovagales
 - e. Estenosis aórtica
 - f. Hipertrofia septal asimétrica.
7. Procesos sistémicos generales
8. Lesiones estructurales del SNC., tumores y encefalitis.

La historia detallada, la atención a la semiología de las crisis, el relato de las personas que las presenciaron y un EEG con un foco epiléptico son de valor para diferenciar las crisis de los otros cuadros, lo que se completará con la realización de pruebas más específicas.

Problemas diagnósticos postictales

Godfrey J. y col.¹⁷ revisaron 81 ancianos con crisis epilépticas y encontraron tres tipos de problemas:

1) La paresia post ictal o parálisis de Todd, ocurrió en 13 pacientes (16%), 7 de los cuales tuvieron evidencia de un infarto cerebral pasado o reciente. La paresia duró hasta 4 días, y podría hacer confundir con un infarto cerebral recurrente o un I.C.T. Puede seguir a crisis generalizadas o parciales, y ocurrir con o sin evidencia previa de una lesión hemisférica.

2) 11 de los 81 pacientes (14%) sufrieron un estado confusional de 24 horas o más. Por lo general, la confusión post-ictal no dura más de 30 minutos. Gowers¹⁵ y Plum y Posner²⁵ señalaron que, particularmente en el anciano, después de una crisis puede haber un delirio que persista varios días. Se considera que este estado está en concordancia con la enorme demanda metabólica impuesta por la crisis más la hipoxemia durante la misma, que a menudo es suficiente para comprometer una función cerebral en el límite.²⁵ La situación podría conducir a un diagnóstico erróneo de demencia severa, más aún si el paciente tenía previamente una alteración intelectual. En otros ancianos, este estado confusional puede deberse a una vigorosa terapia anticonvulsiva, y a una disminución de la ingesta con reducción de líquidos y electrolitos.

3) 2 pacientes presentaron un fenómeno paroxístico sensitivo de tipo ictal. El dolor en los miembros hemipléjicos es un problema diagnóstico relativamente común en Geriatria. Puede deberse a una subluxación, una osteoartritis o a un fenómeno ictal. Fine,¹³ que señaló esta última causa como manifestación de una crisis, indicó su corrección con anticomiciales. Se caracteriza por la aparición súbita de dolor espontáneo en los miembros hemipléjicos, sin relación con estímulos externos y que afecta por lo menos a 2 de estos 3 sitios: cara, brazo y pierna. Ante su sospecha conviene hacer un EEG y una prueba con anticonvulsivos, especialmente con DFH, aunque no exista un foco epileptógeno. No es siempre fácil de distinguir con el síndrome talámico de Dejerine y Roussey, en el cual las sensaciones dolorosas de los miembros hemipléjicos ocurren con estímulos en la parte afectada con duración posterior de varios minutos.

Métodos diagnósticos

Una vez realizada la historia clínica, se procederá a un cuidadoso examen neurológico para determinar aspectos focales o lateralizantes de las crisis que puedan ser encontrados ictal o post ictalmente.

En todo paciente epiléptico asistido por primera vez se solicitarán los siguientes estudios:

- Biometría hemática completa con recuento plaquetario.
- Química sanguínea y determinación de electrolitos, incluido Ca.
- Pruebas hepáticas.
- Serología para lúes.
- EEG
- EEG con hiperventilación y estimulación luminosa.
- Rx. de cráneo, tórax y de otras zonas potencialmente afectadas.
- Estudio del L.C.R. si se sospecha meningitis, enfermedad degenerativa o hemorragia intracraneal, siempre que no existan signos de hipertensión endocraneal.
- Tomografía axial computarizada (T.A.C.)

El EEG es de ayuda, aunque no provee la misma información diagnóstica en el anciano que en edades más tempranas.¹⁴ Puede servir para localizar un foco de descarga. Los EEG en su gran mayoría son normales, y pocos, los registros con anomalías generalizadas. Si se sospecha un tumor o una malformación arteriovenosa, o existen manifestaciones de un enlentecimiento focal en el EEG, se pedirá una TAC con medio de contraste, que ha facilitado enormemente la identificación de lesiones estructurales focales, especialmente si el Scanner es de alta resolución.

La mayoría de las anomalías observadas en la epilepsia tardía incluyen atrofas difusas (que no son muy significativas a estas edades) y focales, dilataciones ventriculares leves, porancefalias, infartos lacunares y cicatrices de antiguos infartos.³⁵ Existen resultados falsos negativos en la TAC en las lesiones de la fosa posterior y de regiones parasellares, pero estas áreas tienen la más baja incidencia de epilepsia entre el 2,5 y 5,7%, comparadas con el 50% de las lesiones supratentoriales.²⁰

En procesos inflamatorios intracraneales, la TAC se ha convertido en el procedimiento de elección para diferenciarlos de otras condiciones patológicas, delinear los cambios acompañantes, identificar las lesiones múltiples y controlar la respuesta terapéutica.³⁰

La TAC realizada a 105 alcohólicos, 28 de ellos con delirium tremens, permitió encontrar en 55% un agrandamiento moderado a extenso de los espacios extraventriculares y en el 14% de los ventriculares, objetivándose en un número elevado de pacientes, un agrandamiento de la fisura intercerebral. Este agrandamiento podría tener relación con la mayor frecuencia de las crisis en estos pacientes debido a que es una útil indicación de la atrofia del lóbulo frontal.⁴

TRATAMIENTO

Pocas veces es posible realizar un tratamiento etiológico de la crisis con retirada de la causa aparente, por lo que una vez hecho el diagnóstico con seguridad, es preciso instaurar un tratamiento sintomático anticomitial, siendo la meta de éste obtener el máximo control de las crisis con la menor toxicidad sistémica o neurológica. Algunos autores prefieren esperar a un segundo episodio ictal, mientras otros consideran que puede ser necesario establecerlo de entrada si la primera crisis indica claramente el inicio de una epilepsia (lesión traumática, presencia de anomalías en el EEG), si existe un riesgo de accidente ante una nueva crisis, así como si el paciente y su familia muestran una preferencia por la seguridad y calidad de vida que aporta el tratamiento.¹¹

El Fenobarbital, la difenilhidantoína, la primidona y la carbamazepina, son las drogas más comunmente utilizadas en el control de la epilepsia en los adultos, y todas poseen una considerable eficacia en el tratamiento de las crisis tónico clónicas y parciales.⁹ Existen cada vez mayores evidencias de que el valproato sódico es de igual o superior eficacia que estas drogas para las crisis tónico clónicas de tipo primario generalizado, pero para las crisis parciales y las crisis secundarias generalizadas, parece ser inferior.³⁴

En la tabla 3 se señalan los aspectos farmacológicos más importantes de estos medicamentos.

TABLA 3

PROPIEDADES FARMACOLOGICAS DE LOS ANTIEPILEPTICOS
MAYORES

<i>Medicamento</i>	<i>Nivel san- guíneo ug/ml</i>	<i>Vida media (horas)</i>	<i>Dosis usual Adulto 50 kg.</i>	<i>Interaccio- nes</i>	<i>Toxicidad frecuente</i>
Difenilhi- lantoína	10—20	24	200—500 mg.	Valproato sódico	Ataxia, diplopia.
Fenobarbital	20—40	37—141	60—250 mg.	Valproato Anticoagu- lantes.	Sedación, alteracio- nes mentales.
Carbamaze- pina	4—12	14—40	600—1200 mg.	— —	Mareos, di- plopia.
Primidona	4—14	3—12	500 mg.	Como Fb.	Como Fb.
	(Es más pre- ciso medir la de Fb)	sódico			
Valproato	50—10	9—12	750—2400	Fb, primido- na, DFH, CBZ, Clonazepan, A. A. S. Warfa- rina, alcohol	Náuseas, vó- mitos, au- mento de peso

Se empezará el tratamiento con uno de ellos, y se tratarán de alcanzar las concentraciones plasmáticas señaladas dentro del margen terapéutico, iniciándose con dosis bajas en el caso de la primidona, carbamazepina y valproato, con un aumento gradual posterior. La DFH si se requiere, puede ser dada en dosis altas inicialmente.

Si las crisis persisten, la dosis deberá aumentarse hasta que se detengan, o se desarrollen los efectos indeseables. Si las crisis continúan a pesar de estos niveles terapéuticos altos, y se han obtenido niveles plasmáticos tóxicos, se añadirá otra droga de segunda elección, y se suspenderá la primera en forma gradual cuando la añadida tenga un buen nivel plasmático. Si se fracasa esta vez, se repetirá el mismo procedimiento con una tercera droga, y si a pesar de ello persisten las crisis se instaurará una terapia combinada.^{9,35} En la edición de una nueva droga se respetarán estas reglas: 1) No asociar medicamentos idénticos (Fb. con primidona, fenitoina y acetilurea), 2) No asociar medicamentos con riesgo de producir los mismos efectos secundarios, y 3) Prescribir cada anti-epiléptico a una dosis suficiente contando las posibles interacciones y el uso de niveles séricos.¹¹

Antes de añadir otros medicamentos a la falta de control de las crisis, se debe considerar si existe uno o más de los siguientes elementos:³²

1. Pobre utilización de los medicamentos.
2. Uso de alcohol, ya que éste, aún en pequeñas cantidades, tiende a agravar las crisis, por lo que deberá ser evitado.
3. Falta de sueño y presencia de fatiga.
4. Marcados trastornos emocionales.
5. Falta de absorción del medicamento por gastroenteritis.
6. Trastornos metabólicos.
7. Enfermedad cerebral progresivo bien de tipo tumoral o degenerativa.
8. Toxicidad e interacciones medicamentosas.

Particularidades en el anciano

Existen algunas formas de reacción peculiares del anciano en relación a los diversos tratamientos que es necesario conocer, así: El fenobarbital puede producir en algunos mayores una reacción de agitación, paradójica, especialmente en la epilepsia postraumática y cuando existe una disfunción cerebral orgánica. Una dosis de 1 a 3 mg/kg. se considera suficiente. La DFH, se requiere en menores dosis por encima de 60 años,⁵ lo que hace que pueda haber un buen control con niveles sanguíneos subterapéuticos. Una razón para esta aparente discrepancia es que la proporción de medicamento libre y el unido a las proteínas puede variar en estas edades. Dosis inicial: 3-4 mg/kg. día.

La carbamazepina parece producir una mejoría de los trastornos de comportamiento, sin el uso de un neuroléptico que a menudo baja el umbral convulsivo, lo que representa un aspecto interesante en el tratamiento de las alteraciones de comportamiento intercrisis que pueden tener algunos epilépticos.²⁴ Dosis: 10-15 mg/kg. día.

El valproato sódico, a parte de ser muy eficaz, parece poseer un alto nivel de seguridad. Produce una elevación de los niveles séricos de Fb. por lo que será necesario reducir la dosis de éste cuando se lo emplee asociado. Dosis: 20-25 mg/kg. día.

Existen numerosos estudios que han revelado muchos efectos indeseables de los anticonvulsivantes, aún cuando sean usados en "niveles terapéuticos". Así, se han apreciado cambios mentales sutiles con la DFH, Fb y primidona, y se ha descrito con la DFH una severa encefalopatía con crisis y hallazgos neurológicos focales como rara complicación del tratamiento.³²

Los efectos indeseables pueden reducirse en forma significativa con un seguimiento clínico más frecuente que permita una mejor observación de la evolución del paciente y la realización regular de análisis y niveles séricos para hacer los convenientes reajustes. Permanecen todavía como un precio que se tiene que pagar por detener unas crisis que podrían ocasionar mayores desastres en situaciones peligrosas, si estuvieran sin tratamiento.

Suspensión del tratamiento

Existen ciertas situaciones y formas de epilepsia que, al cabo de un tiempo, pueden obligar a plantearse la supresión del tratamiento, sobre todo si han transcurrido 2 a 4 años sin crisis, si el EEG con activación no revela anomalías, siempre que el paciente lo desee: ¹¹

1. Si el diagnóstico de epilepsia no ha sido establecido formalmente. La suspensión se hará en forma muy progresiva, con todas las precauciones posibles para evitar la aparición de crisis de G. Mal.

2. Las epilepsias traumáticas poco graves, no evolutivas con lesiones cerebrales mínimas o no manifiestas, pueden autorizar realizar un intento de supresión a los tres años sin crisis, y

3. Las epilepsias generalizadas, e incluso las parciales, si las crisis son muy espaciadas y no están relacionadas con lesiones cerebrales importantes. Cuanto más frecuentes hayan sido las crisis y más difícil su estabilización, tanto más prolongado deberá ser el tratamiento. ¹¹

Estado epiléptico

Dos o más convulsiones sin recuperación de la conciencia, o una crisis generalizada tónico clónica que dura más de una hora constituyen el estado epiléptico. Sucede en un 10% de pacientes con epilepsia no tratada o inadecuadamente controlada. En la mayoría se deben a la interrupción repentina de una medicación anticonvulsivante, como el Fb o la DFH, pero en determinados casos puede indicar un tumor cerebral, en particular frontal, fronto-parietal o fronto-temporal o una intoxicación por antidepresivos tricíclicos. Requiere tratamiento inmediato que se resume así: ^{12, 32}

1. Mantener una vía aérea adecuada y el equilibrio hidroelectrolítico. Control de funciones vitales.
2. Retirar sangre para análisis y administrar empíricamente tiamina 100 mg. IV, seguida de 50 gm de glucosa.



3. Administrar DFH 500 a 1000 mg. (12-15 mg/kg) a una velocidad menor de 50 mg./min. con control ECG y de T.A.
4. Métodos alternativos:

Fb.: 200 a 300 mg. I. V. muy lento, seguidos de 100 mg. c/6 h hasta que pueda darse oral. Puede producir depresión respiratoria. Otra forma: 5-8mg/kg I. V. Luego 4 mg/kg IM o IV c/2-6h.

Diacapan IV 0,2 mg lentamente.

Puede también darse 5-10 mg. en 1 minuto, que se repetirá a los 20 a 30 minutos. Puede deprimir la respiración. La falta de respuesta a 2—3 administraciones, obligará a usar otro medicamento. *Clonazepan* 0,02 mg./kg. I. V. lento.

Valproato sódico: 200-800 mg. por vía oral por sonda nasogástrica, luego igual dosis c/6 h.

Pancuronium 1 a 5 mg IV en inyección rápida.

5. Anestesia general, si no ceden con los pasos anteriores.

Aspectos psicosociales de la epilepsia

Es siempre necesario recordar que una parte muy importante del manejo del paciente geriátrico con crisis, es el soporte psicológico para evitar que el diagnóstico de epilepsia tenga una gran repercusión. Es de ayuda tomarse el tiempo necesario para explicar tanto al paciente como a su familia que las crisis son únicamente un síntoma, no una enfermedad, que se le harán una serie de estudios para asegurarse de que no exista otra condición que pueda requerir un tratamiento especial, y que los anticonvulsivos actuales son capaces de reducir muy significativamente las crisis, permitiéndole realizar una vida normal. Esto requiere su cooperación tomando las dosis prescritas y asistiendo a los oportunos controles, siendo posible en algunos casos y pasado un determinado tiempo, pensar en suspenderlos. Se le sugerirá llevar en su cartera una tarjeta de identificación con el diagnóstico, el nombre del médico así como la medicación que toma.

S U M A R I O

Se revisan las diferentes causas de crisis en el anciano, sus tipos más frecuentes y los diversos trastornos que pueden incidir en su presencia, subrayándose la necesidad de investigar las epilepsias de inicio tardío o que cambian de forma, así como la utilidad del EEG, TAC y de las modernas técnicas de laboratorio, que han contribuido a reducir apreciablemente las etiologías esenciales. Existen varias entidades clínicas que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial de las crisis y de los problemas postcríticos.

Los ancianos son más sensibles a los efectos de los anticonvulsivos y requieren un control más frecuente de los niveles sanguíneos de estos fármacos. Se tendrá en esta edad, un mayor cuidado en el empleo de medicamentos que reducen el umbral convulsivo.

Se insiste en la necesidad de asociar al tratamiento anticonvulsivo todas las medidas necesarias para corregir las diversas patologías subyacentes, para que éste sea plenamente eficaz. El esfuerzo que se realice por diagnosticar más epilepsias en esta edad, detectar lesiones potencialmente tratables y por reducir las crisis sin producir toxicidad, será recompensado por una mejor calidad de vida en estos años.

.....
Sn. Sn. 5-XI 1984

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

- 1 Abad F. I. Epilepsia: diagnóstico y tratamiento en la práctica diaria. EUNSA, 2ª Ed. Pamplona 1981.
- 2 Adams R. D., Victor M. Principles of Neurology. Mc. Graw Hill Co. 1977.
- 3 Astudillo C. Parasitología Humana. 5ª Ed. Editorial Eugenio Espejo. Quito. 1981.

- 4 Avdaloff W., Mariesberger W. Die cerebral atrophie bei alcoholismus. Intervención en el Congreso de la Sociedad Alemana de Psiquiatría y Neuropatología. Constanza. 29-30 XI-1978.
- 5 Bauer L. A. and Blown R. A. Age and Phenitoin Kinetics in Adult epileptics. Clin. Pharmacol. Ther. 31:301-304. 1982.
- 6 Berciano J. A. Terapéutica de las Epilepsias del Adulto. En Neurofarmacología Fundamental y Clínica, editada por J. Florez y M. Martínez-Lage. EUNSA, Ediciones Universidad de Santander. I, 305-318. 1983.
- 7 Bonduelle M., Sallow G., and Guillard J. Etude de 51 dossiers d'épilepsie ayant début après 60 ans. Sem. hóp. Paris 46:3941-4. 1970.
- 8 Brown P., Cathala F., Sadowsky D., and Gajdusek D. C.: Creutzfeldt Jakob Disease in France. II Clinical Characteristics of 124 consecutive verified cases during the decade 1968-1977. Ann. Neurol. 6:430-437. 1979.
- 9 Delgado-Escueta A. Treiman D. M., Walsh G. D. The treatable Epilepsies. N. Eng. J. Med. 308,25: 1576—1589. 1983.
- 10 Dickinson E. S.: Seizures disorders in the elderly. Primary Care Vol. 9 135-142. 1982.
- 11 Epilepsia y Epilépticos. Preguntas Respuestas. Liga Francesa contra la Epilepsia. Edición Española. Lab. Labaz. 1982.
- 12 Fernández R., Samuels M. A. Intellectual disfunction, mental retardation and dementia. In Manual of Neurologic Therapeutics edited by M. Samuels. 2 Edit. 32-50. 1982.
- 13 Fine W. Epileptic syndromes in the elderly. Gerontol. Clin. 8: 121-33. 1966.

- 14 Gastaut H., Gastaut J. L., and Michel B. Epilepsie Du Viellard. Rev. Med. (Paris) 23/24, 1263-67. 1982.
- 15 Gowers W. R., Diseases of the Nervous System. 2 nd. Ed. Vol. 2, p. 748. London. 1893.
- 16 Glaser G. H.: Trastornos convulsivos. En Tratado de Neurología de H. Merrit. Salvat Ed. 590-615. Barcelona 1977.
- 17 Godfrey J. W., Roberts M. and Caird F. I. Epileptic Seizures in the elderly. II. Diagnostic Problems. Age and Ageing 11. 29-34. 1982.
- 18 Kleinknecht, D., Assan R., y col. Principios de Reanimación Médica. Salvat Editores. 1979.
- 19 Kolodny H. D. and Sherman L. Hyperglycemic nonketotic coma in insulin dependent diabetes mellitus. J.A.M.A. 203:461. 1968.
- 20 Leblanc F. E., Rasmussen T. Cerebral Seizures and brain tumors. In Vinken P.J., Bruyn G. W. (eds). Handbook of Clinical Neurology Vol. 15. The Epilepsies. Amsterdam. N. Holland. 295-301-1974.
- 21 Loiseau P. and Jaillon P. Les Epilepsies. 2º Ed. Masson. Paris 1981.
- 22 Martini L., Stephany F., and col. L'Épilepsie après 50 ans en Milleu hospitalier A Dakar. Sen. Dakar Med. 26/1 89-100, 1981.
- 23 Obrecht R., Okhomina F.O.A., and Scott. D. F. Value of EEG in acute confusional states. J. Neurol. Neurosurg, Psychiatr. 42, 75-7. 1979.
- 24 O'Neill B. P., Ladon B., Harris M. L. y col. A comprehensive interdisciplinary approach to the care of the Institutionalized persons with Epilepsy. In Epilepsy, The Eight International Symposium, Editd by J. K. Penry. Raven Press. N. Y. 45-55. 1977.

- 25 Plum F., and Posner J. The diagnosis of Stupor and Coma. Ed. 3 1980. Philadelphia.
- 26 Poirrier R., Frank G. L. epilepsie inaugurale De'l Homme Age. Rev. Med. Liege. 37/8 313-322. 1982.
- 27 Radermecker J.: Epilepsy in the degenerative diseases. In Handbook of Clinical Neurology. P. J. Vinken., G. W. Bruyn (eds) North Holland Publishing Co. Amsterdam. Vol. 13. 342-346. 1974.
- 28 Roberts M. A., Godfrey J. W., Caird F. I.: Epileptic seizures in the Elderly. I. Aetiology and type of seizure. Age and Ageing 11. 24-28 1982.
- 29 Rosemberg. N. R. Neurology. Vol. 5 of the Science and Practice of Clinical Medicine. Grune and Stratton N. Y. 1980.
- 30 Scollo-Lavizzaur G. Epilepsia entre alcohólicos. El hexágono de Roche 6, 12-16. 1983.
- 31 Scott W. R. Seizures: A reaction to contrast media for computed tomography of the brain. Radiology 137, 359, 1980.
- 32 Seiden M. R. Practical Management of Chronic Neurologic Problems. Appleton-Century Crofts. N. Y. 1981.
- 33 Shin-Chu N. Carbamazepine: Prevention of alcohol withdrawal seizures. Neurology 29, 1397-1401. 1979.
- 34 Smith D. B., Delgado-Escueta A. y col. Historical perspective on the choice of antiepileptic drugs for the treatment of seizures in adults. Neurology. 33 suppl. 1:2-7. 1983.
- 35 So E. L. and Penry J. K. Epilepsy in Adults. Ann. Neurol. 9:3-16. 1981.

- 36 Sumi S. M., Teadsdall R. D. Focal seizures. *Neurology* 13:582. 1983.
- 37 Vercelleto P., Delobel R. Etude des facteurs étiologiques et pronostiques dans les épilepsies débutant après 60 ans. *Sem. Hop. Paris.* 46, 3133-7. 1970.
- 38 Walker A. E.: The middle Age of epilepsy. In *Epilepsy. The Eight International Symposium.* Edited by J. K. Penry. Raven Press N. Y. 81-85. 1976.
- 39 Weisberg L. A., Nice C. Katz M. Cerebral Computed Tomography. A text Atlas. W. B. Saunders Co. 280-294. 1978.
- 40 Wilkinson J. T., Adams H. P. Jr. and Wright C. B. Convulsions after carotid endarterectomy. *J.A.M.A.* 244:1826, 1980.
- 41 Zaragoza E. Hipertensión endocraneal y tumores intracraneales. *Medicine. Tercera Serie.* 2477-2485.

DESPROTECCION Y SUBPROTECCION DE LA TERCERA EDAD

Dr. Miguel Salvador S.

A principios de este siglo, el mundo occidental impresionado con los descubrimientos bacteriológicos y las campañas sanitarias desarrolladas para defender al niño de la infección tuberculosa, que fue la denominada peste blanca y que diezmó la población de Europa en el siglo XIX y a principios del XX, dedica sus esfuerzos a la protección infantil, la vacunoterapia se implanta obligatoriamente, se crea centros materno infantiles, guarderías, hospitales y dispensarios para proteger al hombre en sus primeros años. La pediatría toma cartas de naturalización como especialidad, los gobiernos crean sistemas completos de protección infantil a través de casa cunas, centros de vacunación, campos vacacionales, parques de recreación, subsidio en las remuneraciones según el número de hijos etc.. La industria farmacéutica empieza a crear leches maternizadas y medicinas con caracteres especiales para el gusto de los niños.

Pocos años mas tarde, el Seguro Social entra como conquista ineludible en la Legislación de los pueblos. Intereses comerciales ofrecen al principio resistencia en pocos reductos del mundo que poco a poco van cayendo vencidos ante el empuje arrollador de un nuevo derecho del hombre:

Su seguro de vida y de salud.— Entre sus prestaciones aparece el seguro de maternidad, la protección de la madre gestante en el trabajo, la garantía para que cuide y alimente al recién nacido en los primeros meses.

En el Ecuador como en otros países de Latino-América existe todavía una buena parte de la población que no ha podido ser cubierta por el Seguro Social, y en ella, la niñez y la ancianidad corren su propia suerte, pero por lo menos el estado le ofrece a la niñez educación gratuita, atención médica, campos deportivos y lugares de esparcimiento que colaboran para su normal desarrollo.

En cambio, contrastando con esta justa y noble actitud, de protección a la infancia, se descuidó y menospreció al anciano, y apareció un problema social de gran envergadura. La juventud de mediados de siglo en insurgente y acelerado afán de captar posiciones de poder y ventajas económicas, ha ido desplazando de la actividad creadora a la gente de quinta y sexta década de vida, depositándolos en el desván o archivo de artículos innecesarios y generando así su muerte moral y síquica como preámbulo doloroso de la defunción física. Cosa similar ha ocurrido en la vida social y hogareña. El desajuste emocional producido por el rose de una generación anterior y la nueva, produjo a más de la incompreensión entre ambas, el aislamiento de los mayores. Los nuevos comportamientos de la juventud, su música, su rebeldía, ante la inseguridad del futuro y las injusticias del presente, la mentalidad irrespetuosa de la era atómica y espacial, no ha sido lo suficientemente comprendida por los mayores. Siempre será difícilmente comprensible, son dos mundos, dos épocas, dos pensamientos diferentes. Por esto, los ancianos se han ido autoaislando o se han relegado al olvido en un mundo que les resulta hostil, frío, solitario y despiadado. El impacto síquico de este apartamiento, no sólo que agrava las dolencias sicosomáticas, sino que engendra síndromes angustiosos-depresivos que complican las naturales minusvalías de la vejez, la artritis, la hipertensión, las alteraciones digestivas y circulatorias son entonces severamente afectadas.

Los seres humanos a los que la sociedad los margina, necesariamente se deprimen, se les quita el apetito de vivir, se recluyen en los recuerdos y vivencias por desprecio al presente, a la par que la capacidad de su vista y oído disminuyen, se va amenguando su interés de comunicación con el mundo exterior, muchos de ellos mantienen resentimiento social por su marginación, de un mundo al que antes dieron todas las capacidades y trabajo de sus mejores años.

Mientras en el fondo de nuestra conciencia todos aspiramos a un atardecer tranquilo de la vida, una buena parte de la senectud en nuestro tiempo condenada a deambular al margen de la actividad creadora, subsiste con la inconformidad y la angustia económica sin horizontes de solución, a más del implacable deterioro físico de los años. Jubilaciones escasas y mezquinas casi estáticas, en una época aprisionada por el espiral inflacionario que involucra a todos los países del orbe, inmensos bloques humanos excluidos inmisericordemente del mercado de trabajo, necesidades crecientes para mantener una existencia digna de la condición humana, es el cuadro desolador de la vejez, abandonada y minusválida, inmersa en un mundo que vive de prisa, que atropella aquellos valores humanos que iluminaron sus años mozos.

Con la prolongación de los años de vida obtenidos por la tecnificación de los cuidados médicos, el grupo poblacional de la gente de edad, ha crecido en forma importante y constituye actualmente un serio problema contemporáneo, por que tal como están las cosas, el anciano debe terminar sus días en inhumano abandono o recluido, como en nuestro medio en asilos miserables, semi protegidos de la intemperie, hacinados, mal alimentados, con subatención a sus múltiples problemas de salud, generalmente tristes y deprimidos, en espera de la muerte como úni a redención, por que la carga social que su número impone al estado no ha sido prevista ni presupuestada y las migajas con que se socorre a estas casas albergues son tan exiguas, que resultan casi simbólicas.

En el mejor de los casos los ancianos pueden estar de huéspedes en casa de familiares por que su corta renta jubilar no le permite vivir y ser atendido en su propia casa, y otros, en países de mejor desarrollo, podrán finalizar su existencia en asilos o sanatorios confortables, pero siempre solos aislados, algo así como encarcelados, limitados en su libertad, en sus deseos, y sobre todos vacíos de afecto y emoción.

A los finales del presente siglo, se ha empezado a notar esta desprotección al anciano y en gran número de centros europeos, japoneses, canadienses y de los Estados Unidos, se otorga especiales cuidados a la ancianidad; tanto para sus problemas físicos como para los síquicos y ambientales. Su objetivo fundamental es devolver al viejo su calidad de ser humano, manteniéndolo como motivo de preocupación y cuidado por

parte de la sociedad. La geriatría, nacida como especialidad en 1914 con el doctor J. L. Nascher, permaneció relegada hasta la década del 50 que se establece como cursos regulares en cátedras de geriatría en Florencia, con los profesores Grepps y Antonini y en París con el profesor Bouliere. Aparece luego el Instituto C. I. Parlvom en Rumanía y en Brooklyn, el Asilo Hospital Hebreo de Ancianos. Hoy la gerontología y su rama médica, la geriatría, ha cobrado una gran prestancia y desarrollo, a tono con la preocupación de dar a los viejos un mejor trato y protección.

En las sociedades primitivas y en algunos pequeños pueblos en la época actual, el viejo mantiene el alto rango de patriarca y jefe de la familia, es su consejero y autoridad máxima en lo moral y económico, toma parte en las deliberaciones de su pueblo o de su tribu, su presencia es requerida y respetada, no existe el aislamiento que los deteriora ni la desocupación que los aniquila. Es posible que en estas agrupaciones humanas, el tiempo se haya estancado en forma tal que las antiguas y nuevas generaciones respiren el mismo ambiente de una cultura tradicional, aislada del oleaje renovador que agita y acelera a las juventudes de otras latitudes, de manera que en este caso, no existe incompreensión entre las dos generaciones. El mundo contemporáneo está abocado a la obligación cada día más premiosa de dar protección a la ya multitudinaria población de ancianos que crece irremediamente. Los asilos son muy costosos y se vuelven estrechos y proclives al hacinamiento a más que en ellos, se estropea necesariamente la libertad del asilado; y su siquis, conduciéndolo a la invalidez y al deterioro acelerado. Quizá la solución más aceptable sea la formación de pequeñas ciudades de clima amable planificadas para albergar ancianos con ocupaciones diversas propias para ellos, restaurantes, campos de recreación, dispensarios y hospitales geriátricos, donde puedan continuar haciendo una vida normal y compatible con su edad, ejercicio físico controlado y ambiente estimulante que evite la depresión de sus últimos días y en donde pueda realizarse como ser humano completo con sus aficiones, sus deseos, su erotismo y una alimentación compatible para sus desgastes físicos. Está fue la intención de los Médicos nacionales y extranjeros que hicimos las primeras investigaciones en Vilcabamba.

INVESTIGACION EN SUICIDIO. UNA PROPUESTA METODOLOGICA

Dr. Rodolfo Rodríguez Castelo

La violencia y la salud mental, la depresión y la psicoterapia llevan hacia el tema que voy a tocar: el Suicidio.

Siempre ha sido un tema de inquietud e investigación por los psiquiatras. Índice del estado de la salud mental de una comunidad, expresión de la mortalidad en nuestra especialidad, que hoy exhibe caracteres alarmantes, dándonos recién la prensa el dato de la Fundación Menninger de que en los Estados Unidos es la tercera causa de muerte entre jóvenes de 15 a 24 años y que desde 1940 aumentó en un 240 por ciento para ese grupo etario.

El objeto del presente trabajo es examinar metodológicamente diversos trabajos realizados sobre el suicidio y proponer un enfoque metodológico que permita superar lo descriptivo externo y friamente estadístico para que al mismo tiempo que nos proporcione datos cuantitativos esenciales para una planificación de la Salud Mental de la comunidad, nos permita tener nociones etiopatogénicas que sustenten la prevención y que se constituya —el instrumento mismo— en un medio de iniciar el contacto terapéutico con el frustrado suicida y permita al residente hospitalario tener una idea pronóstica más o menos acertada sobre la reacción del paciente, sus intenciones frente a su vida, la posibilidad de iniciar un tratamiento psiquiátrico, y en fin, enfrentar responsablemente el problema de un ser humano que en situación dramática ha llegado hasta el límite y al que, generalmente atienden como emergencia

vital, colocan en condiciones fisiológicas aceptables y le dan el alta casi como diciéndole = *Esta vez usted falló*; vaya e inténtelo de nuevo.

En noviembre de 1979 en el Congreso Latinoamericano de Psiquiatría en Caracas presentamos un trabajo estadístico que enfocaba el suicidio en Guayaquil en los años 1975-1977.

En aquella ocasión, como fuente referencial, ante el fracaso de las estadísticas hospitalarias y aún del registro civil, se tomó como fuente el archivo del Diario Vespertino La Razón.

En el cuadro 1 se presenta el número de suicidios y tentativas asumiendo la denominación de suicidio frustrados y concretados.

1975=	41	suicidios frustrados	26	concretados, total	67
1976=	45	suicidios frustrados	24	concretados total	69
1977=	34	suicidios frustrados	38	concretados total	72

En el cuadro 2 se presenta la distribución por meses durante estos 3 años, destacándose su incremento en períodos festivos (Navidad y Fin de Año, Carnaval, julio y octubre).

En el cuadro 3 vemos la distribución por edades, igual para los 3 años, con predominio de los 21 a 40 años.

El cuadro 4 presenta la distribución por sexos que sólo en 1977 muestra una franca diferencia a favor del masculino, de estado civil, con predominio de los casados (en relación con la edad predominante) de procedencia, con predominio urbano.

El cuadro 5 nos indica la distribución por día de la semana, con una notable preferencia por los dos primeros (lunes y martes) y por el sábado.

El cuadro 6 nos presenta las formas de suicidio para los dos sexos, siendo el envenamiento el más frecuente en los dos; para la mujer, casi exclusivamente; en los hombres seguida en 1975 y 1977 y superada en 1976 por las armas de fuego.

*
**

Hacia 1980-1981 intentamos abordar en todos los hospitales de Guayaquil a los sobrevivientes de tentativas frustradas de suicidio, con en-

Sin peligro para la vida 1 2 3 4 5 6 7 8	Sin atención médica, hubiera habido cierta- mente desenla- ce fatal
-----------------------------	--	---

∩

B. Escala Evaluativa para el Paciente

B.1 Escala para medir la intencionalidad

Era el morir su primordial atención?

No 1 2 3 4 5 6 7 8	Absolutamente Cierto
----	--	-------------------------

B.2 Escala para medir la Severidad

Conocía Ud. que el método, la sustancia y la dosis
empleada era mortal?

No 1 2 3 4 5 6 7 8	Ciertamente
----	--	-------------

∩

Universo =

Pacientes Deprimidos = 51

No Deprimidos = 160

Los pacientes deprimidos mostraron las cifras más altas. Entre ellos, los pacientes con depresión endógena mostraron las cifras más elevadas.

Antes de la llegada de Gorenc, dos egresados de Medicina de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ricardo Morla y Marcos Miranda, quisieron hacer su tesis sobre el Suicidio y se planteó que el instrumento a aplicar en todos los casos de tentativas de suicidio, además de todas las preguntas de rigor sobre edad, sexo, ocupación, estado civil, procedencia, antecedentes y encuesta social, se incluyeran preguntas que alejándose de lo superficial, trataran de acercarse a lo motivacional de acto tan trascendente en la vida de un ser humano. De allí surgieron preguntas como: "Por qué se trató de suicidar"; "A quién quiso afectar con su muerte"; cómo, cuándo, dónde fue el intento; qué sentimiento rodearon el intento; cómo se siente ahora, en este momento, al darse cuenta de que no ha tenido éxito; lo intentaría nuevamente? aceptaría asistencia psiquiátrica?

La toma de datos, con la ayuda de otros residentes e internos, compañeros de los autores, se ha desarrollado entre el 22 de abril y el 13 de agosto de este año. La tesis está en procesamiento estadístico, así que yo aquí voy a hacer referencia sólo a algunos datos, de los más relevantes.

En estos casi 4 meses se ha aplicado la encuesta a 35 personas que intentaron suicidarse.

Y que provinieron de:

HOSPITAL LUIS VERNAZA	11 mujeres y 2 hombres
HOSPITAL REGIONAL DEL IESS	8 mujeres y 5 hombres
CLINICA PRIVADA	5 mujeres
SIN ESPECIFICAR	2 mujeres y 2 hombres

En la distribución por edades tenemos:

	MUJERES	VARONES
10 a 15 años	4	1
16 a 20	7	1
21 a 25	7	3

26 a 30	3	—
31 a 35	3	1
36 a 40	—	—
41 a 45	2	—
51 a 55	—	2
Más de 56	—	1

En las mujeres la edad mínima es 13, máxima 43, media 23.15

En los hombres la edad mínima es 15, máxima 75, media 35.4

Estado civil: Mujeres: 22 solteras, 4 casadas

Hombres: 4 solteros, 3 casados 2 unión libre

14 mujeres y 9 hombres (100%) primer intento

4 mujeres y 2 intentos

2 mujeres y 3 intentos

2 mujeres más de 3 intentos

En cuanto al medio utilizado:

Lo más común es el envenenamiento, en los dos sexos:

	MUJERES	VARONES
Ingestión de medicamentos	13	1
Ingestión de Químicos	7	6
Ingestión de M+Q+Alcohol	3	—
Lanzamiento de altura	—	1
Corte de las venas de las muñecas	—	1
Disparos de armas de fuego	—	2
Ahorcamiento	—	1

— ♪ —

La causa explícita, como es lógico está en lo afectivo:

Problemas familiares (castigo, pelea)	8 mujeres	2 hombres
Abandono o celos con su pareja	9 mujeres	4 hombres
Problemas afectivos múltiples	6 mujeres	— hombres
Soledad, vejez	— mujeres	2 hombres
Enfermedad (Parkinson)	— mujeres	1 hombre
Falsa acusación	1 mujeres	— hombres
No sabe	2 mujeres	— hombres

— ♪ —

Es sumamente interesante el referirse a la reacción del paciente frente al fracaso de su tentativa de suicidio. La pregunta fue: "Cómo se siente al darse cuenta de que no tuvo éxito?"

Las diversas respuestas, por haber sido pregunta abierta, las he ubicado en cuatro tipos fundamentales de reacción:

- I. Reacción de Confusión o de Ocultamiento: No se, No se lo que quiero; no se que decir. Presente en 10 de 23 mujeres (43.4%) y en 1 de 8 hombres (12.5%).
- II. Reacción Depresiva = Triste, pasiva, deseo de morir, deseo de florar desesperanza: 4 mujeres (17%) y en 1 hombre (12.5%).
- III. Reacción Agresiva = "Cabreado" Va a repetir la tentativa . . . Un hombre se mata de una vez — 3 hombres (37.5%).

No se pudo tener la respuesta de 3 mujeres y 1 varón.

Si lo intentarían nuevamente.

8 mujeres que sí, 9 que no, 9 que "no se"
3 hombres que sí, 2 que no, 4 que "no se"

Sobre que si aceptarían asistencia psiquiátrica

13 mujeres y 4 hombres que si
4 mujeres y 4 hombres que no

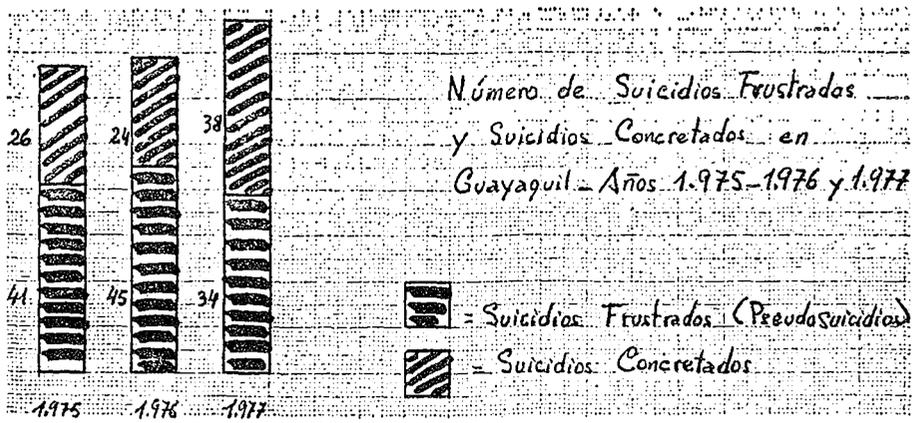
7 mujeres que no se
No responden 3

— 9 —

Pensamos que este enfoque, que no se limita al dato externo, sino que desde el comienzo entra a lo causal y permite evaluar un pronóstico, comprometiéndolo al entrevistador a dar una respuesta al paciente, eniendo que hacer de puente con el terapeuta, está más de acuerdo con a postura de quienes no creemos que el hombre es un conejillo de Indias para tomar sus datos y hacer una bonita exposición, sino que nuestro papel es comprometernos con ellos en el proceso de su maduración.

Yo quisiera solicitar a los colegas interesados en este apasionante tema del suicidio que con todos estos antecedentes, preparemos un cuestionario a trabajar en las Emergencias Hospitalarias de todas las ciudades aquí representadas. Podríamos trabajarlo desde enero hasta junio e 1985, para llevarlo al Congreso de APAL de noviembre de 1985. Si hay interés en este sentido agradecería contactarme al final de esta sesión.

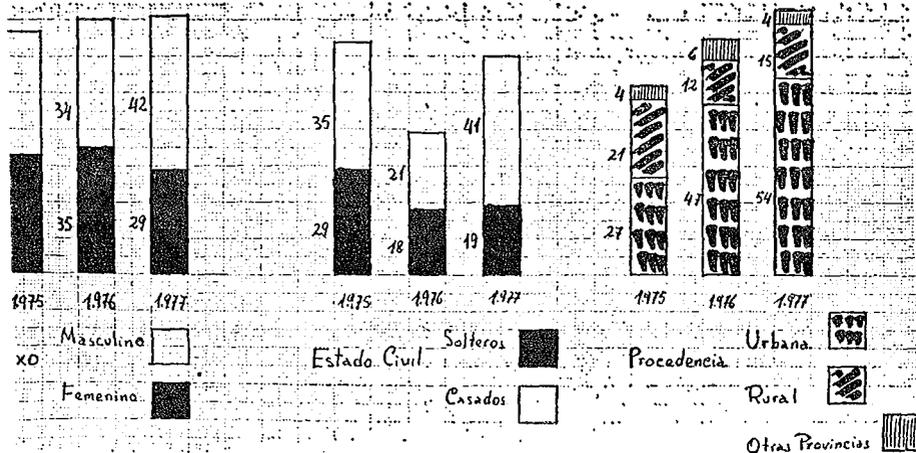
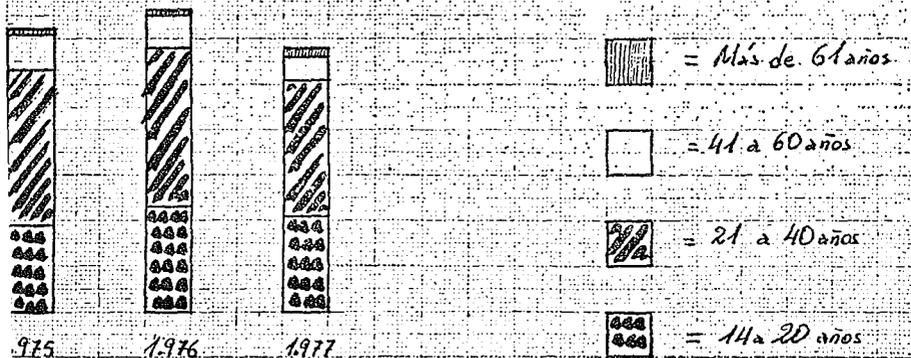
R. RODOLFO RODRIGUEZ CASTELO
siquiatra Hospital Regional IESS-Guayaquil
icorrector Universidad Católica de Santiago de Guayaquil
partado 2380—Urdesa
uayaquil.



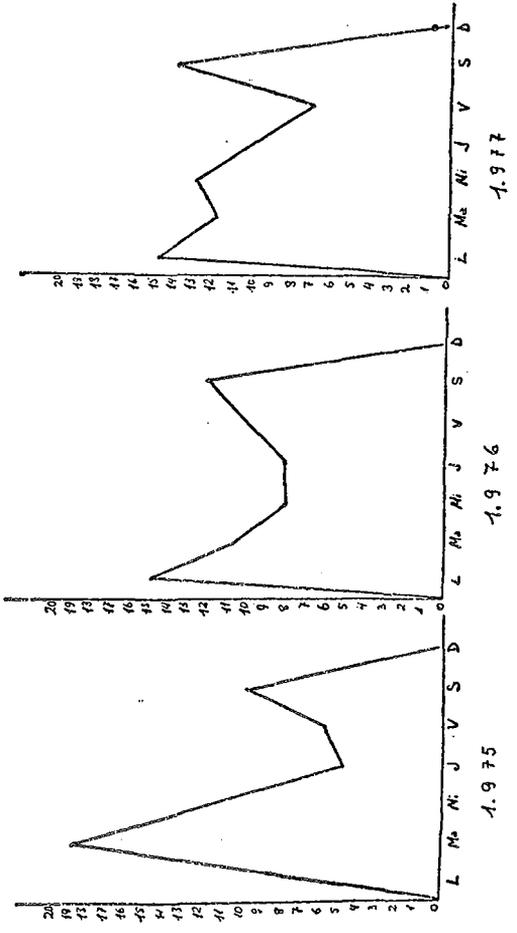
Número de Suicidios y Pseudosuicidios en Guayaquil, por meses, durante los años 1.975, 1.976 y 1.977



Edades de los Suicidas y Pseudosuicidas
Guayaquil - Años 1975-1976-1977



NUMERO DE SUICIDIOS DE ACUERDO A LOS DIAS DE LA SEMANA
 GUAYACIL - AÑOS 1975, 1976 Y 1977



CUADRO N° 6
FORMAS DEL SUICIDIO EN LOS DOS SEXOS

FORMA DEL SUICIDIO	1975			1976			1977		
	Total	Sexo		Total	Sexo		Total	Sexo	
	Casos	F	M	Casos	F	M	Casos	F	M
1 Envenenamiento	45	31	14	43	33	10	39	24	15
2 Arma de fuego	8	—	8	14	—	14	10	2	8
3 Ahorcamiento	5	1	4	5	—	5	5	2	3
4 Arma Blanca	2	—	2	3	1	2	1	—	1
5 Alcoholicación	3	—	3	2	—	2	9	—	9
6 Ahogamiento	2	—	2	1	—	1	—	—	—
7 Precipitación	1	1	—	—	—	—	—	—	—

BIBLIOGRAFIA

- 1 DR. RODOLFO RODRIGUEZ CASTELO
Epidemiología del Suicidio en América Latina. Situación en
Guayaquil - Ecuador.

SIMPOSIO I — Congreso Latinoamericano de Psiquiatría
Caracas — Venezuela — noviembre 1979.

- 2 KLAUS DIETER GORENC
Fritjof Kleff, Reiner Welz Intentionality and Seriousness of
Suicide Attempts in Relation to Depression-Mannheim-West
Germany
Boletín de Estudios Médicos y Biológicos
Volumen 32 (5 y 6) Pgs. 237-247
1983 (enero y abril) México.

- 3 RICARDO MORLA y MARCOS MIRANDA
"Investigación sobre el Suicidio en Guayaquil"
Tesis previal al Grado de Doctor en Medicina (En elaboración)
Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. 1984.

Colaboración de San Sebastián — España

MANEJO DE LOS TRASTORNOS DE LA MARCHA EN EL ANCIANO

Alex W. Astudillo A., M, del Carmen
Mendinueta A., y Edgar Astudillo Alarcón.*:†*

** Consultor de Neurología del Hospital Geriátrico
Matía Calvo. San Sebastián.*

***Adjunto de Neurocirugía de la Residencia
Ntra. Sra. de Aránzazu. San Sebastián.*

Los trastornos de la marcha que aparecen en el anciano constituyen importantes elementos de orientación sobre diversas patologías cuyo diagnóstico y tratamiento precoces pueden detener en forma significativa un deterioro progresivo y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

En el estudio de estas anomalías es necesario considerar los cambios propios de la edad: una ligera anteflexión del tronco, una mayor flexión de los brazos y rodillas, la incapacidad para la marcha en tandem, para mantenerse en un solo pie o en posición de firmes sin balancearse y la dificultad para bajar escaleras sin apoyo. Por lo general, el paciente mira al suelo al caminar y tiene problemas para conversar al mismo tiempo.

HISTORIA CLINICA

Anamnesis

Las alteraciones de la marcha son causa frecuente de consulta neurológica. El anciano, usualmente, no verbaliza bien sus síntomas y se queja de debilidad, caídas frecuentes, inestabilidad, rigidez de las piernas y dificultad para iniciar la marcha o para detenerse.

La marcha normal se realiza por la integración de aferencias piramidales, extrapiramidales y cerebelosas en la corteza frontal, tálamo porción superior del tronco cerebral, lo que determina que sean múltiples las etiologías de sus trastornos.⁴⁰

La historia deberá recoger datos sobre el tiempo de aparición de las anomalías, el grado de incapacidad, las circunstancias en las cuales el problema se hace más relevante (obscuridad, escaleras, etc.,) así como la existencia de otros síntomas de demencia, trastornos cerebelosos, sensitivo motores y de control de esfínteres.

Ciertos datos nos orientarán al diagnóstico: así, si hay demencia la etiología será cerebral; si el desequilibrio al andar se asocia a un lenguaje escándido, lesión cerebelosa; si aqueja debilidad y rigidez de las piernas que le hacen caer e incontinencia urinaria, se sospechará una lesión medular. A su vez, la debilidad para subir escaleras y levantarse de una silla, sugieren un trastorno miopático, mientras que la dificultad para bajar escaleras puede ser indicio de una espasticidad de las piernas o de una ataxia cerebelosa. Si existe temblor en miembros superiores y rigidez al caminar con marcha en pequeños pasos, se pensar en la enfermedad de Parkinson. La diabetes, malnutrición o exposición a metales pesados por neuropatía periférica, pueden causar anomalía de la marcha. Finalmente, una historia de síntomas vestibulares recurrentes o de administración de antibióticos ototóxicos, puede aclarar la etiología de una inestabilidad en la marcha.

En la tabla 1, se señalan los caracteres de los trastornos de la marcha más frecuentes en el anciano.

Examen físico

El estudio de la marcha exige una cuidadosa observación de la forma como el paciente ingresa a la consulta, si levanta o arrastra los pies al caminar, la distancia entre los pasos, la amplitud de la base de sustentación, el balanceo de los brazos, la estabilidad en los giros, si se mantiene con los pies juntos, si se levanta de una silla sin apoyo, el grado de propulsión o retropulsión al caminar, la fácil pérdida de equilibrio ante una pequeña presión y los movimientos acompañantes. Se investigará por signos de patología sistémica y se pondrá especial interés en las alteraciones de los órganos sensoriales, articulaciones y músculos.

En el examen neurológico del anciano se tomarán en cuenta los cambios relacionados con la edad en el sistema nervioso central. Así, son frecuentes la ausencia del reflejo aquileo en un 30 a 45% de los pacientes,⁶¹ con preservación de los reflejos en miembros superiores, un aumento del tono motor sugestivo de resistencia deliberada que puede acentuarse con la rápida flexo-extensión de los miembros, y las alteraciones de las sensibilidades vibratorias y propioceptivas a partir de los 50 años, por una leve degeneración de la médula espinal.^{2,8,41} El signo de Babinski es 4 veces más frecuentes sobre los 50 años sin otra sintomatología.⁴⁸

Revisaremos a continuación algunas de las más importantes etiologías de los trastornos de la marcha del anciano, teniendo en consideración que no siempre es posible, sobre bases clínicas, localizar la lesión y que, en ciertos casos, pueden estar involucrados múltiples mecanismos que hacen el diagnóstico preciso más complicado, como sucede en la apraxia de la marcha.

TRASTORNOS DE LA MARCHA POR LESIONES HEMISFERICAS

Apraxia de la marcha

Es un síntoma no infrecuente y por lo general, difícil de diagnosticar en ancianos en los que el examen revela que la ataxia no está cau-

sada por debilidad muscular, trastornos de la sensibilidad o rigidez. La severidad de este trastorno va desde una leve inseguridad hasta una incapacidad total para dar un paso no asistido, como si los pies estuvieran adheridos al suelo y existiese un olvido de los mecanismos para caminar.²² Algunos neurólogos, Wolfson y Katzman⁶¹ entre ellos, consideran que es un grado excesivo de grasping plantar más que una verdadera apraxia.

El inicio del caminar es difícil y los obstáculos, imposibles de sobrepasar.⁴ El centro de la gravedad está desplazado hacia atrás, lo que origina problemas para mantenerse de pie. Pueden también asociarse incontinencia urinaria, signos de liberación del lóbulo frontal, así como signos pseudocerebelosos de dismetría, disdiadococinesia en 50—60%, nistagmus en 20—30 %²¹ y otros trastornos emocionales. La presencia de signos cerebelosos, se cree es debida a una alteración funcional de las vías fronto—ponto—cerebelosas.²¹ En su forma más avanzada, se pierde la capacidad para mantenerse de pie y caminar, yaciendo el enfermo en postura de paraplejía cerebral en flexión. Figura 1

Esta entidad puede verse en: a) enfermedades que producen una disfunción bilateral de los lóbulos frontales por múltiples infartos o hemorragias; b) afectación de los haces descendentes y ganglios basales por masas intraaxiales bifrontales, como gliomas en mariposa, o masas subfrontales extraaxiales, por ejemplo, meningiomas; c) hidrocefalia comunicante crónica; d) enfermedad de Alzheimer en las últimas etapas; y e) Enfermedad de Parkinson.^{3, 22, 61}

La T.A.C. de alta resolución, especialmente, permite evaluar si existen multiinfartos o una hidrocefalia comunicante crónica.

El manejo de estos pacientes es usualmente complejo y constituye una experiencia frustrante para el enfermo, familia y médico. Puede ensayarse la L Dopa así como los agonistas dopaminérgicos en aquellos pacientes que tengan rasgos más acentuados de Enfermedad de Parkinson.^{24, 61}

Demencias

Las demencias, presentes hasta en un 10% de ancianos,⁴⁶ son complejos sindrómicos caracterizados por un deterioro global y adquirido de

las funciones intelectuales, de la memoria y de la personalidad, con un nivel de consciencia normal y grados variables de alteraciones de la marcha.

Las demencias pueden ser primarias y secundarias.³⁰ Las primarias son aquellas cuyas lesiones son degenerativas y difusas y que progresan inexorablemente. En este grupo se incluyen la Enfermedad de Alzheimer, Pick, Jacob Creutzfeld, Huntington y el multiinfarto. Tabla 2

I) Demencias primarias

Enfermedad de Alzheimer

Es la demencia senil más frecuente. Constituye alrededor del 50% de las demencias. Si bien es verdad que la mayoría de los pacientes caminan normalmente hasta relativamente tarde, se suele observar cierta inestabilidad en la marcha con pasos cortos, sin debilidad motora y rigidez que llama ocasionalmente la atención hacia la enfermedad.² Conforme evoluciona, el paciente pierde la capacidad para ponerse de pie y se encama. Sólo 2 de 40 pacientes estudiados por Fisher,¹⁶ presentaron anomalías en la marcha, más como un signo tardío asociado a otros signos de daño más difuso del SNC.

Enfermedad de Huntington

En esta enfermedad, que se ve ocasionalmente en pacientes de edad avanzada,⁴⁰ la marcha se parece a una danza abizarrada, casi atáxica por los movimientos correiformes y se asocia a trastornos distónicos, síntomas parkinsonianos y a un deterioro intelectual que conduce a la demencia.⁴⁰ Se hereda con rasgo autosómico dominante. Probablemente el 95% de los pacientes, ha recibido el gen de uno de los padres también afecto.³³

Demencia multiinfarto

Se incluye en este grupo por la progresividad en escalera de las lesiones. Representa aproximadamente un 25% de las demencias.²⁴ El índice isquémico de Hachinski y cols.²⁰ (tabla 2) junto con la T.A.C. han

demostrado ser útiles para diferenciarla de la Enfermedad de Alzheimer. Tiene un trastorno típico de la marcha: la marcha en pequeños pasos. En la historia de estos pacientes se encuentran con frecuencia uno o más ictus, hipertensión arterial y diabetes.

Los enfermos con estado lacunar de Marie ³¹ y Ferrand, ¹⁴ presentaron una severa incapacidad para la marcha, siendo sorprendente el hecho de que en algunos de ellos sólo se encontraron unas pocas lagunas. Marie, en sus 50 pacientes, observó una en 18 y 2 en 19, mientras Ferrand halló un total de 217 lagunas en 88 pacientes, esto es, menos de 3 lagunas por paciente.

En el tratamiento, la identificación y control de los factores de riesgo de la arterioesclerosis cerebral (hipertensión arterial, diabetes) es de la mayor importancia. ¹⁵ Debido a que generalmente las lagunas o microinfartos provienen de émbolos de ateroma que se desprenden de las paredes del corazón o de las arterias extracraneales, los antiagregantes, en especial la aspirina en el hombre, pueden tener utilidad en reducir la incidencia de este cuadro proviniendo la aparición de nuevos ictus, al igual que un control adecuado de la T.A., teniendo cuidado de no hacerla descender a sus valores absolutamente normales, puesto que la perfusión aracnoidea puede estar alterada y probablemente es necesaria una pequeña elevación de la presión para mantener el funcionamiento cerebral. ²⁴ Debe destacarse la existencia de arritmias paroxísticas ocultas en cantidades sorprendentemente elevadas de pacientes con demencia multiinfarto cuando se emplea la monitorización con Holter, aún cuando los EEG sea normales. ²⁴ El empleo de este procedimiento, así como la implantación de un marcapasos cardíaco en los casos en que se objetive una disrritmia, son, pues, medidas de gran importancia en la prevención de nuevos infartos. Como terapia específica de esta demencia se han ensayado vasodilatadores para mejorar el flujo cerebral con resultados positivos aunque todavía no lo suficientemente concluyentes. ⁴⁵

El tratamiento de otras enfermedades que producen infartos cerebrales como vasculopatías (arteritis), alteraciones sanguíneas (trombocitosis), o trastornos cardíacos (valvulopatías), es fundamental en los casos en que sean la causa principal o contribuyente de los infartos cerebrales. ⁶

II) Demencias secundarias

Se producen por un gran número de procesos patológicos intra o extracerebrales, según se describen en la Tabla 3. Tienen en general una historia más corta y un comienzo más agudo que las demencias primarias, hasta el punto que aquellos casos en los que el comienzo del cuadro se conoce con precisión, es poco probable que se trate de una demencia primaria. Revisaremos, por su importancia en la producción de la ataxia en el anciano, la hidrocefalia a presión normal. El diagnóstico de las otras condiciones, así como su terapia es el de los trastornos individuales.

Hidrocefalia a presión normal (H.P.N.)

Descrita por Adams y col. en 1965, constituye una de las causas más importantes de demencia reversible, ya que más de la mitad de los pacientes con esta afección tienen una respuesta excelente a la intervención quirúrgica.^{7, 27, 28, 52} El cuadro clínico incluye trastornos de la marcha, demencia y, a veces, incontinencia sin afasias ni apraxias.²⁴ El trastorno de la marcha se cree que resulta de una paresia de la inervación transcortical de las piernas, debido a la participación de las fibras de la porción anterior del cuerpo calloso.⁴² A pesar de la dilatación ventricular, la presión del LCR es normal y no existe cefalea ni edema de papila. Aparece inicialmente una tendencia a la inestabilidad con pérdida del ritmo, regulación y medida de los movimientos, que provoca frecuentes caídas, obligando a buscar un apoyo para caminar. Más tarde puede aparecer un tipo de marcha que recuerda a la apraxia de la marcha, siendo excepcional la ataxia verdadera.²⁷

Para Ojemann el trastorno de la marcha podría preceder a los otros síntomas, mientras que Briggs⁷ sostiene que es posterior a los síntomas mentales. En 30 pacientes estudiados por Fisher¹⁷ que respondieron favorablemente al shunt, 14 tuvieron únicamente trastornos de la marcha, 6 tanto anomalías de la marcha como incontinencia urinaria, y 4 una combinación de ataxia y cambios mentales. Los síntomas de la marcha precedieron a los mentales en 3 de los 4 y fueron concomitantes en el otro.

En la historia de los pacientes con H.P.N. se señala la existencia de hemorragias subaracnoides, traumatismos craneales, infecciones intracraneales y otros procesos que pueden conducir a una obstrucción en la circulación del L.C.R. y a una hidrocefalia comunicante. Las formas idiopáticas provienen generalmente de los mismos mecanismos, aunque el factor iniciador puede haber pasado desapercibido.²⁴ Es rara antes de los 60 años con aumento en la frecuencia desde entonces, siendo el grupo entre los 70 y 79 años el que contiene el mayor número de casos.¹⁷

El diagnóstico de H.P.N. puede establecerse por T.A.C., si existe una dilatación ventricular simétrica sin aumento concomitante de los surcos corticales, y si aparece un collar de baja densidad (edema yuxtaventricular) alrededor de las astas frontales anteriores, occipitales y trigono, debido a la reabsorción transependimaria del L.C.R.⁵⁹ Este tipo de edema puede observarse en cualquier tipo de hidrocefalia mecánica.

En el caso de que exista la triada de demencia, incontinencia y ataxia por un período de 3 a 12 meses, Briggs⁷ propone investigar la posibilidad de colocar un shunt, con resultados exitosos siempre que se cumplan las siguientes condiciones: a) causa conocida, b) positivas la cisternografía radioisotópica y la infusión lumbar de solución salina, c) mejoría del cuadro tras la repetición de varias punciones lumbares,¹⁰ y d) anomalías de la presión intracraneal.

Lamas y Lobato,²⁸ que obtienen una respuesta positiva hasta en un 88% de sus enfermos, consideran que ésta se presenta en aquellos pacientes que además de tener presiones ventriculares medias más elevadas, exhiben registros con ondas "plateau" más o menos abundantes, y generalmente ondas B, mientras que los que no se benefician con cirugía, muestran registros planos en la presión intracraneal.

Se ha asociado la admisión de pacientes con anomalías neurológicas focales e historia de años con una alta incidencia de fracasos. Son complicaciones del shunt: el hematoma subdural, sepsis, bloqueo del catéter, embolia pulmonar, insuficiencia renal, perforación del intestino, ascitis, peritonitis, y movimiento de la cánula con el consiguiente drenaje inadecuado de los ventrículos.⁴⁷ Cualquier deterioro del funcionamiento mental es una indicación para reevaluar el tamaño ventricular, especialmente a través de la T.A.C.

Tumores cerebrales

El trastorno de la marcha puede aparecer como una manifestación de un tumor cerebral. Así, una disminución del balanceo de un brazo y una discreta hemiparesia con hipereflexia del mismo lado, pueden acompañar a la cefalea, crisis comiciales y alteraciones de las funciones cerebrales que se presentan en los tumores frontales, parieto-temporales, temporo-occipitales y del cuerpo calloso. La evolución de los síntomas y signos es, por lo general, gradual en 1—2 semanas, tiempo en el que se completa la hemiplejía y el cuadro se hace más florido, aunque el curso de los acontecimientos puede ser de tipo ictal si se han producido en el tumor una hemorragia, necrosis o edema. Entre los tumores que siguen este curso se encuentran el glioblastoma multiforme, el astrocitoma, el oligodendroglioma, los ependimomas y las metástasis.^{2,60}

En otras ocasiones, la marcha atáxica puede asociarse a incontinencia de esfínteres, cefalea, astenia psicomotriz y edema de papila, síntomas de una hidrocefalia comunicante que producen los tumores que elevan la presión intracraneal al crecer en la proximidad de las vías de circulación del L.C.R. Pueden existir o no signos localizadores previos como son la ataxia de la marcha, no de los miembros, y la desviación tónica del cuello en los tumores cerebelosos; la parálisis de la mirada hacia arriba y el fenómeno de Argyll Robertson en los pinealomas; la palidez papilar y los defectos quiasmáticos de los craneofaringiomas, y la extinción sensitiva e inatención visual homónima de los tumores posteriores. Una vez que ha aparecido la cefalea y se ha desarrollado la hipertensión intracraneal, los signos localizadores pueden ser falsos. Los tumores que se manifiestan de esta forma son el meduloblastoma, ependimoma, pinealoma, hemangioblastoma del cerebelo y los quistes coloidales, entre otros.^{2,60}

Finalmente, existe un tercer tipo de tumores con síntomas que afectan a una determinada región cerebral, y que pueden o no acompañarse de hipertensión endocraneal o ésta manifestarse tardíamente. Son ejemplo de estos tumores el neurinoma del acústico, el craneofaringioma, otros tumores del ángulo ponto cerebeloso, los meningiomas y la carcinomatosis meníngea.⁴³ En todos ellos, la marcha puede presentarse

anormal. Así, Adams² en sus 46 pacientes con neurinoma del acústico, encontró alteraciones del VIII par en 45, debilidad facial en 26, pérdida de sensibilidad en la cara en 26, anomalías de la marcha en 19 y ataxia unilateral de los miembros en 9. Señala el mismo autor que algunos pacientes con este tumor pueden ignorar su sordera muchos meses o años y presentarse en la consulta con el síndrome de astenia psicomotriz, desequilibrio en la marcha y trastornos esfinterianos. La pérdida de audición, la ligera paresia facial y las parestesias de la mejilla pueden ser los únicos hallazgos que permiten diferenciar el neurinoma de la hidrocefalia a presión normal.

Los meningiomas, más frecuentes en la séptima década, si están localizados en la hoz del cerebro determinan la aparición de una paraparesia progresiva, y si son fronto parietales, una debilidad espástica progresiva y/o debilidad y parestesias en la pierna opuesta que posteriormente se propaga a la otra extremidad.²

Muchos pacientes con cáncer sistémico se presentan con trastornos de la marcha. Weisberg y col.⁵⁹ encontraron que un tercio de los pacientes con tumor presentaron en la T.A.C. evidencias de una neoplasia cerebelosa, a pesar de la ausencia de síntomas y signos de hipertensión endocraneal, y recomiendan que los pacientes con ataxia de la marcha y T.A.C. con patrón de ensanchamiento de los surcos cerebelosos sean estudiados por una neoplasia oculta.

LESIONES EN GANGLIOS BASALES

Enfermedad de Parkinson

El paciente parkinsoniano camina con pequeños pasos, flexionado con marcada tendencia a la propulsión, con la parte superior del cuerpo moviéndose adelante de las piernas como una exageración de la marcha normal del anciano. Tiene dificultad para iniciar la marcha y para detenerse o girar. Puede caerse si su equilibrio es súbitamente alterado, y encontrar casi imposible levantarse de la silla a pesar de una buena fuerza muscular. Las manos del paciente y, a veces, las piernas y los músculos faciales, muestran temblor que disminuye típicamente durante el movimiento voluntario y desaparece con el sueño.

Para considerar el diagnóstico de Parkinson deben estar presentes otros signos mayores como son la inestabilidad postural ya mencionada, la bradiquinesia, rigidez en rueda dentada y el temblor característico. Usualmente, el paciente se queja de debilidad de una extremidad sin confirmación objetiva, de fácil fatiga, con dificultad para corregir errores, la realización simultánea de dos actos motores o la ejecución de movimientos complejos y repetitivos.⁵³

La rigidez y la acinesia en ausencia del temblor son características del Parkinsonismo producido por fenotiazínicos y reserpina, así como el intenso deseo de mover los miembros sin poder hacerlo.³⁰

La terapia moderna para la Enfermedad de parkinson ha aliviado esta entidad. La L dopa, combinada con carbidopa (Sinema) o con Bencerasida (Madopar), constituye actualmente el tratamiento de elección, proporcionando un período de gracia durante el cual se pospone la incapacidad. El resto de fármacos actúan a través de mecanismos dopaminérgicos o inhibiendo la actividad colinérgica. Recientes adiciones al arsenal terapéutico incluyen la bromocriptina, particularmente para el fenómeno "On-Off", de súbito congelamiento durante la deambulación.

Otras lesiones de los ganglios basales

Coreas

La aparición de movimientos involuntarios, repetitivos, en la porción distal de las extremidades, acompañados de gesticulaciones en la cara, debe inducir a pensar en un síndrome coreico, en el que además son manifiestas la hipotenía muscular y la pérdida de habilidad para mantener una postura. La participación de la musculatura proximal de los miembros en los movimientos, conforma una coreoatetosis.

Ante un síndrome coreico que se presenta en la edad media y ancianidad se consideran principalmente en el diagnóstico diferencial a la Enfermedad de Huntington ya estudiada, la corea senil, la degeneración hepatocerebral adquirida y a la disquinesia tardía.

En la corea senil, bastante rara, la presentación de los movimientos anormales es, por lo general, brusca, en edad más tardía que en la Enfermedad de Huntington y de menor intensidad. Se acompaña con poca

frecuencia de síntomas mentales. La corea espontánea o hemibalismo con inicio abrupto es infrecuente y puede seguir, así como la corea senil, a una enfermedad aguda o a un accidente cerebrovascular. La hipoxia producida por una parada cardíaca puede conducir a un fenómeno mioclónico de larga duración que se parece a la corea.

La degeneración hepatocerebral adquirida se caracteriza por la coexistencia de trastornos neurológicos importantes en el curso de una hepatopatía crónica.

La disquinesia tardía es más común en los ancianos y está asociada a la administración crónica de neurolépticos. Puede plantear problemas en el diagnóstico diferencial con la Enfermedad de Huntington y la corea senil porque se puede acompañar de movimientos coreicos en las extremidades, alteración de los movimientos oculares y trastornos de la marcha, así como de historia familiar de enfermedades psicóticas.³³

Existen otras coreas en relación a la administración de varios fármacos, trastornos metabólicos, inmunológicos, procesos infecciosos y congénitos cerebrales. Para el control de la corea es básico el tratamiento del proceso causal, si éste es posible.

Las únicas drogas que han demostrado aliviar la corea son los agentes que antagonizan la dopamina por depleción (tetrabemazina, reserpina) y los bloqueantes dopaminérgicos postsinápticos (haloperidol). En relación a las disquinesias tardías se pueden obtener beneficios con dosis menores de fenotiazínicos, con una eliminación gradual de las drogas en un período de semanas o meses y la administración de anticolinérgicos antiparkinson, así como el amantadine.^{2,40} Los movimientos de la corea por fenotiazínicos, y, aún más, la disquinesia inducida por la L dopa, son, a menudo, de menos molestias para el paciente que para la familia.⁴⁰ Pueden ser mejoradas por la administración de Dimenhidrinato I.V.

LESIONES VESTIBULARES

Un paciente con lesiones de los núcleos vestibulares o de los órganos vestibulares terminales (por drogas vestibulotóxicas, como la estreptomomicina) puede presentar una ligera inestabilidad al caminar sin claras

anomalías cerebelosas,⁴⁹ y una incapacidad para descender escaleras sin apoyarse. En forma característica, tiene gran dificultad en el enfoque visual de un objeto estacionario cuando se mueve, por lo que no puede conducir un coche y aún cuando camina debe detenerse para leer un cartel. Se queja, por lo general, de una sensación persistente de desequilibrio que se acentúa con los movimientos súbitos de la cabeza o del tronco, y de que al cerrar los ojos o en la obscuridad aumenta la inestabilidad, aunque sin llegar a caerse. Martín³² sugiere que la función vestibular desempeña escaso papel en la postura estática o en corregir las reacciones, pero si el sujeto se mantiene sobre una base inestable y esta función está alterada, el equilibrio se compromete seriamente.

LESIONES CEREBELOSAS

Las anomalías de la marcha de las lesiones cerebelosas o espino-cerebelosas consisten de un amplio balanceo de tipo zig-zag, con aumento de la base de sustentación, variación en el tamaño de los pasos e incapacidad para caminar en tandem. Al mantenerse con los pies juntos, el tronco oscila sensiblemente. La inestabilidad es más prominente al pedirle que se levante rápidamente de la silla o que gire. Se puede acompañar de ataxia de las extremidades con incoordinación en las pruebas dedo nariz, talón rodilla, reflejos pendulares y alteraciones del lenguaje.

Las causas más frecuentes de ataxia cerebelosa son una masa en fosa posterior, un infarto cerebeloso, la esclerosis múltiple, la degeneración heredofamiliar, la sobredosis de drogas, el alcoholismo crónico y la degeneración cerebelosa subaguda.

El alcoholismo produce una degeneración cerebelosa que afecta principalmente al lóbulo anterior del vermis cerebeloso, área relacionada con la coordinación de los miembros inferiores.

La degeneración cerebelosa subaguda es inexorablemente progresiva. Se asocia a los carcinomas de pulmón y ovario y se caracteriza por un desarrollo subagudo de ataxia asimétrica de brazos y piernas, usualmente asociada a disartria con nistagmus. Está acompañada de demencia en el 50% de casos.^{43, 44}

La hemorragia cerebelosa debe ser considerada ante la aparición súbita de vértigo, vómito incontrolable, incapacidad para mantenerse de pie con paresia de la mirada ipsilateral, y, menos a menudo por una ataxia cerebelosa ipsilateral. Su diagnóstico requiere ser hecho lo más precozmente posible porque la evacuación quirúrgica temprana puede evitar que se comprima el tronco cerebral con resultados fatales en la mayoría de los casos.⁵⁰ Un infarto cerebeloso extenso puede producir un cuadro clínico similar y se beneficia del mismo tratamiento.

LESIONES MEDULARES

El desarrollo gradual de ataxia y debilidad de las piernas en las edades medias y tardías, constituye una manifestación común de las mielopatías que obedecen a varios mecanismos, entre las que mencionaremos la espondiloartrosis, isquemia, desmielinización, afecciones inflamatorias, carenciales y tumorales, que se estudian a continuación.

Mielopatía cervical espondiloartrósica

Es la mielopatía más frecuente en hospitales generales. Se presenta en enfermedades degenerativas vertebrales que estrechan el canal medular y los forámenes intervertebrales, produciendo un daño progresivo de la médula, raíces o ambas. Pallis y col.³⁷ tras revisar 50 pacientes mayores de 50 años sin quejas neurológicas, encontraron que el 75% mostraba evidencias radiológicas de estrechez del canal cervical, esto es, una distancia menor de 11 mm. entre la línea cortical del proceso espinoso y el borde posterior del cuerpo vertebral, por osteofitos posteriores o estrechez del foramen intervertebral por un — coartrosis.

Alrededor de la mitad de los pacientes con estas anomalías radiológicas, tuvo signos de afectación de raíces o de la médula con cambios en los reflejos tendinosos en brazos, reflejos vivos y alteraciones de sensibilidad vibratoria en las piernas, y, en algunos casos, el signo de Babinski.

El síndrome característico de la mielopatía cervical espondiloartrósica consiste en la tríada: 1) cuello rígido, doloroso, 2) braquialgias,

y 3) debilidad espástica con ataxia variable de las piernas.² Como en otros estados clínicos, cada componente puede ocurrir separadamente o en varias combinaciones y secuencias. Generalmente la debilidad en las piernas se acompaña de una ligera inestabilidad de la marcha. Conforme progresa la mielopatía, las piernas se hacen más espásticas, se puede llegar a alterar el control de los esfínteres, y la marcha se hace cada vez más difícil hasta que el paciente termina incapacitado para andar.

El diagnóstico diferencial se hará con la forma tardía de la esclerosis múltiple, la esclerosis lateral amiotrófica, la degeneración combinada subaguda por déficit de vitamina B12, la degeneración combinada no relacionada a este déficit y con el tumor espinal. La adherencia a los criterios diagnósticos de cada uno de estos trastornos elimina la posibilidad de error en la mayoría de los casos.

Es difícil valorar el tratamiento por el curso lento, intermitente y progresivo de la mielopatía. Se recomienda una restricción del movimiento del cuello con un collarín, y si la braquialgia es severa puede hacerse una laminectomía descompresiva con resultados regularmente satisfactorios. Por lo general, 2/3 de los pacientes mejoran la función de sus piernas, mientras que en la mayoría de los restantes, cesa la progresión de la mielopatía.²

Mielopatía isquémica

Es un estado de claudicación intermitente de la médula espinal, en la cual los pacientes, afectados generalmente de aterosclerosis, experimentan una sensación de pesadez o debilidad de los miembros inferiores al caminar. Está asociada ocasionalmente a trastornos esfinterianos. Los síntomas se alivian con el reposo. Las áreas de la médula más susceptibles a la isquemia están localizadas en la periferia del vaso principal, la arteria espinal anterior, siendo los segmentos C5—C6, D3 y L1, los más frecuentemente afectados, en especial en caso de baja perfusión cardíaca por choque o el paro cardíaco, cirugía torácica, simpatectomía toraco/lumbar y traumatismos.

El paciente puede presentar amiotrofia distal, paraparesia atípica o tetraparesia sin trastornos sensitivos y/o lesión medular transversa incompleta.²¹

Se hará el diagnóstico diferencial con: 1) Síndrome de Leriche de la claudicación intermitente, más localizado en los muslos y glúteos con atrofia y cambios isquémicos de los miembros inferiores por oclusión de la aorta descendente; 2) Con la claudicación de la cauda equina por protrusión discal,¹¹ y 3) con la estrechez del canal medular bajo, que puede producir severas molestias a algunos pacientes, con dolor quemante e intensas parestesias que afectan a toda la pierna, que se originan con eje ejercicio y se alivian con el reposo.³⁹ En este último caso, sólo existe una ligera alteración sensitiva sobre el área sacra. El diagnóstico se confirma por mielografía y en caso de ser ésta positiva, la hemilaminectomía da excelentes resultados. Los episodios transitorios de debilidad y parestesias de los miembros inferiores por isquemia pasajera de la médula espinal o cauda equina, pueden beneficiarse con antiagregantes plaquetarios del tipo de la aspirina.⁶⁷

Mielopatía desmielinizante

Si bien la esclerosis múltiple tiene tendencia a atacar a adultos jóvenes, su diagnóstico es un problema frecuente en el anciano en el que se ignora que la padezca a causa de que los episodios previos pueden haber pasado desapercibidos o no tomados en cuenta. Estos pacientes pueden acudir en la fase tardía de la enfermedad con una paraparesia atáxica y asimétrica de los miembros y signos de participación del nervio óptico, tronco cerebral, hemisferios cerebrales y cerebelosos, datos que proveen evidencias confirmatorias para el diagnóstico de la enfermedad. Sin embargo, puede ocurrir aisladamente una afectación medular.² Debe hacerse el diagnóstico diferencial con un tumor espinal y con una mielopatía espondiloartrósica cervical.

Degeneración combinada subaguda de la médula (D.C.S.M.)

Se debe a una deficiencia de vitamina B12 secundaria a gastrectomía o a un síndrome de mala absorción, por falta del factor intrínseco, que aparece en el anciano de modo gradual con síntomas y signos de cordones posteriores, seguidos a las pocas semanas o meses de una afectación

de los haces corticoespinales,² aunque, en ocasiones, el curso es tan rápido que es imposible que se mantenga de pie a las tres semanas. Los pacientes aquejan parestesias en los miembros inferiores con dificultad para sentir el suelo con las plantas de los pies, apreciándose al examen importantes pérdidas de sensibilidad postural y palestésica (vibratoria) simétricas. Una extremidad puede estar más afectada que la otra. Así, en las lesiones de los segmentos torácicos y lumbares, la hipopalestesia es más temprana y más sorprendente que la posicional, mientras que en las lesiones de la médula cervical alta, lo contrario puede ser verdad.⁵⁸ Los signos motores incluyen pérdida de fuerza, espasticidad, cambios de los reflejos osteotendinosos, clonus y reflejo cutáneo plantar extensor.

El trastorno de la marcha depende del sitio de afectación nerviosa. Si predomina la lesión de los cordones posteriores, aparece ataxia; si hay daño corticoespinal, hay debilidad y espasticidad, y si los cambios de los nervios periféricos son marcados, el caminar puede agravarse por la caída del pie. Más a menudo, la marcha muestra caracteres de debilidad, ataxia y espasticidad. Los trastornos esfinterianos son relativamente comunes. Si no se trata, puede desarrollarse una paraplejia atáxica con grados variables de espasticidad y contractura.

El diagnóstico precoz de esta mielopatía es de particular importancia para el pronóstico, por la reversibilidad de los síntomas de acuerdo al tiempo en que estén presentes al inicio del tratamiento con vitamina B12. En general se puede decir que si la afectación del nervio periférico es la causa mayor de incapacidad, la recuperación puede ser completa, mientras que si existe daño medular, la lesión residual es lo común. En relación al tiempo, cuando los síntomas han estado presentes menos de 3 meses, el pronóstico de recuperación es excelente.²

Degeneración combinada de la médula no relacionada a déficit de vitamina B12

Esta entidad afecta más a las columnas posteriores y laterales. En contraposición a la DCSM, los signos de afectación corticoespinal preceden a los de las columnas posteriores, y son más prominentes a lo largo de la enfermedad, que es lenta y crónicamente progresiva.

Tumores espinales

Son importantes causas de trastornos progresivos de la marcha en los ancianos y constituyen una situación que de ser diagnosticada y tratada a tiempo, se asocia a un buen pronóstico.

Los tumores espinales son de dos tipos: intra y extramedulares. Los intramedulares son raros y corresponden a algo más del 10%. Producen sus síntomas por destrucción del tejido parenquimatoso y de las raíces circundantes.³⁴ Se debe sospechar de ellos ante la presencia de amiotrofia y trastornos disociados de sensibilidad semejantes a la siringomielia.²

Los extramedulares son, a su vez, intra y extradurales. Los tumores benignos encapsulados (neurinomas, neurofibromas, lipomas), más a menudo intradurales, comprenden más de las 2/3 partes de todos los tumores medulares y más de la mitad de los tumores primarios y metastásicos.² Originan síntomas por presión sobre las raíces espinales y sus vasos, así como por compresión medular. Tienen un curso lentamente progresivo de varios meses a algunos años y se manifiestan con grados variables de paraplejía espástica.

La afectación radicular produce dolor, seguido poco tiempo más tarde por trastornos sensitivos y atrofia en un territorio dermatómico determinado. La compresión medular de grado leve a moderado produce: 1) Debilidad espástica asimétrica de las piernas con las lesiones toracolumbares, y de los brazos y piernas con las cervicales; 2) Una alteración de la sensibilidad cutánea y propioceptiva por debajo de la lesión; 3) Una vejiga espástica bajo débil control voluntario, y 4) Reflejos aumentados con respuestas plantares extensoras. Si no se trata, aparece un síndrome de sección medular completo.³⁴

Las metástasis espinales que afectan alrededor del 5% de pacientes con cáncer sistémico,⁴³ constituyen otra causa importante de compresión epidural de la médula en cuyo espacio se localizan en un 95% de los casos.⁴⁴ Pueden ser la primera manifestación de un cáncer. Son más comunes en la región dorsal (70%), seguidas de las regiones sacrolumbares y cervicales (15% c/u. aproximadamente). Producen también dolor dorsal uni o bilateral en un 80% de los pacientes, trastornos sensiti-

vos y esfinterianos, y evolucionan en forma aguda o lenta hasta el infarto medular en unas pocas semanas. ⁴⁴

El empleo de Rx. simples, gamagrafía, mielografía y el estudio del L.C.R. aclaran el diagnóstico en la mayoría de los casos. En el paciente con historia y hallazgos típicos, es posible apreciar una lesión destructiva en el cuerpo vertebral en un 85%. ⁴³

El tratamiento depende de la naturaleza de la lesión y de las condiciones del paciente. Cuando el déficit previo al mismo es completo, es decir no hay función motora, sensitiva o esfinteriana bajo el nivel de la lesión medular, la probabilidad de recuperación es nula. Los tumores intradurales extramedulares e intramedulares deberán ser intervenidos tan pronto como sea hecho el diagnóstico mielográfico, con radioterapia posterior en el último grupo, siendo mejores los resultados si los síntomas se deben a compresión del tejido nervioso por un tumor benigno encapsulado. ^{2,34} Es posible obtener una recuperación completa en una paraplejía espástica grave, no así en la de tipo flácido. ³⁴

En relación a las metástasis se considera actualmente la radio terapia como el tratamiento inicial, sea cual sea la histología tumoral, o posterior a la cirugía si ésta se ha realizado para diagnóstico o para decomprimir la médula, pues mejora claramente el pronóstico. ⁴⁴ El empleo asociado de corticoides ha demostrado ser eficaz en estudios experimentales. Cualquiera que sea la forma de abordar el problema, los resultados terapéuticos son insatisfactorios: 30 a 50%, tienen una significativa mejoría, 40% quedan imposibilitados para la marcha ¹⁸ y el 20% continúan el empeoramiento. ⁶⁰

Las mal formaciones vasculares, la esclerosis múltiple, la sífilis, aracnoiditis crónica, ciertas enfermedades metabólicas, la necrosis de radiación y la lesión eléctrica, pueden producir una debilidad asimétrica de las piernas con pérdida sensitiva y deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial.

ALTERACIONES OSTEOARTICULARES

La función del sistema neuromuscular disminuye con la edad y se manifiesta por una pérdida progresiva de fuerza muscular así como por

el deterioro del cartílago articular y la reducción de la masa ósea. Las articulaciones se vuelven gradualmente más rígidas y dolorosas, algunas se deforman y se tornan inestables debido a la extensión de los ligamentos y otros tejidos blandos de la estructura de soporte. Estos cambios son responsables de la postura del anciano con una ligera anteflexión del tórax y flexión de brazos y rodillas, que le dificulta caminar aceptablemente.

El cuidado interdisciplinario apropiado, la buena nutrición, la reducción del peso, el ejercicio para mantener o mejorar la función articular, así como la protección de las partes que intervienen en el caminar, son elementos importantes del tratamiento. La ayuda de la marcha con un bastón, taka-taka, puede contribuir a rehabilitar a muchos ancianos y a mantener su estado ambulatorio. Hay ocasiones en que puede ser aconsejable la cirugía agresiva (reemplazo de la articulación de la cadera o de rodilla). El tratamiento más eficaz dependerá, en todo caso, del grado de consciencia, cooperación y de información que tenga el paciente.³⁸

NEUROPATIAS PERIFERICAS

Con la edad, a nivel del nervio se reduce el diámetro de las fibras grandes, aumenta la irregularidad de los nódulos de Ranvier y la fibrosis perineural. Se registran cambios degenerativos en los vasa nervorum, una desmielinización segmental y una degeneración axonal.²⁹ Esto explica el considerable aumento del umbral de la sensibilidad vibratoria y la alteración de la postural. Bender⁵ en una serie de 150 personas mayores de 60 años, encontró que un 48% tenían algún defecto vibratorio. Casi tan frecuente como la alteración de esta sensibilidad, es la incapacidad para mantenerse en equilibrio sobre una pierna, especialmente con los ojos cerrados. La pérdida propioceptiva, a su vez, presente hasta en un 15 a 20% de los pacientes, según Klawans,²⁵ se traduce por una mayor tendencia a mirar al suelo al caminar, con dificultad para hacerlo sobre superficies irregulares o en la obscuridad.

Las causas de neuropatía son múltiples. Algunos ancianos son caprichosos al comer, o practican ocultamente el alcoholismo, y son vulne-

rables a la compresión de los nervios contra las eminencias óscas. La neuropatía diabética, a su vez, puede ser desproporcionada con el nivel de glucemia, y puede presentarse como una neuropatía que afecta a los nervios craneales o femorales. La neuropatía carcinomatosa se asocia especialmente a los cánceres de mama, pulmón, ovario y linfomas.⁹ Se caracteriza por una polineuropatía predominantemente distal, sensitiva simétrica o sensitivo motora de lento desarrollo, con arreflexia. La paresia es de aparición temprana y junto a la atrofia y a la ataxia pueden confinar al enfermo a la silla de ruedas.^{43,44} Es posible que los signos neurológicos precedan por varios años a la aparición de un tumor.^{10,44}

Aunque no hay curación de la neuropatía periférica del envejecimiento, se procurarán buscar las causas remediables, teniendo presentes las posibilidades de una diabetes oculta, la corrección de los déficit nutricionales, especialmente de tiamina y de vitamina B 12, e investigar la exposición a toxinas, neoplasias ocultas o amiloidosis.⁵¹

Se pueden reducir los traumatismos de las raíces cervicales mediante un collar cervical o tracción, y mejorar la disfunción de otros sistemas sensitivos o motores que causen incapacidad y caídas, por ejemplo, la mejoría de la visión puede compensar la pérdida de sensibilidad periférica.⁵¹ Unas pocas neuropatías responderán a la terapéutica, pero alrededor del 50%, permanecerán como de naturaleza no determinada.⁴⁰ El manejo no específico incluye un tratamiento breve de esteroides y vitamioterapia. Otras medidas como la terapia ocupacional, pueden contribuir a mejorar la autoconfianza del paciente. En el caso de las neuropatías carcinomatosas, por lo general, la condición permanece incambiable hasta la muerte, pero han ocurrido mejorías con corticoides y remisión en pocos casos después de la extirpación del tumor.²

TRASTORNOS MUSCULARES

Existen varias entidades musculares que pueden presentarse con alteraciones de la marcha por afectación de la cintura perlviana. Señalaremos las más importantes miopatías en el anciano.

Polimiositis

Es una enfermedad generalizada del tejido conectivo, caracterizada por alteraciones inflamatorias y degenerativas en los músculos (polimiositis), y frecuentemente también en la piel (dermatomiositis). Aparece con mayor frecuencia entre los 30 y 65 años y se manifiesta con debilidad muscular proximal y con un curso agudo y subagudo. Puede existir inicialmente un cuadro infeccioso seguido de síntomas de miositis que comprenden fiebre, postración, debilidad muscular central, mialgias, pérdida de peso y artralgias. La debilidad muscular, súbita en ocasiones, puede progresar en semanas a meses y afecta tanto a la cintura pelviana como a la escapular, obligando a los pacientes al uso de una silla de ruedas o a quedar encamados. Cuando ocurre en hombres sobre los 40 años, hay un 20% de incidencia de cáncer subyacente, particularmente de pulmón.⁵⁵ La dermatomiositis precede, generalmente en el plazo de un año, al diagnóstico de enfermedad maligna en alrededor del 70% de los casos.^{23, 44}

Si la disfunción neuromuscular, principalmente motora, es gradual al inicio y de distribución proximal, debe considerarse en el diagnóstico diferencial a un trastorno distrófico o bioquímico del músculo, así como a una forma subaguda del síndrome de Guillain Barré.^{2, 54}

El tratamiento de la polimiositis se hace a base de corticoides, inmunosupresores y rehabilitación, pero a pesar de los esfuerzos, los índices de recuperación son pobres.

Polimialgia reumática

Se presenta frecuentemente en ancianos que aquejan dolores musculares generalizados, pérdida de fuerza, cefalea, alteraciones visuales, y una V.S.G. elevada. La debilidad es mayor en la musculatura proximal. Si bien no es frecuente que se asocie con enfermedades malignas, cuando lo hace, el tumor aparece en un período corto de tiempo,⁴⁴ La biopsia revela, por lo general, lesiones de una arteritis de células gigantes difusa. El tratamiento con esteroides produce una significativa mejoría.

Miopatía asociada a alcoholismo crónico

Se presenta con un desarrollo insidioso de debilidad de los músculos proximales de la cintura pelviana seguido de atrofia que le asemeja a la polimiositis. Pueden participar las dos cinturas, siendo la afectación simétrica, sin evidencia de edema o de neuropatía periférica. Los enzimas hepáticos y musculares están marcadamente elevados, y se asocia con grados severos de hipokalemia.^{2,19} Los pacientes se quejan de calambres en las piernas al caminar. La suspensión de alcohol, la administración de complejo B, de potasio, hasta 120 m.e.q. por varios días, y el control de las complicaciones hepáticas, suelen detener el proceso. La fuerza retorna gradualmente en 7 a 14 días, pero puede retrasarse por la presencia de polineuropatía.

Miopatía asociada a medicamentos

Se han descrito trastornos miopáticos con debilidad proximal por empleo de corticoides, litio, meperidina, petidine, pentazocina, polimixina E, emetina, cloroquina, colchicina, vincristina, administración de hormona tiroidea,⁴⁹ ácido epsilonaminocaproico, carbenoxilona y diuréticos.³ La miopatía por esteroides involucra tanto a los miembros superiores como a los inferiores y responde a la reducción de la dosis. Está asociada al uso de los esteroides 9 alfa fluorinados como la triamcinolona.^{2,3} La recuperación ocurre lentamente en varios meses.

La más conocida miopatía medicamentosa es la asociada al uso de diuréticos, y se debe a la hipopotasemia, por lo que se determinara el K ante todo desarrollo rápido de debilidad. La mayoría de las restantes miopatías mejoran al suspender el fármaco.

Miopatía carcinomatosa

Aparece en alrededor del 16% de pacientes con carcinoma de pulmón, mama, estómago y ovario, desarrollándose una debilidad muscular proximal progresiva que se acompaña de elevación de las enzimas musculares.¹⁹ Los casos agudos ocurren en hombres de más de 50 años

y se presentan con un rash seguido de debilidad muscular y atrofia, estando a menudo presentes los signos de neuropatía periférica y de participación de la médula espinal, hasta el punto en que puede ser difícil decir si es una miopatía o una atrofia neurógena.¹⁹ Algunos pacientes con cáncer, especialmente con carcinoma de células en avena, presentan una debilidad muscular de carácter miasténico y conforman el síndrome de Lambert Eaton.⁵⁶ En este último caso, la extirpación del tumor, si es accesible quirúrgicamente, puede resolver el cuadro. La guanidina en dosis de 35 a 40 mg/kg. en 3-4 tomas, ha sido de beneficio en algunos casos. En los otros tumores, el curso de la miopatía sigue al del tumor original.

Miopatías asociadas a endocrinopatías

Son varias las endocrinopatías asociadas a trastornos musculares y se indican en la tabla 4. Mencionaremos por su interés en el anciano a las relacionadas a la tiroides.

Miopatía hipotiroidea

Aparece en pacientes afectos de mixedema, tras tratamiento del hipertiroidismo con iodo radiactivo, tiroidectomía o antitiroideos. La debilidad es progresiva en los músculos proximales de los miembros inferiores con incapacidad para levantarse de la silla sin uso de los brazos. Puede acompañarse de una pseudohipertrofia muscular y enlentecimiento de la contracción y relajación.¹⁹ Para el diagnóstico de esta enfermedad se realizarán determinaciones de hormonas tiroideas, pruebas de captación tiroidea y EMG. El tratamiento se realiza con terapia tiroidea sustitutiva.

Miopatía tirotóxica

Ocurre en alrededor del 25% de pacientes tirotóxicos.¹⁹ Es más frecuente en varones (3:1) y tiene tendencia a aparecer en ancianos con bocio nodular. Se manifiesta por debilidad progresiva y atrofia de la

musculatura pélvica con afectación gradual de los músculos extraoculares. Usualmente, estos pacientes mejoran con la restauración del estado eutiroideo, aunque en muchos se manifiesta una escasa debilidad residual.¹⁹ El propranolol puede proporcionar una dramática y rápida mejoría.⁴⁹

MEDICAMENTOS Y ATAXIA

Un anciano puede tener un trastorno de la marcha relacionado con la ingestión de medicamentos, cuyos efectos, tolerancia y vida media son, por lo general, mayores que en sujetos jóvenes. Evans y Jarvis,¹² fueron los primeros en referir la existencia de un síndrome de confusión, ataxia, inmovilidad e incontinenia en ancianos que ingerían dosis terapéuticas ordinarias de nitrazepan por un período determinado de tiempo. Estudios neurológicos simples demuestran que es la regla alguna alteración del funcionamiento neurológico.³⁵

En la práctica clínica, la vida media de eliminación de la droga es, quizás, el indicador más frecuentemente utilizado de la bio-transformación alterada de una droga, así, Klots y col.²⁰ señalaron que mientras que en jóvenes de 20 años la vida media del diazepam es de 20 horas, ésta aumenta a 90 horas en ancianos de 80 años. El lorazepam y el oxacepan, que son los benzodiazepínicos que parecen tener menos variaciones en la respuesta en relación con la edad, serían los más indicados en estos años.⁵⁰

El efecto lesivo de los benzodiazepínicos se potencia si se utilizan al mismo tiempo alcohol, barbitúricos, fenotiazinas, butirofenonas y opiáceos, así como si existen encefalopatías o padecimientos generales. Estos datos determinan que el médico tome más precauciones en el momento de la prescripción y que emplee regímenes en dosis más bajas. Para Meyer,³⁵ la más segura benzodiazepina será la usada por un médico que se comunica efectivamente con su paciente y lo observa cuidadosamente.

Se describen también ataxias en relación a los aminoglucósidos, potencialmente tóxicos para las dos ramas del VIII par,³ especialmente ante un aclaramiento renal disminuido que se presenta en los ancianos.⁴⁶

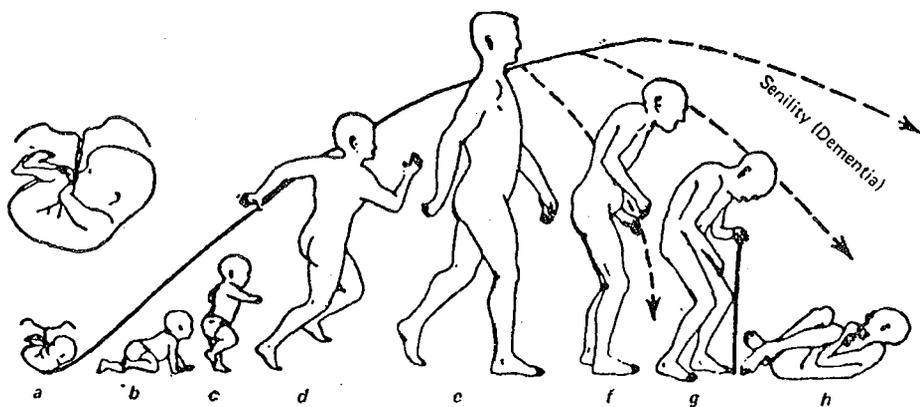
Si la toxicidad es severa aparece ataxia y un síndrome semejante al de Meniere. La difenilhidantoína produce ataxia dosis dependiente, diplopia y otros síntomas de insuficiencia vertebrobasilar, lo que exigirá una reducción en la misma.¹⁰ Afortunadamente la ataxia es tan molesta que el paciente consulta precozmente. Existen evidencias de que si se mantiene esta dosis productora de la ataxia por tiempos prolongados, se produce un daño cerebeloso. Se han descrito igualmente alteraciones de la marcha con niveles séricos de litio superiores a 1,5 m.e.q./l, con el fenobarbital, metronidazol y los relajantes musculares.³

MISCELANEA

En muchos ancianos con marcada dificultad para caminar, ninguno de los modelos anormales de marcha anteriormente descritos, está presente por sí solo. Usualmente, además de una moderada debilidad difusa, un leve trastorno electrolítico, (y a menudo obesidad) y de una artritis degenerativa severa, los pacientes presentan caracteres leves de uno o más de los diversos trastornos. Esta incapacidad parece acumulativa, pudiendo llegar a ser severa la anomalía de la marcha que de ella resulta.

En otras ocasiones, existe una debilidad en los ancianos para la cual no se descubre una explicación específica. Una persona de edad que permanece varias semanas con escasa actividad a causa de enfermedad, temor o del mal tiempo, rápidamente se des acondiciona físicamente y puede encontrar difícil el deambular.

La debilidad de los años avanzados raramente responde a una sola medida, pero la nutrición adecuada, la corrección de algunas deficiencias sensoriales, la fisioterapia, la elaboración de un plan de actividad y distracción en combinación con un buen control sanitario de los ancianos, especialmente de aquellos en riesgo, pueden mejorar sensiblemente su calidad de vida.



La evolución de la postura erecta, la marcha y de la paraplejía en flexión de acuerdo a Yakovlev.⁶² El cerebro en maduración del feto (A) levanta la cabeza y el cuerpo y lo mueve hacia adelante (B hasta E). Cuando el lóbulo frontal, estriado y pálido degeneran, el hombre nuevamente se encoge (F hasta H).

TABLA I

PRINCIPALES ALTERACIONES DE LA MARCHA

TIPO DE MARCHA	CARACTERES CLINICOS	ETIOLOGIA
<i>Hemiparética-Hemipléjica</i>	<i>Circunducción del miembro inferior al caminar con miembro superior flexionado. Espasticidad y debilidad en lado afectado. Hipereflexia. R.C.P. extensor.</i>	<i>Lesiones hemisféricas, del tronco y porción alta de la médula cervical.</i>
<i>Paraparética</i>	<i>Marcha en tijeras, con pasos cortos, regulares y lentos. Espasticidad y rigidez en miembros inferiores con poca o ninguna debilidad. Hipereflexia con clonus de rodilla, tobillo. R. C. P. extensor</i>	<i>Lesiones hemisféricas bilaterales, especialmente de la región parasagital, tronco cerebral y lesiones medulares.</i>
<i>Marcha en steppage</i>	<i>Pasos regulares, con los dedos flexionados al suelo. Flexión excesiva de muslos y rodillas, uni o bilateral. Parálisis de los músculos peroneos y pretibiales.</i>	<i>Neuropatías, radiculopatías, mielopatías. Si es unilateral, la causa más común es la compresión del n. tibial anterior en la cabeza peroneal.</i>
<i>Marcha sensitiva</i>	<i>Inestable con ligera ampliación de la base, y pobre coordinación que empeora en la obscuridad. Fuerza normal. Brusquedad de movimientos. Romberg Positivo, y alteraciones de sensibilidad posicional y vibratoria</i>	<i>Lesiones de raíces dorsales, enfermedad de nervios periféricos, de columnas posteriores de la médula, lemnisco medio.</i>

ETIOLOGIA

CARACTERES CLINICOS

TIPO DE MARCHA

*Marcha en pequeños pasos.
Apraxia de Brunn.
Pulsiva.*

Marcha con pasos cortos, rígida, con dificultad para iniciar la marcha, escaso balanceo de miembros, hipertonia. Incontinencia, demencia, temblor de reposo.

Lesiones de los lóbulos frontales, hidrocefalia, enfermedad de Parkinson.

Ataxia cerebelosa.

Marcha inestable, con pasos regulares, base amplia, descomposición de los movimientos, incapacidad para caminar en tandem, tendencia al balanceo del tronco. Otros signos de afectación cerebelosa. Puede ser unilateral.

Enfermedades del cerebelo.

Marcha vertiginosa.

Difícil de evaluar. Ligera inestabilidad, tendencia a caer a un lado. Los movimientos súbitos de cabeza o tronco alteran la estabilidad. Nistagmus.

Trastornos del laberinto.

Marcha en intoxicaciones.

Similar a la vertiginosa. Estado mental disminuido. Lenguaje poco claro.

Uso de intoxicantes.

Marcha coreiforme

Marcha con movimientos involuntarios y posturas anormales.

Enfermedad de ganglios basales.

Marcha histérica

Puede semejar a varios tipos de alteraciones de la marcha sin otros signos asociados de cada una de ellas.

Psicógena.

TABLA 2

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS DEMENCIAS

<p>DEMENCIAS PRIMARIAS</p> <p><i>Intracraneales</i></p> <p>Procesos expansivos Hidrocefalia normotensa Lesiones vasculares Trauma Infección Epilepsia Otras enfermedades neurológicas (esclerosis en placas, parkinsonismo)</p>	<p>Demencias seniles, enfermedades de Alzheimer, Pick, Huntington, Jacob-Creutzfeld, etc.</p> <p><i>Extracraneales</i></p> <p>Metabólicas Endocrinas Tóxicas Anóxicas Avitaminosis Neoplasia</p>
--	--

TABLA 3

ESCALA DE ISQUEMIA

Comienzo repentino	-2	Historia de hipertensión	-1
Deterioro episódico	-1	Accidentes vasculares	-2
Fluctuaciones	-2	Arterioesclerosis	-1
Desorientación nocturna	-1	Síntomas somáticos	-1
Depresión	-1	Síntomas nerológicos focales	-2
Labilidad emocional	-1	Signos neurológicos focales	-2
Preservación de la personalidad	-1		

PUNTUACION

- 7 = Demencia multi-infarto
- 4 = Demencia parenquimatosa

TABLA 4

TRASTORNOS ENDOCRINOS Y MIOPATIAS

<i>Trastornos endocrinos</i>	<i>Alteraciones musculares asociadas</i>
Acromegalia	Más del 50% tienen debilidad muscular y fácil fatigabilidad. Biopsia negativa.
Síndrome de Cushing	Severa atrofia de los músculos de cintura pélvica.
Panhipopituitarismo	Atrofia generalizada rápida muscular y creatinuria.
Enfermedad de Addison	Debilidad y rigidez de miembros inferiores con contracturas en flexión.
Miopatía esteroidea y ACTH	Debilidad proximal y atrofia de músculos de cintura pélvica, similar a la atrofia del síndrome de Cushing y aldosteronismo.
Aldosteronismo primario	Debilidad muscular episódica, particularmente de los miembros inferiores con parálisis flácida. Se parece a la parálisis periódica hipokalémica.
Hipoaldosteronismo	Debilidad muscular debida a hiperkalemia.
Hiperparatiroidismo	Debilidad muscular generalizada, hipotonicidad o hiporeflexia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Adams R. D., Fisher C. M., Hakim S., Ojemann R. G., Sweet W. H.: Symptomatic occult hydrocephalus with "normal" cerebro spinal fluid pressure (a treatable syndrome) *N. Engl. J. Med.* 273:117 — 126 (1965).
- 2 Adams R. D., Victor M. *Principles of Neurology*, Mc Graw Hill, pp. 71—78, 397—407, 676—692 (1977).
- 3 *AMA Drugs Evaluations*, Fourth Edition, 1980.
- 4 Barron R. E.: Disorders of gait related to the aging nervous system. *Geriatrics* 22:113 (1967).

- 5 Bender M. B.: The incidence and type of Perceptual deficiencies in the aged, in *Neurological and sensory disorders in the Elderly*, ed. Fields, W.S.P. 15—31 (1975).
- 6 Bermejo F., Del Ser T., Franch O., Roger R., y Portera A.: *Demencias vasculares (multiinfarto) en Demencias*, edit. por A. Portera y F. Bermejo. Editorial Mayoría pp. 127—153 (1980).
- 7 Briggs M. Raised intracranial pressure, in *Recent Advances in Clinical Neurology* edit. by W. B. Matthews & G. Glaser. Churchill Livingstone pp. 130—142 (1978).
- 8 Critchley M.: Neurologic changes in the aged. *J. Chronic Dis.* 3: 459 (1956).
- 9 Croft F., & Wilkinson M.: The incidence of carcinomatous neuropathy in patients with various types of carcinoma. *Brain*, 88: 427, (1965).
- 10 Dickinson E. S.: Seizure Disorders in the elderly. *Primary Care*, 9, 135—142 (1982).
- 11 Dyck P., & Doyle J. B. Bicycle of Van Gelderen in diagnosis of intermittent cauda equina compression syndrome *J. Neuros.* 46, 666—670 (1970).
- 12 Evans J. G. and Jarvis E. H. Nitrazepan and the elderly. *Br. Med. J.* 4:487 (1982).
- 13 Fernandez J. R., Samuels M. Intellectual Dysfunction: mental retardation and Dementia. in *Manual of Neurologic Therapeutics*, edited by M. A. Samuels, Little Brown pp. 27-46, 1978.
- 14 Ferrand J.: *Essai sur l'hémiplégie des vieillards: les lacunes de désintégration cérébrale*. Paris Thèse, (1902).
- 15 Fisher C. M. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. *Neurology* 15:774 (1965).
- 16 Fisher C. M. The clinical picture in occult hydrocephalus. *Clin. Neurosurg.* 24:270—284 (1977).
- 17 Fisher C. M. Hydrocephalus as a cause of disturbances of gait in the elderly. *Neurology* 32,1358—63 (1982).
- 18 Gilbert R. W., Kim J. H. and Posner J.B. Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: diagnosis and treatment. *Ann. Neurol.* 3 (1): 40—51 (1978).

- 19 Gilroy J. and Meyer S. *Medical Neurology*, Mc Millan Co. Second edition, pp. 693—736 (1975).
- 20 Hachinski V. C., Ilif L.D. y col: cerebral blood flow: Differentiation of Alzheimer's disease from multi-infarct dementia, in *Alzheimer's disease: Senile dementia and Related Disorders* (Aging, vol. 7) Katzman R y col. Ed. Raven Press, N. York (1978).
- 21 Haynacker, W. Bing's local diagnosis in *Neurological Diseases*. C. V. Mosby, St. Louis Fifteenth Edition pp. 72—97 (1969).
- 22 Heilman K. Watson R., Greer M. *Handbook for differential diagnosis of Neurologic signs and symptoms*. pp. 105—106. Appleton Century Crofts (1977).
- 23 Johnson M. L. Cutaneous manifestations of internal malignancy. En *Cecil, Textbook of Medicine*. Wyngaarden J.B. y Smith L, 16 Ed., pp. 1029 (1982).
- 24 Katzman R. Síndromes cerebrales agudos y crónicos: delirio y demencia. *Jano* 502,31—38 (1982).
- 25 Klawans H.L. Tufo, H.M., Ostfeld, A.M. et al. Neurologic examination in an elderly population. *Dis. Nerv System* 32:274 (1971).
- 26 Klotz V., Avant G.R., Hoyumpa A. et al. The effect of age and liver disease on the disposition and elimination of diazepam in adult man. *J. Clin. Invest.* 55:347—359 (1975).
- 27 Lamas E., and Lobato R.D.: Intraventricular pressure and CSF dynamics in Chronic Adult Hydrocephalus. *Surg. Neurol.* 12:287 (1979).
- 28 Lamas E., Lobato R.D., Esparza J. Hidrocefalia crónica progresiva del adulto. En *Demencia*, editado por A. Portera y F. Bermejo. Editorial Mayoría. pp. 187—217 (1980).
- 29 Lascelles, R.G., and Thomas P.K. Changes due to age in internodal length in the sural nerve in ma. *J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat.* 29:40—44 (1966).
- 30 Lishman W.A., Ron M.A. El concepto de la demencia, en *Demencias*, editado por A. Portera y F. Bermejo. Editorial Mayoría, pp. 11—23 (1980).
- 31 Marie P. Des foyers lacunaires de désintégration et de différent autres états cavitaires du Cerveau. *Rev. Méd.* 21:281—298 (1901).

- 32 Martin J.P.: Myotatic Kinesthetic and vestibular mechanism. Ciba Foundation Symposium, ed. de Reuck, A.V.A. and Kim J.P. London J. Churchill 1 dd. pp. 92 (1967).
- 33 Martinez Lage J.M., Viteri C. Terapéutica de la Enfermedad de Huntington y otros Coreas, en Neurofarmacología Fundamental y Clínica, editada por J. Flórez y J.M. Martinez Lage. EUNSA pp. 510—524 (1983).
- 34 Merrit H. Tratado de Neurología. Salvat pp. 239—248 (1977).
- 35 Meyer R.B. Benzodiazepines in the elderly. Med. Clin. of N. America 66,1017—1034 (1982).
- 36 Ojemann, R.G., Fisher C.M., Adams R.D., Sweet W.H., New P.F. J. Further experiences with the syndrome of "normal" pressure hydrocephalus. J. Neurosurg. 31:279—94 (1969).
- 37 Pallis C., Jones A., M., and Spillane J.D. Cervical spondylosis. Brain 77:274—289, (1954).
- 38 Papademetriou T.: Joint Replacement in the lower extremities of the elderly. Primary Care 9:197—208, (1982).
- 39 Pathy M.: Clinical presentation and management of neurological disorders in old age. Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology, edited by Brocklehurst. Churchill Livonstone, pp. 221—240 (1978).
- 40 Paulson, G.W. Disorders of the central nervous system in the aged. Med. Clinics of N. America 67,345—359 (1983).
- 41 Prakash, C., and Stern G.: Neurological signs in the elderly. Age and Ageing, 2:24—27 (1973).
- 42 Petrovicci I. Apraxia of gait and of trunk movements. J. Neurol. Sci. 7:229, (1968).
- 43 Posner J.B. Neurological Complications of Systemic Cancer. Med. Clin. of N.A. 63:783—799 (1979).
- 44 Protocolos Terapéuticos del Cáncer de la Clínica Universitaria de Navarra. EUNSA pp. 306—342,417—424 (1983).
- 45 Rivera, V. M. y Meyer, J.S. Demencia y enfermedades cerebrovasculares. En Conceptos Modernos sobre la enfermedad vasculocerebral. Barcelona (1977).

- 46 Rowe J.W.: El proceso del envejecimiento: características y trascendencia clínica. *Jano* 494,57—62 (1981).
- 47 Samuelson, S., Long D.M. and Chow, S.N. Subdural hematoma as a complication of shunting procedures for normal pressure hydrocephalus. *J. Neurosurgery*, 37:548—551 (1972).
- 48 Savitsky, N., Madonick, M.S.: Statistical control studies in neurology: Babinski sign. *Arch. Neurol, Psychiat.* 49:272 (1943).
- 49 Scheimberg, P. *Modern Practical Neurology*, second edition. Raven Press, pp. 273—276, (1981).
- 50 Shull, H.J., Wilkinson, G.R., Johnson, R. et al. Normal disposition of oxacepan in acute viral hepatitis and cirrhosis. *Ann. Intern. Med.* 84:420—425 (1976).
- 51 Serman A., Schaumberg H.: La neuropatía periférica del envejecimiento. *Jano* 506,46—52 (1982).
- 52 Tans, J.T.: Differentiation of normal pressure hydrocephalus and cerebral atrophy by computed tomography and spinal infusion test. *J. Neurol.* 22:109 (1979).
- 53 Taráväinen, H., Calne D.B.: Motor System in normal aging and Parkinson's disease. *The Neurology of Aging*, edited by R. Katzman and R. Terry. *Contemporary Neurology Series*. Davis Co. pp. 85—103 (1983).
- 54 Tsairis P.: Differential diagnosis of peripheral neuropathies, In *Management of peripheral nerve problems*, edited by Omer G. y Spinner (1980).
- 55 Ultman J., Golomb H.: Principles of Neoplasia. Approach to diagnosis and Management, in *Harrison, Principles of Internal Medicine* Mc. Graw Hill. Ninth Edit. pp. 1583—1596 (1980).
- 56 Walshe, T.M.: Diseases of nerve and Muscles. In *Manual of Neurologic Therapeutics* edited by M.S. Samuels, Little Brown, pp. 343—379, (1978).
- 57 Wells, C.E. Clinical aspects of spinovascular disease. *Proc. R. Soc.* 59,790—796 (1966).
- 58 Weinstein, E.A. and Bender M.B. Disociation of deep sensibility at different levels of the central nervous system. *Arch. Neurol. Psychiat.* 43:488—497 (1978).

- 59 Weisberg, L. Nice C., Katz M.: Cerebral computed tomography. A test atlas. W.B. Saunders Co. pp. 265—279 (1978).
- 60 Weiss H. Neoplasm. In Manual of Neurological Therapeutics, edited by M.A. Samuels. Second Edition, Little Brown pp. 233—261, (1982)
- 61 Wolfson, L., and Katzman R.; The neurologic consultation at age 80 in The Neurology of aging, edited by R. Katzman and R. Terry ONS Contemporary Neurology Series. Davis Co. pp. 221-244, (1983)
- 62 Yakovlev P.I.: Paraplegia in flexion of cerebral origin. J. Neuro-path. Exp. Neurol. 13:267, (1954).

LOS CERAMIOS PRE COLOMBINOS DE DORSO ADUNCO Y SU ESOTERISMO

Dr. Max Ontaneda Pólit
Sociedad de Historia de la Medicina

Para Leopoldo Castedo, un especialista en el arte de los precolombinos, esta destreza "no persigue esencias ni abstracciones en sí mismas, porque lo que describe lo hace en función de una necesidad mágico-religiosa" (1).

Para la mentalidad tradicional, la imagen forma parte del individuo y puede llegar a ser su sustituto, a tal punto que su quebrantamiento repercute en la vida del individuo.

De este aspecto mágico, juzga Castiglione:

"Talvés el concepto del importante papel jugado por las imágenes aclara el origen de ciertas figuras contrahechas que frecuentemente se encuentran en la iconología de algunas civilizaciones, como las de América precolombina" (2).

En el mundo mágico domina el temor a lo desconocido, hombres con caracteres físicos diferentes de los de la mayoría (entre ellos las deformaciones corporales) son considerados, como capaces de ejercer influencias benéficas o malignas, para una comunidad.

El miedo a la muerte, a la enfermedad, a la miseria, conduce al hombre a la búsqueda de poderes sobrenaturales, al pacto con potencias invisibles, que el mago los ofrece en sus amuletos y talismanes, los que producen fascinación y encantamiento. Por ello, se dice que el origen de la música está en la magia, como también lo están las artes plásticas, el teatro y la danza.

En la medicina precolombina de mayas, aztecas e incas, que fue esencialmente mágica, las enfermedades provenían de seres malignos, contra los cuales, talismanes, amuletos y exorcismos ocupan un lugar de privilegio en el quehacer terapéutico.

Entre los talismanes figuran los ceramios de dorso adunco, y forman parte del arsenal terapéutico de los curanderos.

19

Paleopatología y ceramios

La paleopatología es una moderna ciencia auxiliar de la etnología; se encarga de investigar la existencia de enfermedades entre los pueblos antiguos, conocidos como protohistóricos.

Entre nosotros, muchos científicos se han preocupado por estas realidades plasmadas en piezas de cerámica, presentes en los museos nacionales y en colecciones particulares. Nosotros, en este ensayo nos concretamos a los ceramios de dorso adunco, esto es, en los que se demuestra una lesión de la columna vertebral, determinante de una gibosidad o corcova.

El Prof. Dr. Luis A. León V. en su opúsculo "Paleopatología Dermatológica Ecuatoriana", ofrece la fotografía de un ceramio proveniente de Manabí, que reproduce el mal de Pott y además lesiones tuberculosas en la piel; dice León, que esta fotografía fue tomada por Raoul D'Harcourt y reproducida en su "Arqueología de Esmeraldas" (ver fotografía N° 1).

Con ocasión de las Primeras Jornadas hispano ecuatorianas de Historia de la Medicina (Quito: abril/84) el Dr. Hernán Proaño R., presenta ceramios de la Tolita (Esmeraldas) reunidas en su monografía:



Fig. 1 Foto de un ceramio procedente de la provincia de Manabí, Ecuador, que reproduce el mal de Pott, y, además, tuberculosis en el ángulo de maxilar y lesiones cutáneas e hinchazón del brazo derecho, todo lo cual hace pensar que el paciente adolecía de infección tuberculosa. (Foto tomada del estudio "Arqueología de Esmeraldas", por el Dr. Raoul D'Harcourt) (3).

"La Medicina en las culturas pre-incaicas del Ecuador"; una de ellas se refiere a un caso de enanismo acondroplástico (ver fotografía N° 2).

Comparemos ahora estas fotografías con la N° 3, que ofrece el arqueólogo boliviano Carlos Ponce Sanginés y que son fotos de figurillas de plata, propiedad del Museo boliviano en Tiwanacu; la semejanza es muy grande con la figurilla de Proaño, y difiere por la ausencia de lesiones en la piel, con la de León.

Las figurillas bolivianas corresponden al período incaico de la arqueología de esa región, y según Max Portugal, investigador boliviano

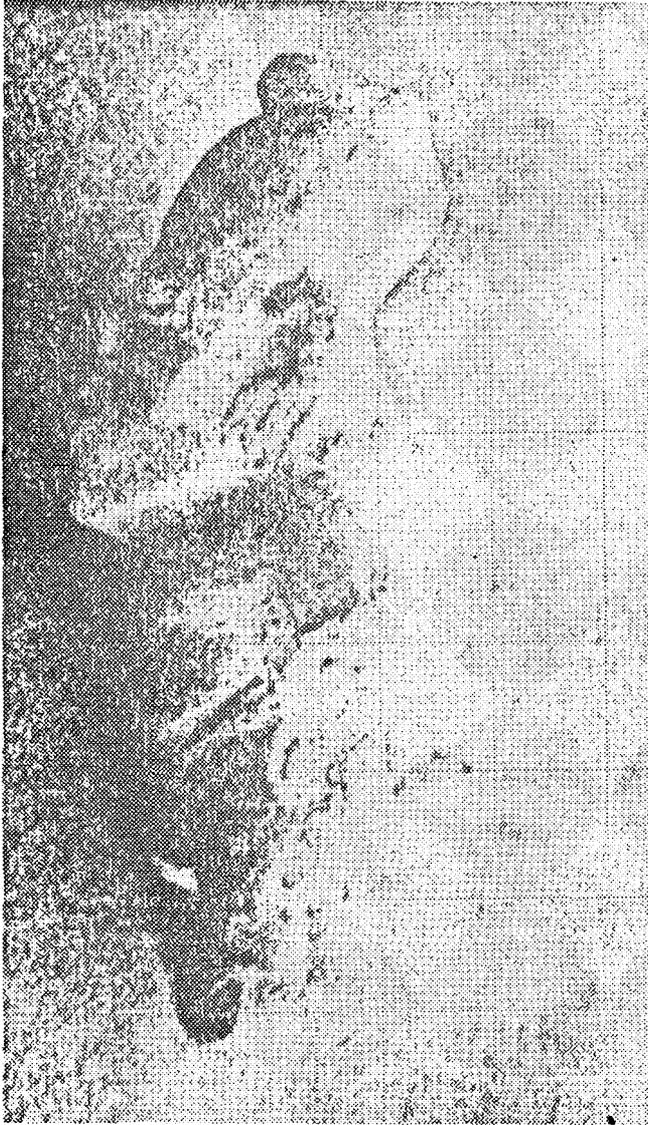


Fig. 2.— ENANISMO DISCONDROPLASTICO

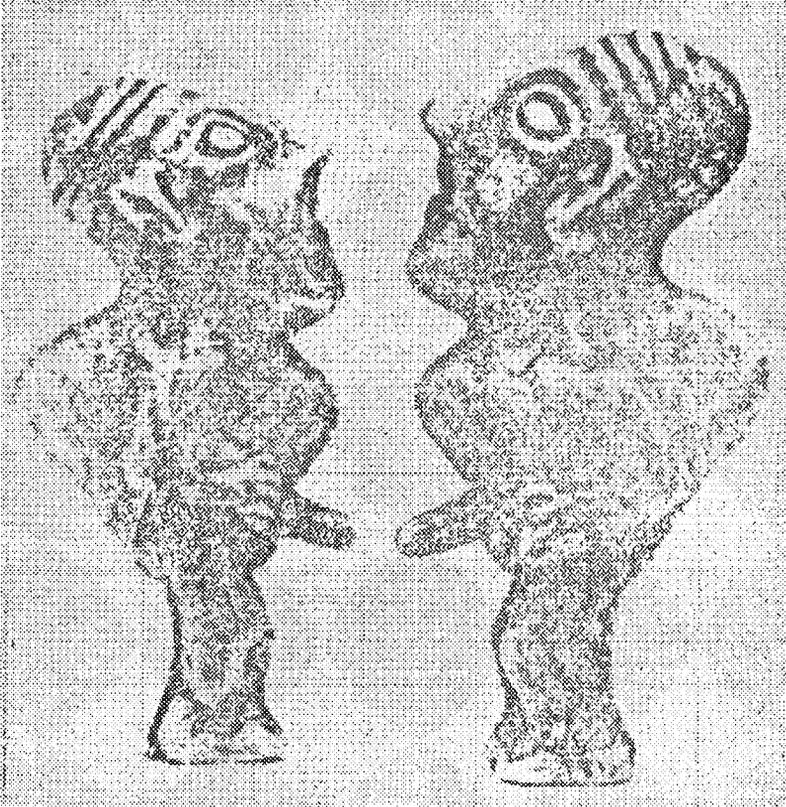


Fig. 3

también, son talismanes tallados por los Kallawayas o “médicos viajeros del incario”.

Los kallawayas habitaron en la vertiente oriental de la cordillera andina que mira a la hoya amazónica, en las orillas del lago Titikaka, y como viajeros que fueron, atravesaron sus fronteras en procura de otras tierras y llegaron al sur, a zona argentina, donde los llamaban “collas”, y al norte, al altiplano peruano, donde se les conocía por “kamillis” y “yatiris” o sabios; penetraron en nuestro Ecuador y en Ilumán, se les conocía como “jampiris”.

Carlos Ponce Sanginés, dice:

“Se puede intentar definir, de modo sintético, a los kallawayas como integrantes de comunidades especializadas en el comercio de hierbas medicinales y objetos conectados con prácticas mágicas, que pertenecen aún a la cultura nativa republicana de Bolivia, con tendencia de incorporarse a la criolla, subtipo de habitat valluno y habla kechwa, con lenguaje secreto profesional emparentado con el antiguo Pukina” (3).

Los médicos viajeros manejaban un sinnúmero de amuletos que protegían contra las desgracias y atraían —según ellos— buena suerte al poseedor. Estos amuletos eran objetos tallados en piedra, engrasados con sebo de llama, esto es, un elemento indispensable en las artes mágicas indígenas.

El amuleto principal, era un elemento antropomorfo de curvada morfología; su giba era la que traía la buena suerte a su feliz poseedor. Según el arqueólogo boliviano, los cronistas coloniales desconocieron a los kallawayas, y sólo en “el transcurso del dominio español consiguieron reputación y nombradía como curanderos”.

Los ceramios con dorso adunco fueron superados por los kallawayas, según Portugal, tallaron en piedra con instrumentos cortantes y muy semejantes a los idolillos de plata encontrados en las excavaciones de Tiwanaku. Los idolillos tienen un nombre: Kiko: “porque Kiko es un personaje (...) originario de Curva, mago y misterioso, (que) además en vida fue predicador; era de estatura pequeña . . .” (4).

Ponce S. ha buscado los orígenes de los idolillos, y un Callaway contemporáneo, puso en sus manos, imágenes antropomorfas de igual factura, que reciben el nombre de Keko, si es varón, y Kako si es hembra, y que tienen la facultad o poder de otorgar fortuna. Estos idolillos gibosos actuales guardaban similitud con los especímenes incaicos, solo se ha modificado el material y se “ha perpetrado una disminución jerárquica, de deidad precolombina a talismán actual”.

El callaway moderno cree que Keko fue un dios jorobado y de pequeña estatura, que predicaba en su comunidad; Ponce deduce de esto

que el nombre Keko es una síncopa de Ekeko, que fue un predicador venerado entre los pueblos kallawayas.

11º

Lo esotérico en los ceramios

Antonio Paredes Candia, en su "Diccionario mitológico de Bolivia" define a Ekhekho, como: "Diosecillo Kolla, pagano, que representa la abundancia. Su origen es preincásico. . . " (5).

Dice además Paredes, que el cuerpo es bien conformado, y que los rasgos fisonómicos denotan bondad y dicha.

El P. Ludovico Bertonio, llamó a este diosecillo: Thunupa, es decir le hizo corresponder al ser mítico de los Kollas, de quien dice: "Vino del norte, acompañado de cinco discípulos, trayendo sobre sus hombros una cruz grande de madera" (6).

A su vez el P. Anello Oliva, dice de Thunupa: "era un hombre con barbas, el cabello algo crespo (...) de buena estatura". Ninguno de los dos cronistas señala que el cuerpo estuviera alterado por la presencia de una giba.

Los dos diosecillos tienen en común el pertenecer al grupo aimara, pero al parecer no corresponden al mismo ente, aunque pueden ser eslabones de una cadena de supervivencias populares de Bolivia. En efecto, Oblitas Poblete, habla de un tercer eslabón: el dios del rayo de los kallawayas, que se lo llama Khejo, o Illapa y que Paredes Candia, en su Diccionario, dice:

"Solo obedece las órdenes del dios Chuquilla, primo hermano suyo y divinidad máxima de este grupo celeste" (7).

Según el mito existente, cuando Chuquilla se enoja el cielo se llena de truenos y para aplacarlo, los indígenas recurren a zahumerios de incienso, sebo de llama, hojas de coca y aguardiente.

Chuquilla tiene satélites, uno de ellos es Khejo o Illapa, que es el que dispara el rayo, mientras otro se encarga del arsenal celeste, y se llama Llypi-Llipi.

El cronista colonial P. Cobo (1635) dice:

“Después de Viracocha y del Sol, daban a este su dios (el trueno) el tercer lugar en veneración. Imaginaron que era un hombre que estaba en el cielo formado de estrellas, con una maza en la mano izquierda y una honda en la derecha; vestido de lucidas ropas, las cuales daban aquel resplandor del relámpago cuando se revolvía para tirar la honda . . .”.

Por su parte el Lcdo. Polo de Ondegardo (1585) había señalado que la tercera Huaca, era la del Trueno, esto es, ocupaba ese lugar después de Viracocha y del Sol y daba además de Chuquilla, el nombre de Inti-Illapa al fenómeno atmosférico. Igualmente, el hombre que lo representaba, portaba honda en una mano y una porra en la otra, y era el que hacía llover, tronar y granizar. A tal dios, en el Cuzco, sacrificaban niños, igual que lo hacían con el Sol.

Añade Ondegardo, que la criatura que nacía en el campo, el día y hora de la tormenta, se le llamaba hijo del trueno y, estaba predestinado para ser dedicado al servicio religioso de esta huaca.

Luis Valcárcel, cree que en el panteón inca había una deidad trina: relámpago o culebra de luz, rayo y trueno, y que en Korincancha, el adoratorio de Illapa estaba a la izquierda de la capilla del Sol. Señala él, con precisión, que los niños nacidos en un día de tempestad eran considerados, como hijos del rayo y estaban predestinados para ser hechiceros, cómo lo eran también los sujetos deformes (corcovados, presencia de labio leporino, seis dedos en manos o pies). Ponce S., quien trae esta cita, concluye: “Es obvia la conexión entre Illapa, el rayo y los gibosos en el mundo inka”; rubrica su investigación con la siguiente observación:

“Es sugerente que en las comunidades que circundan al actual pueblo de Tiwanaku, los íncolas tienen marcado respeto por las personas corcovadas, a quienes les consideran con especial poder para proteger de los rayos, ya que las tempestades eléctricas en el altiplano suelen mostrarse no pocas veces aterradoras” (8).

Pero lo esotérico aún no se transparenta; el trueno y el rayo cobraron celebridad en las comunidades andinas eminentemente agrícolas y, cuyos cultivos dependían de las lluvias, asociadas a los conocidos fenómenos atmosféricos, por ello fueron elevados al rango de deidad trina como se ha dicho. Pero durante la colonia, Illa sufre una nueva aceptación: el disparo de las armas de fuego, y por extensión, se designa con el mismo nombre al arcabuz.

Murúa (1.600) dice: "Los serranos adoraban particularmente el relámpago, el trueno y el rayo llamado Santiago". Pues bien el culto a esta deidad trina, supervivió como culto a Santiago, esto es el Señor del Rayo o Apu-Illapu.

Según Garcilazo Inca, cuando Manco Cápac, había sitiado a los castellanos en el Cuzco, los indios de pronto huyeron, porque habían visto venir en ayuda de los sitiados, a un guerrero jinete sobre un blanco corcel, igual al que ellos conocían bordado en una de las caras del gonfalon de Francisco Pizarro; angustiados, dice el cronista, se preguntaban unos a otros: ¿Quién es aquel Viracocha que tiene en la mano la Illapa?; aquel guerrero era la imagen del Apóstol, patrono de España".

Los indios sufrieron una alucinación, producto de su propia angustia, que influyó en su espíritu eminentemente mágico y supersticioso.

Ponce Sanginés ha procurado concatenar los hechos para demostrar cómo una deidad precolombina aimará, llegó hasta los kallawayas, yatiris o sabios, que en forma de talismán ofrecen a su clientela, junto a la coca, sebo de llama, piedra bezoar y otras especies.

Del Ekhekho aimará se pasó al Khejo, luego a Illapa y Santiago, a través de un proceso de aculturación, en el que estaba inmerso todo un fenómeno de religiosidad opular. Pero con el correr de los años, el talismán antropomorfo ganó el campo folclórico, y así en la Paz, en la feria de Alacitas, la figura del enano giboso está presente; es ahora un dios hogareño que ofrece felicidad a todos, y a la mujer siempre un marido.

La modernización le ha hecho perder poco a poco la giba y le ha dotado de otras particularidades que ya no nos interesan, pues la misma feria popular prehispánica de las Alacitas ha cambiado su fisonomía al compás de las incontenibles ideas y prácticas comerciales.

El talismán lítico o cerámico siempre fue adquirido como un preventivo contra la enfermedad y para asegurar la subsistencia a través de una buena cosecha, y paralelamente frente a la procreación, otorgando a la mujer un compañero. Ponce S. ha querido señalar además, una correspondencia religiosa a través de Thunupa con ciertas constelaciones, pero la complejidad del tema nos apartaría de nuestra motivación.

El talismán kallawaya se extendió por América, con la transhumanza de los médicos viajeros del incario y según el arqueólogo boliviano llegó hasta las costas de Esmeraldas, de donde proviene los ceramios que han motivado éste ensayo.

Finalmente digamos, que el diosecillo corcovado, ahora en oro o en plata, como un dije, es muy apetecido en nuestros días por las mujeres jóvenes, para adornar sus cuellos o sus muñecas; pero no ya en procura de defender su salud o su yantar, sino de asegurar su amor.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Castedo Leopoldo: Arte precolombino y colonial.— Biblioteca General Salvat— N° 50: 19.
- 2 Castiglione Arturo: Encantamiento y magia—Fondo de Cultura — México — 1947: 27.
- 3 Ponce Sanginés Carlos: Tunupa y Ekako. La Paz. 1969: 22.
- 4 Ibid: 25.
- 5 Paredes Candia Antonio: Diccionario mitológico de Bolivia. 1972: 61.
- 6 Paredes Rigoberto: Mitos, supersticiones y supervivencias populares de Bolivia. 1973: 68.
- 7 Paredes C. Antonio: op. cit.: 98.
- 8 Ponce S. C. Op. cit.: 52.

LA MEDICINA ECUATORIANA HACE CINCUENTA AÑOS

*(Homenaje a los Médicos que celebran
sus Bodas de Oro — 1985).*

Por el Dr. Teodoro Salguero Z.

Bien está que este homenaje lo realicemos hoy, reunidos todos nosotros para celebrar un año más de la fausta fecha (21/II/1.747) del nacimiento en nuestra Patria, de esa figura cimera, precursora de nuestra independencia, el Dr. Francisco Javier de Santa Cruz y Espejo cuya efigie, inmortalizada ya en el mármol y el bronce eternos, preside nuestros actos y desde las páginas de nuestra historia colonial que han recogido su obra de polemista, patriota científico y erudito, nos alumbró con sus luces. Complacidos nos adherimos a este homenaje de admiración y recuerdo cariñoso a este sabio de la Medicina de la Colonia llamada entonces Real Audiencia de Quito.

Pero, ¿Cómo justificar el homenaje que se nos brinda a nosotros sin recordar a los entrañables colegas de ayer e informar a los jóvenes médicos de hoy, algo de lo poco o mucho que hemos conseguido en el escabroso campo del diagnóstico y tratamiento de las enfermedades, malformaciones congénitas y deformaciones adquiridas que son una pesada carga para hombres, familias e instituciones que cuidan, de la vida con salud, de nuestros semejantes?

No encuentro otra alternativa que la de sintetizar en breves esquemas el estado de desarrollo en el que se encontraba hace 50 años y en el que se encuentra hoy esta "ciencia y arte de curar, La Medicina.

Corrían los años 30 cuando un grupo de 28 bachilleres en Quito y otros tantos en Guayaquil y Cuenca iniciábamos los estudios de la Medicina Humana con el loable propósito de "SERVIR A NUESTROS SEMEJANTES, ESTO ES A UNOS 3'000.000 DE HABITANTES DEL ECUADOR"; repartidos, un 40% en las ciudades y un 60% más o menos en el campo, pero todos, cual más, cual menos expuestos, a enfermar y morir, víctimas de verdaderas pandemias causadas por agudas enfermedades infecto-contagiosas y parasitarias que se desarrollaban fácilmente en núcleos poblacionales carentes de eficientes y suficientes estructuras indispensables para conservar su salud, como buena agua potable, alcantarillado, fuerza eléctrica, etc. privaciones éstas eternizadas por nuestra pobreza e ignorancia de las causas y medios de transmisión de enfermedades como la tifoidea, la disentería, el paludismo, el tifus exantemático y la parálisis infantil, enfermedades éstas dos últimas nunca antes reconocidas en nuestro habitat hasta que las diagnosticamos nosotros, ésto es, el tifus exantemático mi ilustre profesor el Dr. Juan Francisco Orellana en 1940 y quien os habla, la parálisis infantil, en 1941.

Los antibióticos tan eficientes para combatir éstas y otras infecciones de carácter microbiano fueron descubriéndose a partir de las investigaciones de Flemín en el año 1939 y comercializados recién desde el año de 1946, año en el que pudimos tratar con éxito una peritonitis postoperatoria mediante la aplicación de sólo 100.000 unidades diarias. Las vacunas eran de uso restringido por la pobreza y algunas como las del sarampión, parálisis infantil no existían todavía. Estas y otras pandemias eran tratadas con relativo éxito en hospitales de Beneficencia Pública y en pocas clínicas particulares.

Lo mismo que los trastornos funcionales de órganos y aparatos del ser humano que ocurría en el campo de la cirugía en aquellos casos en los que no había otra alternativa que exponerse a la muerte para recuperar la función normal de órganos del aparato digestivo, respiratorio, de las vías urinarias, de los órganos de reproducción, de los órganos de los sentidos, etc. La cirugía del aparato circulatorio, de los pulmones, de las glándulas de secreción interna era sumamente restringida. Lo mismo ocurría en los llamados casos quirúrgicos, en los que para salvar la vida

había que exponerse a la muerte y, no por falta de buenos cirujanos, pues los teníamos excelentes de la talla de un Ricardo Villavicencio, de un Carlos Bustamante, de un Eustorgio Salgado, etc., ante cuyas tumbas nos inclinamos reverentes por todo cuanto nos enseñaron desde la cátedra y la sala de hospital; no cito a los venerables maestros que aún viven para no herir su modestia.

Sin una segura medicación anti-infecciosa, como los antibióticos que ahora la ciencia ha puesto al alcance de quien los necesita, sin un sólo Banco de Sangre que permita combatir con éxito profusas hemorragias en frecuentes intervenciones quirúrgicas de alta cirugía, pues recién en 1948 lo funda el ilustre profesor Dr. Benjamín Waderber y, sin una técnica de anestésia general bien conocida y dominada, la intervención quirúrgica quedaba para quienes no tenían otra alternativa. En el campo de la cirugía reparatriz del aparato músculo esquelético Ortopedia, poco o nada se hacía, lo propio que en Traumatología; las fracturas óseas, las deformaciones e insuficiencias del aparato locomotor eran en su mayoría tratados por curanderos y brujos con anillos de yeso colocados sobre el foco de fractura, respetando eso si las articulaciones vecinas intocables por ser sagradas. Este cuadro desesperante para tullidos, deformados e inválidos se despejó un día (el 20/V/43), en el que habríamos la primera articulación y *"El quirófano se transformó en el escenario luminoso que disipó las sombras y secó las lágrimas"* de desesperados o inconformes con una vida de postración, y, nació en Quito la Ortopedia.

Como Externos y luego Internos de las salas del hospital San Juan de Dios y luego del Eugenio Espejo en el cual ascendimos hasta médicos de sala sabíamos que estas restricciones y limitaciones debían borrarse.

Para acortar este retraso de 20—30 o más años de la Medicina local, decidimos unos pocos médicos, primero, y luego algunos más, realizar cursos de post-gradó en universidades y Hospitales de Europa, Estados Unidos, Argentina y más países que con su excelente organización y sus recursos económicos suficientes se habían colocado a la vanguardia de la formación, altamente científica de sus estudiantes.

De regreso al Ecuador no sin antes vencer fuertes obstáculos, desde el decanato de la Facultad de Ciencias Médicas de Quito nos fue po-

sible modificar, emplear y complementar el p nsum de estudios médicos, fundar algunas sociedades para la medicina todas las cuales tomaron a su cargo la organización de cursos de post-grado cuyo éxito cada año, nos place constatar, que es mayor y ello nos ha permitido ir de la formación del médico cirujano general a la del médico especialista cuyos frutos son una longevidad de 70, 80 o 90 años para el habitante del Ecuador.

All  por el año de 1944 iniciábamos también en los laboratorios Life la investigación científico-experimental a través del departamento de f armacodinamia que fundamos y lo dirigimos desde aquel año hasta 1961 y, en el que, con la valiosa colaboración de nuestros alumnos de Fisiología, se hicieron una serie de trabajos científicos con técnicas adecuadas, trabajos, que fueron publicados en la prestigiosa revista *Terapia*, ésto sí, sin nuestra firma por así haberlo convenido con el Gerente, Dr. Carlos Otolenghi. Como resultado de estos trabajos se prestigiaron más sus fármacos y tuvimos la oportunidad de demostrar su bondad y eficacia ante un grupo formado por médicos delegados por Panamá, Colombia, Venezuela, Bolivia, y más países a los cuales Life consiguió vender fuertes cantidades de sus medicamentos; una buena reseña de estas demostraciones se acompa n  de una elocuente foto publicada en el diario "El Comercio" de Quito, en su edición de mayo de 1947. Quedaba así iniciada una sistemática investigación científico-experimental en el campo médico del laboratorio.

Para terminar jóvenes médicos recordad que hemos dicho nuestra verdad y realizado ya una parte de nuestra obra! Haced la vuestra! Id tranquilos y hasta plácidamente en medio del bullicio y la prisa del mundo seguros de que el progreso también puede obtenerse en silencio. Escuchad a los otros, aún al tonto y al ignorante, ellos también tienen su historia y no envanesc is ni amargu is porque siempre habrá personas inferiores o superiores a vosotros.

Hemos actuando humildemente interesados en nuestra profesión sabiendo que beneficia a los demás. Si lo hemos conseguido, decidirlos vosotros.

A los jóvenes que vienen tras nuestro les recordamos que el mundo está lleno de superficialidad, engaños, y tentaciones de poder y ri-

queza pero no permitáis que os enceguezca ante la virtud y talento de los demás. Acoged bondadosamente el consejo de los años y rendíos amablemente a sus enseñanzas. Vuestra natural fuerza espiritual os cuidará en el infortunio, permaneced siempre solidarios y alegres porque con todos sus desencantos y sueños rotos el mundo todavía es hermoso, esforzáos por ser felices y hacer felices a los demás.

ALGUNOS LIBROS MEDICOS Y DE CIENCIAS NATURALES, DE LA COLONIA

II Parte Hospitales de la Colonia

Dr. CELIN ASTUDILLO

En la deficitaria situación en que se desenvolvían los hospitales ecuatorianos de la etapa colonial, era muy difícil realizar investigaciones científicas de carácter médico, ni de otra especie, por lo que son escasas las actividades realizadas en ese aspecto cultural y a la carencia de fondos económicos se sumaba la carestía de médicos graduados siendo la atención de los enfermos únicamente confiada a los curanderos empíricos, los cuales no estaban en capacidad de verificar innovaciones institucionales, ni dejar observaciones y recomendaciones para la posteridad; sin embargo existen algunas versiones de los empíricos que ejercieron la medicina a partir del Siglo XVI que eran denominados según su especialidad: curanderos, herbolarios, barberos-sangradores, algebristas, etc., que hacían gala de sus conocimientos, utilizando modales misteriosos y altaneros, ostentando ropajes especiales.

De entre estos grupos podemos citar como herbolario a Juan Heras, como barberos a Manuel Coronado y Blas Huantipas, que han sido mencionados por historiadores como el P. Velasco.

Las Ciencias Naturales, con implicaciones médicas fueron adquiriendo algún desenvolvimiento y se podía contar con notables exponen-

tes como el doctor Pedro Guerrero, apodado "doctor Gallinazo" y Pedro Franco Dávila, que pasaron sus vidas, coleccionando vegetales y animales y catalogándolos. El primero de ellos publicó dos libros titulados: "Observaciones de los simples que se hallan en el Distrito de Guayaquil", y "La Vergonzosa y la Sensitiva que cocida en agua cura la hernia y suelda la rotura de la ingle". Pedro Franco Dávila, nacido en Guayaquil a principios del Siglo XVIII, estudió también las riquezas vegetales y animales del país, llevando su colección a Madrid, en donde editó su obra titulada: "Instrucciones para recoger las producciones raras de la tierra. (22)

Otros personajes ecuatorianos que se dedicaron a las Ciencias Naturales, de algún interés médico, son los jesuitas: Juan de Velasco y Juan Bautista Aguirre, pertenecientes al mismo siglo XVIII; Velasco en su libro de "Historia Natural", escribió algunas referencias a sus prácticas y conocimientos médicos, en los hospitales de su tiempo y nos da una lista de 359 vegetales y 264 animales, de los cuales vegetales, 61 tienen aplicaciones médicas, dando una descripción importante de cada uno de ellos. Juan Bautista Aguirre escribió su obra "De Phisica", en la que se dan observaciones muy valiosas de carácter microscópico.

Con los libros mencionados, se debe citar el escrito por Iván Gerónimo Navarro y titulado "Sangrar y Purgar en días de conjunción", con observaciones en el Hospital de Quito y fue publicado en Lima; lo mismo que los escritos por el doctor Diego Herrera, titulados: "De la corteza peruviana y las de otros árboles de virtudes análogas a aquella" y "De las materias peruanas a saber: de las aguas, de las termas y de las enfermedades endémicas en aquellas regiones", libros publicados en Lima. El doctor Eugenio Espejo, escribió los libros titulados: "Reflexiones sobre las Viruelas propuestas por Francisco Gil"; "El Nuevo Luciano", "Marco Porcio Catón", etc.

Características generales de parasitosis en el Ecuador Colonial

El estudio histórico de las enfermedades parasitarias en los países tropicales, como la República del Ecuador de hoy y que antaño consti-

tuyó el Reino de Quito, conforma un capítulo especial de su patología, habiendo estado siempre su propagación ligada al clima predominante en el país, con su peculiar característica de poca variación en todas las horas del día, de la alta intensidad de las radiaciones solares, con temperatura elevada permanente en su aire ambiental y concomitantemente en esas 24 horas diarias, se hacen presentes otros factores climáticos, como la humedad, las precipitaciones atmosféricas, las nubosidades y el viento, propios de los países aledaños a la Línea Equinoccial.

Naturalmente en el Ecuador, por siempre, el clima ha tenido variaciones en consonancia a que su territorio está recorrido de norte a sur, por las Cordilleras andinas, que lo dividen entre regiones de altitud y condiciones climáticas diferentes, y una de ellas, la región interandina, que sobrepasa los dos mil metros de altura sobre el nivel del mar, es fría; influyendo en esta temperatura baja, la humedad, los vientos, entre otros aspectos con características peculiares; de allí que algunas enfermedades parasitarias tropicales, a pesar de corresponder el Ecuador, a la zona tropical, no se las encontró en sus zonas altas, por ejemplo las leishmaniasis, tripanosomiasis y otras más, son exclusivas de las regiones bajas del occidente costanero del Océano Pacífico, o de su región amazónica.

Sin embargo algunas enfermedades infecciosas y parasitarias pueden propagarse en cualquier situación climática, de las distintas zonas geográficas, por adaptaciones sucesivas, lo cual ha llevado a la conformación de las llamadas *parasitosis cosmopolitas*, como son muchas de las helmintiasis, el tifus exantemático, la fiebre recurrente, el sarampión, la tosferina, la viruela y otras, que se han presentado en este país en forma epidémica y endémica.

Algunas enfermedades infecciosas y parasitarias se han transmitido siempre de una persona a otra, o de ciertos animales al hombre, en determinadas localidades, las que han sido denominadas *enfermedades endémicas naturales*, que dependen del carácter del clima, del terreno, es decir de la naturaleza inorgánica; como también han sido enfermedades humanas que necesitan para su propagación la presencia de agentes transmisores, o que existen en determinados focos naturales, como en

los animales y de estos a su vez a través de ciertos agentes transmisores, pueden propagarse al hombre.

Entre las enfermedades endémicas naturales del Ecuador de antes y de hoy, debemos citar a modo de ejemplo, la Ascariidiosis, en la que los huevos del *Ascaris lumbricoides*, son expulsados del organismo parasitado, en estado inmaduro antes de adquirir propiedades infestantes, deben madurar en el medio ambiente externo en adecuadas circunstancias de temperatura, de humedad, de insolación y de suficiente cantidad de oxígeno; otra parasitosis de este tipismo, es la uncinariasis propia de los países cálidos y la maduración de sus huevos, como el desarrollo de sus larvas tienen lugar en terrenos húmedos, pero de suficiente temperatura, mas de 22 grados centígrados, que es la característica de diferentes regiones ecuatorianas; permaneciendo excluidas, reducidas zonas del altiplano andino, pero que artificialmente en ciertas condiciones excepcionales, como en el caso de las minas, se puede efectuar la difusión uncinariásica a pesar de ser zonas relativamente frías.

También las enfermedades endémicas naturales para cuya propagación necesitan transmisores específicos, requieren también circunstancias climáticas específicas para los xenoorganismos biológicos, en cuyo interior el agente etiológico de la enfermedad de que se trate, experimenta un ciclo biológico peculiar, sin el cual no tiene lugar la infestación humana; en este grupo que necesita un xenoorganismo para la transmisión parasitaria, están incluídas algunas enfermedades, como el paludismo que se encuentra en todas las latitudes de la tierra, como también las leishmaniasis, etc.

Algunas enfermedades parasitarias de éste país ecuatorial y de otros de igual climatología, se contamina el hombre, por la transmisión intermediaria de diferentes tipos de artrópodos. En resumen, "la existencia de focos naturales de las enfermedades parasitarias, depende del agente etiológico, de su trasmisor específico y de los animales reservorios del parásito, durante un tiempo ilimitado, en el curso de la sucesión de sus generaciones, siguen existiendo en las condiciones naturales independientemente del hombre, tanto en el curso de su evolución pasada, como en el período actual", según lo conceptúa Pavloski (25).

Entre las enfermedades transmisibles con foco natural, no encuentran las espiroquetosis, las leishmaniasis cutánea, la peste y otras. La espiroquetosis se encuentra en el perro y en algunos roedores, siendo el principal agente trasmisor el *Ornithodoros*; en las Leishmaniasis cutánea actúan los mosquitos *Flobotomus*, los *Lutzomya*. La conceptualización de esta modalidad de parasitosis transmisible, está de acuerdo con las leyes fundamentales de la Teoría de la Evolución de Darwin, ya que el desarrollo de estas enfermedades transmisibles está ligada a la selección natural y a la lucha por la existencia de los animales vivos, desde los virus hasta los parásitos y los representantes de los animales vertebrados.

También se incluyen entre las enfermedades parasitarias tropicales, de larga trayectoria histórica y que tienen foco natural, algunas helmintiasis como la triquinosis, la diphilobotriosis, la opistorquiasis, etc.

En las condiciones más favorables de existencia y de multiplicación que se dan en diferentes climas, los agentes etiológicos y los receptores, por ejemplo en el frío, necesitan poner en juego mecanismos complejos de adaptación, o sea que las enfermedades transmisibles de los países cálidos, sólo pueden desarrollarse cuando se dan determinadas condiciones microclimáticas, epidemiológicas, etc.

En algunos casos, la misma propagación de la enfermedad puede conducir al deterioro y muerte de los agentes transmisores, lo cual determina la desaparición de la enfermedad, como sucede cuando es muy intensa la propagación, por ejemplo de una peste, que puede llegar a la exterminación de los animales que son susceptibles a esa enfermedad, como los pulicidios, las ratas, etc., con los que simultáneamente con ellos, sucumben también los agentes etiológicos de la enfermedad, desapareciendo el foco infeccioso, el que puede restablecerse con el arribo al lugar, de nuevos animales reservorios de la enfermedad, y el contagio de los mismos, puede provocar la aparición de un nuevo brote epidémico en la población.

Debido a estas consideraciones, la historia de ciertas parasitosis tienen etapas de desaparición y otras de aparición e incremento de su acción patológica, con intervalos mas o menos largo de tiempo y de localización geográfica, lo cual hace que en ocasiones, se dude de la vera-

cidad y existencia de ciertas parasitosis en algún lugar, por ejemplo en la ciudad andina de Quito, en varias épocas se han presentado brotes de paludismo, alternando con otras de ausencia completa.

Datos históricos sobre las parasitosis en la etapa colonial del Ecuador

Cuando Francisco Pizarro, visitó por segunda vez las zonas costeras de la actual Provincia de Manabí-Ecuador, observó con preocupación que los soldados ibéricos, de guarnición en tales lugares, adolecían de algunas afecciones como por ejemplo de las temibles bubas, de las sarnas bravas, y de varias fiebres intermitentes. A pesar de que Pizarro no tenía cultura médica y ni siquiera cultura general, en cambio poseía un gran sentido de observación, de objetividad, de discernimiento y deducción; así en lo concerniente a las enfermedades tropicales que sufrían sus tropas en Manabí, intuyó que las bubas, eran determinadas por contacto sexual con las mujeres nativas, a las que se les atribuía "que presentaban infección congénita peculiar de la raza aborígen"; en igual forma las sarnas bravas, que hoy conocemos con el nombre de Leishmaniasis y que producen ulceraciones tegumentarias, las atribuía a los miasmas ambientales, entre los que se citaban: el clima cálido, la humedad y sobre todo la proliferación extraordinaria de mosquitos; y de las fiebres intermitentes, creía con bastante aproximación a la verdad, que se debían al clima y a la picadura de mosquitos que pululaban en tales ambientes contaminados; las tales observaciones y conceptos de Pizarro, se coligen a base del estudio de sus decretos, disposiciones e instrucciones dadas a sus soldados, para la prevención de tan graves enfermedades y que sus enfermeros y para-médicos conocían la naturaleza de tales enfermedades, como también tenían nociones aunque rudimentarias del tratamiento con medicación natural vegetal o de la hidroterapia; constituyendo éstas, las primeras noticias de la naturaleza parasitaria, de las afecciones encontradas que presumiblemente se trataban de leishmaniasis, paludismo, tripanosomiasis, etc.

Las bubas llegaron a constituirse en los primeros tiempos de la Colonia, en una de las enfermedades más temibles de los españoles y al

respecto, un cronista, Diego Fernández (25), que estaba en nuestro continente americano, dice: "La enfermedad de verruga atacó a muchos soldados y . . . el Presidente Gasca, mandó sacar de los navíos todos los que venían enfermos y que los lleven a Portoviejo para que allí se curasen. Porque allende la dolencia y flaquez que traían, les dio allí un mal de verrugas, tan grandes como una nuez y aún mayores, que nacen en la punta de las narices, en las cejas, y en las barbas, de un humor (secreción) entre negro y vermejo que, al tiempo que se hacen y días después, dan dolores como del mal francés y así los que las tienen dan voces (gritos) y se quejan; y suelen durar 3 y 4 meses, hasta que se van marchitando y se resuelven y quedan los que han tenido, después con buena disposición (inmunizados?). Dícese que este mal y otros que en aquel paraje hay, se causan por estar debajo de la línea equinoccial, donde en el cielo debe haber algunas constelaciones que lo causan, que por ventura allí tienen más fuerza que en otras partes".

La arqueología nos aclara ciertas dudas de algunas afecciones tegumentarias, como en el caso del Huaco, que tienen distinta forma de cicatrización según se trate de intervenciones quirúrgicas, por acción punitiva o por destrucción patológica determinada por la lepra, la sífilis, la utta, la blastomycosis y la tuberculosis y que en las estatuillas de cerámica con esas representaciones, tienen diferente línea de cicatrización, en las de intervenciones quirúrgicas es más o menos recta, en cambio en las de origen patológico la línea es tortuosa. Estas enfermedades llamadas utta, que los españoles llamaban espundia, no se podían diferenciar solo por observación clínica, de las otras afecciones dérmicas y ahora si es posible realizar un preciso diagnóstico diferencial por el examen microscópico de los exudados, de las biopsias, de los cultivos y con la serología y otras técnicas de Laboratorio. La Utta fue muy temible por su actividad deformante, por su aspecto repugnante (sarne brava) y por ser incurable en esa época.

La verruga fue confundida con las manifestaciones sifilíticas, con el pian, con las dermatosis serpiginosas. La forma de propagación se interpretaba como resultado de la introducción de "un cuerpo extraño" biológico y la actuación de insectos y de las emanaciones ambientales. Como dice Gualberto Arcos (2): "Todos los cronistas nos hablan de verrugas,

de bubas, de fiebres palúdicas, tabardillo, garrotillo, sarampión y las terribles viruelas, como instrumentos pasivos que coadyuvaron al éxito conquistador de los españoles y la despoblación del continente”.

De las enfermedades contagiosas tropicales, con razón se ha dicho, que la más temida fue la Uttha, por lo incurable y deformante; Uttha fue un término lexicológico utilizado para significar que no es solamente la leishmania americana sino varias entidades nosológicas, las que tienen que ver con las mutilaciones de la nariz y de otros órganos, que los españoles les agruparon bajo la denominación de Espundia y hablan como algo horrible, repugnante y sin remedio. León Luis A. (26) de acuerdo a la clasificación de Pessoa y Barreto, hace una exposición sobre las formas clínicas de la Leishmaniasis tegumentaria, catalogándolas en cinco grupos: 1) La eritematosa, botonosa, elefantiásica, lepromatoide o difusa, queloideana, tricofitoidea, pie vegetante y forunculoidea; 2) Cutáneo-mucosa: granulomatosa y poliposa; 3) Formas linfáticas; 4) Formas mitocondricas y 5) Formas oseas. El mismo Autor sugiere que gracias a las fuentes arqueológicas, lingüísticas y de los escritos de los cronistas del Descubrimiento y de la Conquista Americana, la Leishmaniasis americana tegumentaria, existió en estos países andinos tropicales como el Ecuador, tanto en épocas precolombinas, en la colonia, como en la actualidad. (27)

Las parasitosis fueron los problemas de enorme incidencia entre los aborígenes, en los cuales era frecuente la poliparasitosis y de ellos se contaminaban los “blancos” que vivían entre los sirvientes parasitados, y se ha dicho con alguna veracidad que: “las condiciones de vida no estuvieron como para prosperidad, no hubo riqueza; dos epidemias generales de viruelas, la de 1533 y de 1558 dejaron mortandad y miedo; la sífilis se había propagado en forma alarmante en la población blanca por que se abusaba de las indias de servidumbre, y a su vez la blenorragia contagiada por los blancos, se propagaba en la familia india. Los Romadizos, el Garrotillo (difteria), el Tabardillo, Tabardillo pintado o Tabardete (tifus exantemático), el Pasma (tétanos), el Bicho o Huicho (rectitis necrosante, en especial causada por la Entamoeba histolítica, de tanta incidencia en todo tiempo), el Costado (neumonía), las Artritis, las Bronquitis, Pleuresías, Sinusitis, Paratiditis y las pestes en la Sie-

rra, y en la Costa, el Pian, las Tercianas (paludismo), la Uttha, las ucinariasis y otras parasitosis intestinal, así como las enfermedades de origen hídrico en la Sierra y Costa, impedían todo crecimiento demográfico pese a la alta natalidad, todo lo cual se prolongó durante todo el coloniaje". (28)

Las Fiebres tercianas, malaria o paludismo, siempre fueron de las enfermedades más extendidas en el mundo y en todos los tiempos. En el Ecuador el paludismo es endémico en el litoral, en la amazonía y en algunos valles interandinos, encontrándose el parásito *Plasmodium sp.*, y su trasmisor el mosquito *Anopheles*, hasta alturas de 2.600 y más metros, sobre el nivel del mar; por eso en los alrededores de Quito se han presentado con alguna frecuencia brotes epidémicos de la parasitosis palúdica.

La existencia de la malaria en el Ecuador precolombino como de toda América tropical, no está bien dilucidada, pero es lo cierto que poco tiempo después del desembarco de Colón, la enfermedad apareció y se extendió rápidamente diezmando las poblaciones indígenas; hasta que en Malacatos de la provincia ecuatoriana de Loja, se reveló las propiedades antipalúdicas de la Quina, por el Cacique Pedro Leiva.

Acerca del empleo de la quina en los primeros tiempos de la Colonia, se han tejido algunas leyendas, como la de la Condesa, del polvo de los jesuitas, del polvo del Cardenal, etc. Linneo clasificó el árbol de Malacatos que cura el paludismo como perteneciente a las Rubeaceas, Género *Cinchona* (en memoria de la segunda esposa del Conde de Cinchón, Virrey del Perú).

En el Ecuador los protozoarios de la clase Esporozoarios, del género *Plasmodium* de mayor incidencia son las pertenecientes a las especies *Vivax* y *Falciparum* (no el *Malariae* y *Ovale*) y los transmisores frecuentes son los *Anopheles albimanus*, *puntimaculis* y *pseudopuntipenis*.

Acerca de la historia de la Quinina empleada en el tratamiento del paludismo, I. Kassirski y Col., publican la siguiente nota (29) "Merecen recordar aquí que las investigaciones cuidadosas de los documentos que se conservan en el Archivo General de las Indias en Sevilla, han venido a negar la veracidad de la pintoresca historia popularizada e inventada por Sebastián Bado y que incontroladamente ha venido admi-

tiéndose por muchos autores En el diario oficial del conde de Chinchón, como Virrey del Perú, no se encuentran datos de ninguna clase que hagan pensar que ni su primera ni su segunda mujer enfermasen de paludismo. Tampoco es cierto que ni el conde de Chinchón, ni su médico Juan de Vega volviesen a España. Según los datos obtenidos por Haggis, con el nombre de "Quina-quina" a fines del Siglo XVI y comienzos del XVII, se exportaba a España e Italia la corteza del árbol *Myroxilon peruiferum*, de la que se obtiene el Bálsamo del Perú. Pero los exportadores de drogas de Sur América, se encontraron pronto con dificultades para proveerse de cantidades suficientes de corteza de *Myroxilon peruiferum* para satisfacer las demandas y comenzaron a adulterarlas con otras cortezas parecidas, aún que seguían denominándolas con la antigua marca de exportación: "Quinua-quinua". De aquí surgió la confusión reinante durante el siglo XVII acerca del valor de la Cinchona en el tratamiento del paludismo, porque unos recibían corteza de *Myroxilon* y otros de la del "Árbol de las calenturas", como las denominó Antonio de la Calancha. De esta manera resulta, que el fraude y la deshonestidad, nos proporcionaron uno de nuestros primeros y más útiles remedios quimioterápicis".

Las Tripanosomiasis americana, es una de las enfermedades graves provocadas por el protozoo flagelado de la familia Tripanosomidae, denominada Enfermedad de Chagas, que sigue cursos agudos y crónicos y se caracteriza por temperaturas elevadas, aumento de los ganglios linfáticos, del hígado, del bazo y frecuentemente por el desarrollo de una afección primaria de la piel, o de la conjuntiva, produciendo a veces graves trastornos cardíacos y del sistema nervioso central, presentando el signo de Romaña. La enfermedad ha existido desde tiempos remotos, pero sólo en 1907, Chagas, encontró el *Tripanosoma megista*, que es el agente etiológico de la enfermedad, al que inicialmente se le denominó *Schizotripanum cruzi* (o *Tripanosoma cruzi*) y siendo su agente transmisor el *Triatoma* que en el Ecuador se llama popularmente Chinchero y es de la especie *Triatoma dimidiata*, *carrioni*, etc..

La Amebiasis, es una enfermedad parasitaria de larga duración que afecta al intestino grueso, pudiendo ocasionar absesos hepáticos y de otros órganos, siendo el agente etiológico la *Entamoeba histolítica*, cuyo

conocimiento cierto data únicamente desde mediados del siglo pasado, lo mismo que sucede con otros protozoarios microscópicos, como las tricomonas, balantidium, etc., pero las enfermedades y síntomas causados por la ameba es de conocimiento inmemorial; en el Ecuador actual, tiene una incidencia del 30% entre todas las parasitosis intestinal.

En igual forma los trematodos del hígado, intestino, pulmón y sangre, que se estudian en el momento presente en el Ecuador, es obvio que se hayan desarrollado en épocas pretéritas, ya que enfermedades, signos y síntomas correspondientes, han estado presentes en su patología y los huéspedes primarios, secundarios y definitivos, como los moluscos, los langostinos (apangoras) Potamón, peces, vegetales acuáticos, etc., son ampliamente distribuidos en las diversas regiones del país.

Los Cestodos (Taenias) como otros parásitos intestinales se les ha conocido siempre, habiéndose agrupado bajo la denominación general de Lombrices o utilizando el lenguaje vernáculo de Cuicas, las mismas que en todo tiempo fueron expulsadas por diversos medicamentos vegetales (simples) que asimismo tenían el nombre de "Cuica jambi", que el Padre Juan de Velasco nos habla en su Historia Natural. Entre los Cestodos típicamente ecuatorianos, nos han reportado en las primeras décadas del siglo XX los investigadores: Dávila León y Cevallos, cestodos de la familia Devanidae y concretamente del género Raillietina, encontrada en parroquias aledañas a Quito. (30)

Entre los Nematelmintos que se han encontrado en el Ecuador de todos los tiempos, se deben citar las Uncinarias con sus dos variedades: Necator americanus y Anquilostoma duodenal, que desde luego existieron también como elementos patógenos del hombre, desde tiempos precolombinos y coloniales y que siempre determinaron la temible anemia hipocrómica microcítica.

Las Filarias son Nematelmintos filiformes y sus larvas (microfilarias) determinan diferentes afecciones humanas y han estado muy difundidas desde muy antiguo en los países tropicales. En las Islas de Galápagos, se han encontrado algunos casos de Dirofilariasis imitis en el hombre.

Artrópodos. La existencia de insectos y otros agentes nocivos para el hombre nos ha descrito hace dos siglos en forma concisa el P. Juan

tiéndose por muchos autores. En el diario oficial del conde de Chinchón, como Virrey del Perú, no se encuentran datos de ninguna clase que hagan pensar que ni su primera ni su segunda mujer enfermasen de paludismo. Tampoco es cierto que ni el conde de Chinchón, ni su médico Juan de Vega volviesen a España. Según los datos obtenidos por Haggis, con el nombre de "Quina-quina" a fines del Siglo XVI y comienzos del XVII, se exportaba a España e Italia la corteza del árbol *Myroxylon peruiferum*, de la que se obtiene el Bálsamo del Perú. Pero los exportadores de drogas de Sur América, se encontraron pronto con dificultades para proveerse de cantidades suficientes de corteza de *Myroxylon peruiferum* para satisfacer las demandas y comenzaron a adulterarlas con otras cortezas parecidas, aún que seguían denominándolas con la antigua marca de exportación: "Quinua-quinua". De aquí surgió la confusión reinante durante el siglo XVII acerca del valor de la *Cinchona* en el tratamiento del paludismo, porque unos recibían corteza de *Myroxylon* y otros de la del "Árbol de las calenturas", como las denominó Antonio de la Calancha. De esta manera resulta, que el fraude y la deshonestidad, nos proporcionaron uno de nuestros primeros y más útiles remedios quimioterápicos".

Las Tripanosomiasis americana, es una de las enfermedades graves provocadas por el protozooario flagelado de la familia *Tripanosomidae*, denominada Enfermedad de Chagas, que sigue cursos agudos y crónicos y se caracteriza por temperaturas elevadas, aumento de los ganglios linfáticos, del hígado, del bazo y frecuentemente por el desarrollo de una afección primaria de la piel, o de la conjuntiva, produciendo a veces graves trastornos cardíacos y del sistema nervioso central, presentando el signo de Romaña. La enfermedad ha existido desde tiempos remotos, pero sólo en 1907, Chagas, encontró el *Tripanosoma megista*, que es el agente etiológico de la enfermedad, al que inicialmente se le denominó *Schizotripanum cruzi* (o *Tripanosoma cruzi*) y siendo su agente transmisor el *Triatoma* que en el Ecuador se llama popularmente Chinchero y es de la especie *Triatoma dimidiata*, carrioni, etc..

La Amebiasis, es una enfermedad parasitaria de larga duración que afecta al intestino grueso, pudiendo ocasionar absesos hepáticos y de otros órganos, siendo el agente etiológico la *Entamoeba histolítica*, cuyo

conocimiento cierto data únicamente desde mediados del siglo pasado, lo mismo que sucede con otros protozoarios microscópicos, como las tricomonas, balantidium, etc., pero las enfermedades y síntomas causados por la ameba es de conocimiento inmemorial; en el Ecuador actual, tiene una incidencia del 30% entre todas las parasitosis intestinal.

En igual forma los trematodos del hígado, intestino, pulmón y sangre, que se estudian en el momento presente en el Ecuador, es obvio que se hayan desarrollado en épocas pretéritas, ya que enfermedades, signos y síntomas correspondientes, han estado presentes en su patología y los huéspedes primarios, secundarios y definitivos, como los moluscos, los langostinos (apangoras) Potamón, peces, vegetales acuáticos, etc., son ampliamente distribuidos en las diversas regiones del país.

Los Cestodos (Taenias) como otros parásitos intestinales se les ha conocido siempre, habiéndose agrupado bajo la denominación general de Lombrices o utilizando el lenguaje vernáculo de Cuicas, las mismas que en todo tiempo fueron expulsadas por diversos medicamentos vegetales (simples) que asimismo tenían el nombre de "Cuica jambi", que el Padre Juan de Velasco nos habla en su Historia Natural. Entre los Cestodos típicamente ecuatorianos, nos han reportado en las primeras décadas del siglo XX los investigadores: Dávila León y Cevallos, cestodos de la familia Devanidae y concretamente del género Raillietina, encontrada en parroquias aledañas a Quito. (30)

Entre los Nematelmintos que se han encontrado en el Ecuador de todos los tiempos, se deben citar las Uncinarias con sus dos variedades: Necator americanus y Anquilostoma duodenal, que desde luego existieron también como elementos patógenos del hombre, desde tiempos precolombinos y coloniales y que siempre determinaron la temible anemia hipocrómica microcítica.

Las Filarias son Nematelmintos filiformes y sus larvas (microfilarias) determinan diferentes afecciones humanas y han estado muy difundidas desde muy antiguo en los países tropicales. En las Islas de Galápagos, se han encontrado algunos casos de Dirofilariasis imititis en el hombre.

Artrópodos. La existencia de insectos y otros agentes nocivos para el hombre nos ha descrito hace dos siglos en forma concisa el P. Juan

de Velasco, con el estudio de su morfología, de la distribución geográfica en el Ecuador y de sus implicaciones en la patología humana, desde tiempos inmemoriales. (31)

En lo referente a los artrópodos que estudia la Entomología Médica actual, prácticamente están representados todos los ejemplares citados por el P. Velasco, con su nomenclatura vernacular y curiosa, como los Huancoyru, Azabaches, Cocuyos, Intimama, Bolinotus, Pilluntu, Taparoco, Avispas, Cigarras, Caballitos del demonio, Langostas.

Moscas mayores Chuspi. Moscas de frío. Rodadores. Zancudos. Jenes. Mantas blancas. Tábanos comunes. Cochinillas. Hormigas, Cucarachas; a todos estos se les ha dado la nomenclatura científica. En la descripción de sus propiedades morfológicas, fisiológicas y patógenas al hombre, están de acuerdo con los conocimientos actuales.

La clasificación de los Metazoarios dada por Velasco y la Moderna es la siguiente: Rama Artrópodos, Crustáceos, Apangora (Erlocher sinensis, Potamón dehaami, Pseudothelphusa iturbei, etc.) Curu (Gastropodia radix, Limneas sp., etc.) Churu-churu. Todos huéspedes intermedios de Trematodos determinantes de varias enfermedades hepáticas y pulmonares. Cugumbi. Tumba (Chicoreus ramosus).

Miriápodos: Lithobius, Escolopendras. Cien pies. Alacranes (Butus, Vejovis).

Productores de lesiones venenosas.

Aracnidos, Escorpiones, Acarinos y garrapatas. Vichos colorados; Ixodidos, Argas, Ornothodorus. Trombidios. Tetranychus. Sarcoptidae (scabies), de tanta importancia en la producción de dermatitis scabiosa o sarna común que en idioma quichua se conocía con el nombre de marucha, de amplia incidencia.

Insectos: Huancoyru (Himenópteros, Apidos (Apis mellifica) Abeja. Azabaches (Carbonero garrapinos) Cocuyos (Lamparis) Intimama (Odonatos) Bolinotes (Rhizotragus vernus) Mariposas. Pilluntu-Taparoco (Lepidópteros) Avispas (Himenópteros—Vespa) Cigarras, Caballitos del demonio. Langostas (Rhopteros, Pterígenos- Oedipoda). Moscas mayores: Chuspi (Cyclorrafos. Oescinidae: Hippelate).

Moscas de frío domésticas: (Dossofilidae - Antonidae: *Panoda cucularis*, etc. Moscas grandes: (Glossinidae, Sarcophagidae, *Cnephidae*, Dermatobia, *Challitrga*) Rodadores (Simulidae, *Ocraceum metallenum*, *callidon*).

Zancudos, Jajenes, Mantablanas, (Culicidae, *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*) Transmisores del paludismo, fiebre amarilla, filariasis, etc.

Mantablanas (F. *Psychodidae*, género *Phlebotomus*) Transmisores de *Leishmanias* Tabanes comunes. Cochinillas, Hormigas, Cucarachas, Pulgas (*Aphanipteros*) *Púlex irritans*. Niguas (*Tunja penetrans*) gran incidencia en habitantes de la sierra: Chinchas, Chinchorros (*Triatomas*) en la transmisión de la *Tripanosomiasis*. Piojos (*Anoplura: pediculis*) *Pilis* etc.

Gusanos, Cuzos, Gusano de seda (*Ninacurus*), etc.

Toda esta amplia lista de artrópodos fue conocida en la época colonial como huéspedes intermediarios o transmisores de infinidad de enfermedades parasitarias e infecciosas, que el P. Velasco ha descrito adecuadamente.

ANEXOS

VI.— PRIMEROS MEDICOS GRADUADOS QUE COLABORARON EN LOS HOSPITALES COLONIALES

Entre los primeros médicos graduados en las Universidades españolas y que se hallaron presentes en las nacientes ciudades de la Nación Quiteña y desde luego tuvieron nexos profesionales con sus hospitales y enfermerías, podemos citar a los siguientes:

El doctor Juan del Castillo, el 8 de noviembre de 1593, fue contratado por el Cabildo de Quito con encargo de visitar el Hospital de la Caridad y tuvo residencia en esa ciudad desde hace mucho tiempo atrás, pero sólo en ejercicio profesional libre. Luego el año de 1597 el doctor Adolfo Valdés, fue el segundo médico contratado por el Cabildo, pero como el anterior y los subsiguientes médicos, tenían obligación de atender en los hospitales y hospicios de la ciudad. Fue reemplazado por el doctor Fernando Meneses que a pesar de haber obtenido mejora en su salario, abandonó Quito por mejores perspectivas profesionales en Panamá y Lima, siendo a su vez reemplazado por el doctor Mena de Valenzuela que viniera a Quito enviado por el Protomedicato de Lima a pedido de los cabildantes de Quito. Al doctor Mena le substituyó el 5 de diciembre de 1608 el Licenciado en medicina don Jerónimo Leyton, a quien le siguieron otros médicos ibéricos.

Seguramente los médicos españoles, graduados de licenciados o doctores, continuaban realizando visitas a Quito y otras poblaciones del

país así como de toda América, hacían algunas ganancias y algunos de ellos realizaban investigaciones de medicina aborigen, especialmente de la terapéutica con vegetales y regresaban a sus lares europeos como héroes o como ricos expedicionarios; entonces el Cabildo de Quito dejó de contratarlos como médicos de la ciudad, por que había una buena dotación en ejercicio libre de la profesión y tampoco ellos querían ser asalariados del Municipio, por que tenían mejores réditos en la plena liberalidad de su práctica médica particular.

Sin embargo algunos médicos dejaron el recuerdo de su paso por alguna preocupación científica, que llevaron a cabo en los hospitales coloniales y sus observaciones fueron publicadas en algunos libros, tal es el caso del libro publicado con el título: "Sangrar y purgar en días de conjunción" en 1622 por el Médico religioso doctor Iván Gerónimo Navarro, que por algún tiempo ejerció su profesión en la ciudad de Quito, los hospitales eran abiertos a todos los médicos que requerían en sus enfermerías y aún de sus enfermos para sus observaciones.

Algunos acontecimientos religiosos también nos dan a conocer que en Quito ejercían la profesión algunos galenos españoles, sin estar registrados en ninguna institución, como en la enfermedad de Santa Mariana Paredes (1612-1645), quien por sus prácticas ascéticas de ayuno y autoflagelación, se hallaba siempre en un profundo quebranto de su salud, por lo que atendieron a la Santa quiteña, varios médicos y entre ellos: Juan de Troya, Juan Martínez de la Peña, etc.

Entre los primeros médicos que ejercían libremente su profesión en Quito, sin haber conseguido licencia del Protomedicato de Lima debemos citar al doctor Andrés Fortellis quien tuvo una actividad muy conflictiva.

VII — MEDICOS DE LA UNIVERSIDAD ECUATORIANA PARA SUS HOSPITALES

Desde el año de 1694 se pudo otorgar títulos médicos en la Universidad quiteña de Santo Tomás de Aquino, siendo el primero el conferido, al Bachiller Diego de Herrera quien recibió la investidura de Licenciado el 5 de julio y después de un mes el doctorado, o sea el 8 de

agosto de 1694, llegó a ser Protomédico de Quito y publicó en sus editoriales de Lima dos libros titulados: "De la corteza peruviana y de los otros árboles de virtudes análogas a aquella" y "De las materias peruanas a saber: de las aguas, de las termas y de las enfermedades endémicas en aquellas regiones". (Quito pertenecía al Virreinato del Perú). En la misma fecha recibió el doctorado en medicina don Diego Cevallos. En marzo de 1696 también se confirió el grado de Licenciado a los Bachilleres Sebastián de Aguilar y Molina y a don Francisco de Torre. Posteriormente se incrementó la nómina de médicos graduados en la universidad de Quito, a pesar de la insuficiente dotación de medios de experimentación científica. También se incorporaron en nuestra Universidad médicos graduados en el exterior como aconteció con el doctor Carlos Jacinto Llamas, médico de Polonia, graduado en Salamanca en 1718, y que tuvo su actuación en los hospitales del país.

También recibieron autorización del Cabildo de Quito para ejercer la medicina algunos religiosos como Fray Manuel Pazmiño, franciscano en 1747. Mas tarde en 1784 obtuvo del Cabildo autorización para ejercer la medicina Fray Felipe Santiago de los Angeles, religioso Betlemita, quien regentó en 1749 la Cátedra de Medicina. Por la misma época se graduó el doctor Santiago de Portilla y Pedro Pazmiño y en 1771 se graduó don Francisco Xavier Ruiz. En general los religiosos especialmente Betlemitas desempeñaron importantes labores en las ciencias médicas y en la atención de los menesterosos de algunos hospitales de ciudades quiteñas, escribiendo algunos de ellos cartillas sobre los medicamentos conocidos en esos años, lo mismo que de las enfermedades mas comunes, que constituyen los primeros exponentes de nuestra iniciación médica, los mismos Betlemitas coleccionaron muchos vegetales utilizados y popularizados por ellos, por lo que la botica del hospital fue muy afamada. Entre los Betlemitas de trascendencia médica citaremos a Fray José de la Cruz, director del Hospital, Fray Felipe de los Angeles, Catedrático de la Facultad de Medicina; Fray José del Rosario de amplios conocimientos médicos y que ha pasado a la posteridad por su inconformidad con las ideas del médico quiteño doctor Eugenio Espejo.

Precisamente en esa época colonial se hizo presente en Quito uno de los mas notables médicos y de extraordinaria mentalidad, el doctor

Eugenio Espejo quien nació en febrero de 1747 y siendo su padre Luis Espejo, empleado del Hospital de la Caridad; Eugenio tuvo la oportunidad de deambular por los departamentos y pasadizos del Hospital desde su tierna edad, siendo el dolor y la enfermedad los primeros cuadros que observó en la vida, bajo la mirada de Fray José del Rosario y a los 20 años en 1767 se graduó de doctor en medicina. Escribió muchos libros de todo género, constituyéndose en el símbolo del saber y del amor a la libertad para todos los ecuatorianos.

VIII — ACTA DE LA FUNDACION DEL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS — QUITO

En el nombre de Dios amén. En la muy noble y muy leal ciudad de Sant Francisco del Quito de estos Reynos y provincias del Pirú, en nueve dias del mes de marco año del nacimiento de Nuestro Salvador Jesu Christo de mill e quinientos e sesenta e cinco años, estando juntos los señores Presidente e Oydores de la Real Audiencia que por su Magestad reside en esta dicha ciudad, conviene a saber el Muy Ilustre Señor el Licenciado Francisco de Santillán Pressidente de ella y el muy magnífico Señor el doctor Francisco de Rivas Oydor en la dicha Real Audiencia por ante mi Antón de Sevilla escribano público y del Cabildo de la dicha ciudad para tratar las cosas convenientes al servicio de Dios Nuestro Señor y de su Magistad y visto y entendido que en esta ciudad con ser una de las principales de estos reinos y cabeza de este obispado no hay ningún Hospital donde se acojan los pobres enfermos asi españoles como indios a *curarse de sus enfermedades* y ser socorridos de sus necesidades y donde los fieles christianos tenjan aparejo (oportunidad) de ejercitarse en las obras de caridad quees la cosa mas acepta a Dios Nuestro Señor y sin la cual las demás obras son de ningún efecto y habiendo tratado y comunicado sobre ello y atento que para este efecto el dicho señor Presidente de esta Real Audiencia ha comprado en nombre de su Magestad las casas que eran de Pedro de Ruanes que son en esta ciudad al canto della calle que va al cerro de Yavirá, acordaron que en las dichas casas se funde e instituya en nombre de su Magestad el Hospital cuya advocación sea de la Santa Mises-

ricordia de Nuestro Señor Jesucristo con tal calidad y presupuesto que pues el dicho hospital se funde e instituye en nombre de su Magestad y él es el fundador del que el patronazgo del sea y se entienda por anexo a su Corona Real y sea patrono del, su Magestad y los Reyes sus sucesores para siempre jamás, por que desde ahora ponen y aplican la dicha casa y hospital en su Real Corona y que ningún Prelado obispo ni otra persona eclesiástica se entrometa ni pueda entrometer en el régimen ni administración del dicho Hospital ni sobre él pueda tener ni tenga alguna jurisdicción ni por vía de visita, ni de tomar cuenta, ni en otra cosa alguna por que con esta calidad se funda que como casa mera profana y no religiosa ni sujeta a la Iglesia ni a persona ninguna eclesiástica y cosa puesta en la Real Corona no se puede entrometer en cosa a él tocante salvo su majestad y en su Real nombre los señores Presidente y Oidores que son y fueren de esta dicha Real Audiencia el cual dicho Hospital demás de lo susodicho se funda e instituye con las ordenanzas y calidades siguientes:

Primeramente que en dicho Hospital haya dos apartamientos y enfermerías competentes para que en la una de ellas se acojan y curen los pobres españoles y la otra para que en ella se acojan y curen los pobres naturales, que esté el un cuarto diviso del otro y en cada uno de ellos haya un apartamiento y división para que estén las mujeres por que no han de estar donde estuvieren los hombres y los unos y los otros sean curados de sus enfermedades con toda caridad hasta que estén sanos y después puedan estar quince días y no más.

Item que para mejor servicio y gobierno del dicho Hospital se funde en él una Cofradía y hermandad que se intitule de la Charidad y Misericordia en la que puedan entrar todos los fieles cristianos asi hombres como mujeres españoles e indios que ningún cristiano sea desechado de ella con que los que quisieren entrar den o manden alguna limosna para los hombres del dicho Hospital en la cantidad que a cada uno le dictare su devoción y que las personas que no tuvieren que dar, sean admitidas a dicha Cofradía sin que den cosa ninguna y gocen de los perdones y obras pías como si hubiesen dado limosna.

Item que para el servicio y hospitalidad que se ha de hacer en el dicho Hospital, se nombre y ponga un Administrador y Mayordoma de la

dicha casa y Cofradía que sea clérigo habiéndolo tal que sea de vida aprobada y a este lo elija y ponga el Presidente de esta dicha Audiencia y esté todo el tiempo que le pareciere a la Audiencia el que tenga cargo del gasto y reciba de lo que le perteneciére a dicho Hospital y lo provea de las cosas necesarias para la *cura* y sustentación de los pobres y casa y de ello tenga libro, cuenta y razón.

Item que entre los cofrades de la dicha Cofradía se nombre uno que sea Prioste y dos Diputados para cada año los cuales entiendan en las cosas que de suyo sean puestas y estos se elijan esta primera vez por esta Audiencia y de Hoy en adelante en fin del año los que salieren juntamente con el Presidente elijan otros oficios para el año venidero.

Item se pone orden en la dicha fundación que pues el dicho Hospital se funda con el título de la Misericordia y Caridad que no solamente se ha de ejercitar en recibir y *curar los pobres* enfermos pero también en las demás obras de misericordia y caridad de que Nuestro Señor nos ha de mandar cuentas el día del juicio.

Item que los dichos Diputados han de entender y ocuparse en las dichas obras de caridad en esta forma que han de ser obligados a informarse de las personas necesitadas que hubieren en esta ciudad y pobres vergonzantes y comunicarlo con el prioste y administrador y hacerles la limosna que les pareciere a ellos conforme a como fuere, creciendo la posibilidad de dicha casa.

Item que los dichos priostes y diputados hagan una copia de todos los cofrades de la dicha hermandad que sean personas hábiles para ello y de la dicha copia nombren cada mes dos cofrades los cuales sean obligados a asistir todos los sábados del mes que les cupiere a las visitas que se hicieren de los presos de las cárceles y vean y procuren por los pobres presos y lleven copia de los que hubieren al prioste y diputados para que ellos les manden hacer la limosna que se pudiese conforme a la posibilidad del dicho Hospital y los mismos a quien cupiere lo susodicho también se informen si los presos pobres padezcan necesidad de mantenimiento y den noticia al dicho prioste y diputado para que les hagan limosna con que se sustenten en la dicha prisión.

Item que los dichos diputados se informen de las *doncellas pobres* especialmente huérfanas que hubiere en esta ciudad y las pongan por

copia y procuren casarlas y teniendo el dicho hospital posibilidad para ello les ayuden y hagan limosna para sus casamientos y entre tanto que el dicho Hospital no tuviere renta para poderlo hacer el dicho Prior y Diputado pidan entre las buenas gentes algunas limosnas con que ayuden para casar las tales doncellas y procuren que para el Viernes Santo de cada año se casen las doncellas pobres que pudieren.

Item que después de edificado el dicho Hospital y hechas las dichas enfermerías de *edificio llano y humilde* si Dios fuere servido de dar al dicho Hospital algunas rentas o haciendas que todo lo que así rentaren las dichas haciendas sacado lo que se ha de gastar en la cura y sustentación de los pobres enfermos, toda la demás renta se gaste y consuma en las obras de caridad susodichas de suerte que el Viernes Santo de cada un año se consuma todo lo que hasta entonces hubiere, sin que quede cosa ninguna de la renta en la caja de dicho hospital.

Item que en el dicho Hospital haya un capellán que diga misa a los enfermos que en él hubiere, en un lugar apartado y honesto, que fuere diputado por la Audiencia y priostes y diputados y administrador el cual diga misa por los bienhechores y por los que murieren en él.

Item que por la fundación de dicho hospital se hace hoy dicho día que es el viernes primero de cuaresma de aquí adelante y para siempre en todos los viernes primeros de cuaresma de cada un año se haga en el dicho Hospital una fiesta e misa cantada y sermón por su Magestad y por los bienhechores y cofrades y por los que murieren en el dicho Hospital.

Item que para el servicio y hospitalidad que se ha de hacer en el hospital las ordenanzas hechas para el Hospital y que el Mayordomo meta agua de la quebrada de Lauqui (el Auqui) para lavar la ropa la que tiene concedida esta Real Audiencia.

Item que se suplique a su Santidad conceda a este Hospital un jubileo que se gane en él y en todo este obispado los primeros viernes de cuaresma para siempre con que den la limosna que su Santidad ordenare para los pobres y obras pías que se han de hacer en dicho Hospital y los demás perdones e indulgencias concedidas al Hospital de las cinco plagas de Sevilla y al dicho Hospital del Cardenal.

Y con dichos aditamentos los dichos señores instituyeron la dicha Cofradía y lo firmaron de sus nombres, siendo testigos el Arcediano don Pedro Rodríguez de Aguayo y el Reverendo Padre Fray Francisco de Morales de la orden de señor San Francisco y Francisco Ponce Alcalde Ordinario de la dicha ciudad y otras muchas personas. El Licenciado Fernando de Santillán, no quiso firmar aquí el señor doctor.— Ante mi, Antón de Sevilla escribano público y del cabildo.

POSESION

En la ciudad de Quito en dicho día 9 del mes de marzo de Mil e quinientos e sesenta e cinco años, estando en la casa del Hospital de la Santa Misericordia de N.S. Jessu Christo de esta dicha ciudad de Quito, se dijo en él misa cantada por don Leandro de Valderrama Thesorero de la Santa Iglesia Catedral de esta ciudad y predicó en el dicho Hospital a la dicha misa el Padre Fray Francisco de Morales de la Orden de San Francisco, y el muy Ilustre señor Licenciado Hernando de Santillán Presidente de la Real Audiencia, dijo que lo susodicho se hacía tomando como se tomaba la posesión de las dichas casas para el dicho Hospital, y mandó a mi el Escribano lo de por testimonio testigos el Arcediano Don Pedro Rodríguez de Aguayo y don Luis de Toledo y Francisco Ruiz, en fe de lo cual lo firma de mi nombre Antón de Sevilla escribano público y de Cabildo”.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 Grijalva C. “La prehistoria de Imbabura y Carchi”, —Ed. Casa de la Cultura del Carchi.— Editora Andina.— Tulcán 1981. p.57.
- 2 Proaño J. F.— “Los Tolas de Macají”.— Ed. “El Observador”. Riobamba julio 1918. Reproducción en Boletín de Academia Nacional de Historia —1980.
- 3 Samaniego J. J. “Cronología Médica Ecuatoriana”.— Ed. Casa de la Cultura Ecuatoriana (CCE).— Quito 1957. p.20.
- 4 O. Cit. p.21.
- 5 O. Cit. p.23.

- 6 Velasco J., de P.— "Historia del Reino de Quito", Ed. CCE, Quito 1977 II Tomo, p.225.
- 7 Vargas J. M., P.— "Historia del Ecuador del siglo XVI. Ediciones de la Universidad Católica.— Quito 1977. — p. 27.
- 8 Estrada J. E.— "El Hospital de Guayaquil".— Departamento de Publicaciones de la Universidad de Guayaquil.— 1966.— p. 16.
- 9 "Libro del Hospital Real de la Caridad de San Francisco de Quito", Manuscrito de 1602.— Archivo Municipal de Quito.
- 10 Colección de Actas de Sesiones del Cabildo de Quito. Año 1565.
- 11 Libro del Hospital Real.— O. Cit., p. 8.
- 12 "Historia Betlemítica".— II Edición-Guatemala C. A.— 1956.— Ed. Tip. Nacnl.
- 13 Libro del Hospital Real.— O. Cit. p. 16.
- 14 Quito a través de los Siglos. "La Cdad de Sant Francisco de Quito. 1573" Autor Anónimo.— Transcrito por J. de la Espada. Quito 1938.
- 15 Arcos G.— "Evolución de la Medicina Ecuatoriana".— Ed. CCE.— Quito, 1980.
- 16 Paredes B., V.— "Historia Med. Ecuatoriana". Ed. CCE.— Quito 1963, p. 163.
- 17 Oviedo Valdez y Cieza de León.— "La Crónica del Perú".— Biblioteca Ecuatoriana Mínima.— Ed. Cajica - México 1960. p. 31.
- 18 Velasco J., de P. O. Cit.
- 19 Costales A. y P.— "Centuria".— Ed. Casa de la Cultura del Chimborazo — 1982.
- 20 Costales O. Cit. p. 15.
- 21 Fernández D. "Historia del Perú".— Biblioteca Mínima Ecuatoriana 1960.
- 22 Arcos G.— O. Cit. p. 197.
- 23 Kassirski I. y Col. "Enfermedades de Países Cálidos" Ed. Paz - Moscú 1981.
- 24 Fernández D. O. Cit.
- 25 Arcos G. O. Cit.
- 26 León L. A. "Leishmaniasis — Formas Clínicas" — R. Mexicana Medic. 1973, p. 9.

- 27 León L. A. "Leishmaniasis Tegumentaria en niños".— Ed. LIFE — Quito 1959.
- 28 Paredes B. V. Ob. Cit. p. 240.
- 29 Kassirski y Col. O. Cit. p. 387.
- 30 León L. A. "Raillietiniasis en América" — R. Ecuat. de Medic. Vol. XVI — S — 1978.
- 31 Astudillo E. C. — "Juan de Velasco Biólogo y Naturalista" E. CCE. — Quito 1978.

INCREMENTO DE LA PRESION SANGUINEA COMO RESPUESTA A LA YOHIMBINA ORAL EN HIPOTENSION ORTOSTATICA E HIPERSENSIBILIDAD DE LOS RECEPTORES ADRENERGICOS

Por: Dra. Jacqueline Arroyo Daul

Bioquímica

*Laboratorio de Investigación Bioquímica,
Departamento de Enfermedades Renales e
Hipertensivas, Policlínico de la Universidad
de Essen *, República Federal de Alemania.*

Se ha observado que en pacientes con disfunción simpática de diverso origen, hay tendencia a que se eleve tanto el número como la respuesta de los receptores adrenérgicos α_1 y β , los mismos que se han podido identificar, cuantificar y establecer su regulación fisiológica y sus alteraciones clínicas.

Al Policlínico de la Universidad de Essen ingresó una paciente de 72 años de edad con hipotensión ortostática severa, debida a una diabetes polineuropática. Conociendo los antecedentes antes descritos, se pensó en determinar el número de receptores adrenérgicos α_2 contenidos en sus plaquetas. Dicho número de receptores adrenérgicos α_2 se determinó por el enlace de ^3H -Yohimbina² y el resultado casi duplicó comparado con el promedio de un grupo control³. Al mismo tiempo se determinaron las catecolaminas plasmáticas⁴, cuyo valor en la paciente fue bajo (tabla 1).



* En esta investigación colaboraron los siguientes doctores: Otto-Erich Brodde, Manfred Aniauf, Richard Wagner, Franz Weber y Klaus Dietrich Bock. D—4300 Essen, Universidad de Essen, República Federal de Alemania.

Se realizó a su vez una prueba de Desplazamiento de la Epinefrina y la curva obtenida fue poco profunda y translocada a la izquierda, lo que nos indicaría ya sea un incremento en el radio de receptores de alta a baja afinidad, o un incremento en la afinidad de los receptores de alta afinidad para la Epinefrina⁵. Además, cuando se determinó la inhibición de la actividad de la adenil ciclasa de las plaquetas, cuya actividad se estimuló con Prostaglandina E_1 (10 μM), se observó que la Epinefrina en la paciente fue cerca de tres veces más potente en inhibir a la Prostaglandina E_1 , comparada con el grupo control⁶.

Al realizar pruebas de estimulación, la respuesta de los receptores adrenérgicos α_1 , fue también elevada en la paciente, a la cual se le administró sólo 1/10 de la dosis normal de Fenilefrina que elevó su presión sanguínea sistólica en 20 mmHg. Estos datos son los que nos indican una hipersensibilidad (denervación) de los receptores adrenérgicos α_1 y receptores adrenérgicos α_2 .

Tomando en cuenta que las propiedades de los receptores adrenérgicos α_2 de las plaquetas humanas son similares a aquellas en otros tejidos periféricos⁷, parecería posible que los receptores adrenérgicos α_2 centrales y periféricos (presinápticos) que se encuentran involucrados en la regulación de la liberación de la Norepinefrina endógena, fueran también hipersensitivos en la paciente. Si se produciría el bloqueo de estos receptores, se podría conducir a un favorecimiento de la liberación de la Norepinefrina y es así como se elevaría la presión sanguínea, debido a la hipersensibilidad de los receptores adrenérgicos α_1 . Para conseguir esto, se administró un antagonista selectivo de los receptores adrenérgicos α_2 y se seleccionó a la Yohimbina en dosis orales de 5 mg. Como respuesta se obtuvo que la presión sanguínea de la paciente (medida por el método auscultatorio en posición supina), después de 30—40 minutos de ser administrada la Yohimbina, aumentó de 111/60 a 150/90 mmHg y permaneció elevada por el espacio de 90 minutos. La elevación de la presión sanguínea de la paciente fue más pronunciada que aque-

llas observadas en los voluntarios sanos después que fueron administrados 20 mg de Yohimbina en dosis orales⁸.

A la paciente se le administró un placebo y en contraste este no produjo incremento en la presión sanguínea, por lo que se inició el tratamiento continuo con 12,5 mg de Yohimbina diaria durante 6 meses, manteniéndose un incremento fijo de la presión sanguínea de 130 a 140/70 mmHg a 85 mmHg en la posición supina y de 100 a 125/55 mmHg a 70 mmHg en la posición erecta, lo cual permitió a la paciente recobrar un considerable grado de movilidad.

Después de ocho semanas de tratamiento se interrumpió la administración de Yohimbina cuyo resultado fue una recurrencia de desmayo ortostático y una marcada caída de la presión sanguínea, la cual se elevó al reiniciar la terapia. Durante el tratamiento la concentración de catecolaminas se elevó de 0,19+0,02 a 0,044+0,13 ng/ml (n=3).

Tabla 1. Receptores adrenérgicos α_1 y cambios de los receptores adrenérgicos α_2 en una paciente con hipotensión ortostática y en controles.

	PACIENTE	CONTROLES
Catecolamina plasmática (ng/m ³).	0,19+0,02 (3) &	0,72+0,08 (16)''
Número de receptores adrenérgicos α_1 (fmol/mg de proteína) en membranas de plaquetas.	201,0+2,1 (3) &	103,3+11,7 (16)''
Valor de IC ₅₀ (uM) para la inhibición de enlace de ³ H—Yohimbina en la membrana plaquetaria producida por la (—) — Epinefrina.	0,31+0,02 (3) &	0,085+0,07 (6)'
Coefficientes de Hill (nH).	0,60+0,03 (3) &	0,74+0,04 (6)'
Valores de IC ₅₀ (uM) para la inhibición de ProstaglandinaE ₁ (10uM) que estimulan la Adenil Ciclasa en la membrana plaquetaria producida por la (—) — Epinefrina.	0,80+0,09 (3) &	2,31+0,11 (6)'
Respuesta de los receptores adrenérgicos α_1 , (dosis) (ug) de Fenilefrina necesarios para elevar la presión sanguínea sistólica en (20 mmHg).	25,0+6,80 (3) &	233,0+46,0 (4)''

La concentración de catecolamina plasmático (epinefrina y norepinefrina) fue medida radioenzimáticamente⁴, el número de receptores adrenérgicos α_2 en plaquetas fue calculado por el Análisis de Scatchard del enlace de ³H—Yohimbina, el IC₅₀ (concentración de reactivo que produce el 50% de inhibición), fue determinado de las curvas de concentración—inhibición. Los valores son promedios + S.E.M. El número de experimentos está dado en paréntesis. Los datos de la paciente fueron repetidos en tres días consecutivos.

& P > 0,01 comparado con el valor control por el test T de Student.

“ Diez y seis voluntarios sanos entre 50—70 años de edad (promedio de 61+6,7 años de edad).

‘ P < 0,05 comparado con el valor control por el test T de Student.

‘ seis voluntarios sanos de 22—27 años de edad (promedio 24, 3±0,6 años de edad).

◊ cuatro voluntarios sanos de 27—40 años de edad (promedio 34±2,2 años de edad).

- 1 Motulsky HJ, Insel PA, Adrenergic receptors in man, direct identification, physiologic regulation and clinical alteration. N. Engl. J. Med 1982;307:18—29.
- 2 Brodde OE, Hardung A, Ebel H, Bock KD. GTP regulates binding of agonist to α_2 —adrenergic receptors in human platelets. Arch. Intern. Pharmacodyn. Ther. 1982; 258:193—207.
- 3 Brodde OE, Anlauf M., Graben N, Bock KD, Age depend decrease of α_2 —adrenergic receptor number in human platelets. Eur. J. Pharmacol 1982;81:345—7.
- 4 Nagel M, Schüman HJ, A sensitive method for determination of conjugated catecholamines in blood plasma. J. Clin. Chem. Clin. Biochem 1980;18:431—2.
- 5 Scatchard G, The attractions of protein for small molecules and ions. Ann. NY. Acad. Sci 1949;51:660—72.

- 6 Jacobs KH, Saur W, Schultz G, Reduction of adenylate cyclase activity in lysates of human platelets by the alpha-adrenergic component of epinephrine.

J. Cyclic Nucleotide Res. 1976;2:381--92.

7 Eymers T, Arroyo J, Prywarra A, Brodde OE. Properties of α_2 —adrenoceptors in human platelets, guinea-pig kidney and calf cerebral cortex as evaluated by ^3H —Yohimbine (^3H -YO) binding.

Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol 1982;321 (Suppl): R65. abstract.

8 Charney DS, Heniger GR, Sternberg DE. Assessment of α_2 adrenergic autoreceptor function in humans effects of oral yohimbine.

Life Sci 1982;3:2033—41.

I N D I C E

	<i>Págs.</i>
EDITORIAL	7
<i>Emilio Uzcátegui.— Ciencia Ficción y Ciencia Espectáculo</i> <i>¿Tienen valor didáctico?</i>	7
<i>Fernando Jurado Noboa.— Influencia de la Revolución</i> <i>Liberal en el ejercicio profesional ecuatoriano - 1911...</i>	13
<i>Nicanor Bedoya.— Juan Kepler</i>	33
<i>Wilson Astudillo - M^{ca} Mendinueta.— Epilepsia en los</i> <i>ancianos</i>	41
<i>Miguel Salvador.— Deprotección y Subprotección de la</i> <i>tercera edad</i>	67
<i>Rodolfo Rodríguez C.— Investigación en suicidio</i>	71
<i>Alex Astudillo.— Manejo de los trastornos de la marcha</i> <i>del anciano</i>	85
<i>Max Ontaneda Pólit.— Los ceramios precolombinos de</i> <i>Dorso Adunco y su esoterismo</i>	121
<i>Teodoro Salguero Z.— La medicina ecuatoriana hace</i> <i>50 años</i>	131
<i>Dirección.— Algunos Libros Médicos y de Ciencias</i> <i>Naturales de la Colonia. Otros aspectos históricos</i>	137
<i>Jacqueline Arroyo Daul.— Incremento de la presión</i> <i>Sanguínea</i>	161

BOLETIN DE INFORMACIONES CIENTIFICAS NACIONALES Nº 118

Quito, 15 de noviembre de 1985

Presidente de la CCE., Profesor Edmundo Ribadeneira

Regente de los Talleres Gráficos, Gustavo A. Uquillas