

ESTADO ACTUAL DE LOS ESTUDIOS SOBRE LA UNCYNARIASIS EN EL PARAGUAY(*)

AN UPDATE ON CURRENT STUDIES OF UNCINARIASIS (HOOKWORM) IN PARAGUAY

Dr. Jorge Humberto Canese(**)

Summary *A monographic update is presented on current studies of Uncinariasis in Paraguay.*

The bibliographic materials were compiled by screening the Annals of the Department of Microbiology and of the Central Library of the Medical School of the National University of Asuncion, Paraguay.

From this review, it was clear that Uncinariasis constitutes the most insidious and, therefore, the most studied parasitic disease in Paraguay. It has been, by far, the intestinal parasitosis of highest prevalence in this country.

It is concluded, from the consulted works, that Uncinariasis is, undoubtedly, the intestinal parasite that causes the greatest clinical disorders, especially anemia and malnutrition.

Resumen

Se presenta un trabajo monográfico de puesta al día, sobre el estado actual de los estudios de la Uncinariasis en el Paraguay.

Para el efecto, los materiales bibliográfico fueron consultados de la Biblioteca de la Cátedra de Microbiología y de la Biblioteca Central de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

En dichas consultas se constató que la Uncinariasis constituye una de las patologías parasitarias más incidiosas y más estudiadas en nuestro país. La

(*) Monografía presentada a la Facultad de Ciencias Médicas. U.N.A. 1992.

(**) Profesor Asistente de la Cátedra de Microbiología y Parasitología de la Facultad de Ciencias Médicas. U.N.A.

misma ha sido y sigue siendo, la parasitosis intestinal de más prevalencia en el país.

Por último, se deduce de los trabajos consultados, que la Uncinariasis es, sin duda, la parasitosis intestinal que mayores problemas clínicos acarrea, sobre todo anemia y desnutrición.

Introducción

La participación que me cupo en las investigaciones que realizaba la CATEDRA DE MICROBIOLOGIA a cargo del Prof. Arquímedes Canese, en los años '70 y principios de los '80, me permitió acercarme a un panóptico de temas que abarcaron, desde la prevalencia de infecciones bacterianas en el Hospital de Clínicas. Toxoplasmosis, Enfermedad de Chagas y Parasitosis intestinales, entre otros.

Por aquel entonces, la Cátedra hacía realizar a los estudiantes de medicina dos **Trabajos de Campo**: Enfermedad de Chagas y Parasitosis Intestinales. Tareas que consistían en desplazar a los alumnos al interior del país o a zonas marginales de nuestra capital, a fin de extraer "in situ" los elementos a ser analizados posteriormente en los laboratorios de la Cátedra.

Así, hemos podido constatar, que dentro de la amplísima temática de las Parasitosis Intestinales, la **uncinariasis** ha sido siempre uno de los temas más estudiados dentro de la parasitología paraguaya. ¿Por qué? Por dos características que creemos son los disparadores básicos de cualquier interés investigativo: su **prevalencia** y su **insidencia patogénica** en nuestro país.

Si bien cabría suponer, y ese será el norte de nuestras premisas básicas para este estudio, ambos factores (prevalencia y patogenicia), aún en un país pobre y/o subdesarrollado como el nuestro, dada la evolución del siglo y el amplio crecimiento poblacional del país; y siendo la uncinariasis una parasitosis intestinal de **vía de penetración cutánea**, ambos factores tendrían que haber disminuido. Sin embargo, como se verá a lo largo de nuestro trabajo, nuestro tema sigue manteniendo su vigencia, sin visos de retroceso.

Pensamos enfocar preferentemente el problema de la incidencia de la uncinariasis a través del tiempo. Y, en cuanto a los datos que existen en el país, pretenderemos ser lo más exhaustivos posibles, tratando de que no se nos escapen los estudios que se podrían considerar significativos o importantes.

Es de destacar, que la uncinariasis (también nominada como uncynariasis, ancylostomiasis, anquilostomiasis o anquilostomosis), tanto sea en estudios clínicos como microbiológicos, constituye uno de los temas más repetidos a nivel de tesis doctorales presentadas en nuestra casa de estudios (13, 17, 20, 22, 28, 29, 31, 33, 39, 42).

Dividiremos nuestro trabajo sobre el **Estado actual de los estudios sobre la Uncinariasis en el Paraguay** en los siguientes capítulos: **I. Las Parasitosis Intestinales**, en donde vamos a considerar a la uncinariasis dentro del capítulo de las Parasitosis Intestinales, distinguiendo básicamente, entre las de vía de transmisión transcutánea y las de vía de transmisión bucal.

En el capítulo **II. Los agentes de la Uncinariasis en el hombre**, nos referiremos a la uncinariasis como problema de la especie humana. Describiremos las especies causantes de la enfermedad: *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*, su oficio biológico, mecanismo patogénico, patogenia, cuadro clínico, tratamiento, prevención, etc.

Punto importante de nuestra recapitulación será el capítulo **III. Uncinariasis en el Paraguay**, en el que resumiremos los estudios sobre la uncinariasis publicados en nuestro país desde los albores del siglo, hasta la década de los años 60.

Luego, en el capítulo **IV. Estudios sobre la Uncinariasis efectuados en la Cátedra de Microbiología**, expondremos las investigaciones realizadas en la Cátedra de Microbiología entre los años '60 y '80, que creemos se cierra en una serie de recapitulaciones aparecidas en la REVISTA PARAGUAYA DE MICROBIOLOGIA del año 1981.

En el capítulo **V. Plan Nacional de Lucha contra las Parasitosis Intestinales**, hemos insertado todo lo que hemos podido reunir sobre el tema en los últimos años, entre lo que se destaca el trabajo de SENASA, que lleva por título, el nombre que le hemos puesto a esta apartado.

Finalmente, en el capítulo **VI. Conclusiones**, extractaremos los puntos capitales del trabajo realizado; siguiendo por último la Bibliografía completa de todos los materiales revisados para realizar esta monografía.

I. Las Parasitosis Intestinales

El aparato digestivo del hombre alberga una notable variedad de parásitos, entendiéndose por ello -en sentido estricto- a los pertenecientes al gran capítulo de la Parasitología Médica. Y que a su vez, forman parte de dos grandes grupos incluidos dentro de los PROTOZOARIOS y los HELMINTOS o gusanos; los cuales pueden ser, en cuanto a su incidencia patogénica, parásitos propiamente dichos, o simples comensales

Las formas infectantes de los ENTEROPARASITOS pueden ser:

- a) **Quistes y ooquistes** de protozoarios,
- b) **Huevos larvados** de algunos nematodos (áscaris, tricocéfalos, oxiurus o enterobius, etc.) y de algunos cestodos (hymenolepis y tenias),
- c) **Larvas filariformes** de uncinarias y strongyloides, y

d) **Larvas quísticas** llamadas cisticercos, en las infecciones por cestodos adultos (tenias) o plerocercoides en el difilobotrium.

Las vías de infección de los mismos, pueden ser las siguientes:

- a) **Digestiva**, la más frecuente y que permite la entrada de quistes, ooquistes, huevos y cisticercos,
- b) **Transcutánea**, cuando se trata de la penetración activa de larvas filariformes, y
- c) **Respiratoria**, en algunos casos raros, como en casos excepcionales de infecciones por oxiuros.

La infección se produce por la interacción de los mecanismos de relación huésped-parásito que incluyen los siguientes patrones básicos:

- a) **El Fecalismo**, debido a la contaminación del suelo con heces de origen humano que contienen a las formas infectantes. Las mismas pueden llegar al hombre de manera **pasiva**, por medio de fomites, alimentos o agua de bebida contaminados, o en forma **activa**, como en el caso de las uncinariasis, cuando las larvas invaden la piel.
- b) **El Carnivorismo**, por ingestión de carne vacuna, porcina o pescado que contienen estados larvarios, como en los cestodes y
- c) Por el ciclo ano-mano-boca (o **ciclo de superinfestación**) como en las oxiuriasis.

Las enteroparasitosis pueden localizarse a lo largo de casi todo el tubo digestivo, desde el duodeno hasta el recto. La relación que guardan con la mucosa intestinal varía, y por lo tanto el daño que pueden llegar a producir, también. Así, por ejemplo, los áscaris son parásitos del lumen intestinal. La gran mayoría de los parásitos intestinales se adhieren de diverso modo y manera a la mucosa intestinal, sin producir en la generalidad de los casos gran daño local. Y lo hacen por medio de ventosas, bothrias o ganchos (cestodes), de expansiones alares (oxiurus) o de terminaciones pilosas (trilocéfalo).

Algunos protozoarios producen cambios superficiales en la mucosa (giardia) o hasta destrucciones celulares (coccidios). Sí producen daño evidente (exulceraciones y sangrado) de la mucosa, las uncinarias al morder el ápice de las vellosidades del intestino delgado, llegando a producir en casos extremos hasta legítimas úlceras, como las producidas por la amebiasis y la balantidiasis en el colon.

La mayoría de los parásitos intestinales ejercen su acción patogénica desde su mismo habitat intestinal, aunque algunos de ellos migran, extendiendo de ese modo su radio de acción. Así, la *Entamoeba histolytica*, que felizmente no ha sido encontrada en nuestro país, llega a producir cuadros sistémicos graves, preferentemente hepáticos.

De todos los helmintos, el más errátil y productor de complicaciones extraintestinales es el áscaris, aunque también pueden verse en infecciones masivas por *strongyloides*. Las formas larvales de ascarias, *strongyloides* y uncinarias, cumpliendo su extraño ciclo extraintestinal de desarrollo, a su paso por los pulmones, provocan el Síndrome de Loeffler, antes de llegar a su sitio definitivo: el intestino.

Todos los parásitos tisulares que utilizan la boca como mecanismo de contagio y penetración, pueden llegar a producir algunos pequeños daños en el intestino, sin que por ello pueda llegar a considerárselos, verdaderos enteroparásitos. Así por ejemplo, las hembras de *Trichinella spiralis*, al ubicarse en la mucosa intestinal, o los esquistosomas durante la postura de huevos.

Por otros mecanismos, parásitos netamente tisulares como el *Trypanosoma cruzi*, tan frecuentemente en nuestro medio, son capaces como el dañar profundamente la estructura del tubo digestivo, generando en este caso un megaesófago o un megacolon.

La mayoría de las enteroparasitosis tienen prevalencia dentro de la población infantil, debido a los mecanismos y la falta de higiene. Lo mismo se ve en la Oxiuriasis. En cambio los cestodes que se transmiten por ingestión de carnes crudas o mala cocción son más frecuentes en los adultos. En general no se observan preferencias por uno y otro sexo.

El mecanismo patogénico prevalente se produce por un **mecanismo expoliatriz**, aunque se destaca el mecanismo del sangrado producido por la mordida de las uncinarias y otros métodos de sangrado producidos por el tricocéfalo, las amebas y el balantidium. El *Diphyllobothrium latum*, que felizmente tampoco ha sido hasta ahora descrito en Paraguay, provoca daño por competencia metabólica con la vitamina B12.

La **acción mecánica** de los parásitos es capaz de provocar daño, no solamente por el gran tamaño de algunos parásitos (áscaris sobre todo), sino también produciendo un mecanismo de barrera a la absorción de nutrientes como ocurre con la giardiasis y *strongyloidiasis*. Las manifestaciones generales de las enteroparasitosis se explican por su **acción tóxica, lítica o alérgica** contra el huésped.

Las afecciones producidas por los parásitos del intestino humano se caracterizan en general, por la vaguedad y polimorfismo de los síntomas producidos. Además es frecuente la evolución con tendencia a la cronicidad de las mismas, con cierta alternancia de períodos suavemente agudos, alternando con períodos de silencio sintomatológico; con ciertas excepciones raras, como en coccidios, amebiasis y balantidiasis.

Los síntomas generales más remarcables son:

a) **Alteraciones del apetito**, más frecuentemente anorexia, aunque puede

contemplarse hasta la paradójica bulimia de las lombrices solitarias o tenias.

- b) **Aberraciones del apetito**, en uncinariasis y tricocefalosis masivas, donde se llega a observar la peculiar y excéntrica **geofagia**.
- c) **Disminución del peso corporal**, en la mayoría de ellos. Se le achacan a las parasitosis también: cefaleas, astenia, adinamia, etc.

Los síntomas intestinales también son vagos e imprecisos. A veces se le atribuyen, **alteraciones del tránsito intestinal**. Desde diarreas de diversos tipos y aspectos. Líquidas en las coccidiosos, pastosas y grasosas en las giardiasis, líquidas o pastosas en el resto, incluyendo a las uncinarias. Yendo a veces hasta el lado opuesto, el estreñimiento en ciertas formas de amebiasis o el megacolon chagásico. También es dable observar alternancias entre la fluidez excesiva y el estreñimiento pertinaz. La sensación de **dolor abdominal** es más generalmente vaga que localizada e intensa. Es frecuente el **meteorismo**. Las complicaciones peritonales si bien son la excepción, no por ello debe dejar de considerárselas, por perforaciones, desde la apendicitis por nematodos, hasta las úlceras colónicas por protozoarios.

Síntomas psíquicos y nerviosos se le atribuyen a las parasitosis intestinales, sobre todo a las oxiuriasis y giardiasis, como insomnio, nerviosismo o sueño intranquilo; hasta crisis epiléptiformes en casos de ascariasis o hymenolepiasis.

Los síntomas alérgicos más frecuentes son los pruritos anal, vulvar y nasal en oxiuriasis, hasta urticarias y bronquitis asmáticas en niños pequeños con enteroparasitosis.

Los métodos diagnóstico electivos para el detección de las parasitosis intestinales, siguen siendo los métodos directos; entre los que sobresalen el **análisis de las deposiciones**. Simple o seriado, pues suelen existir períodos en los que disminuye notablemente (sobre todo en las pauciparasitaciones) el número de trofozoitos, quistes o huevos. Pueden ser observables a simple vista, proglótides de tenias o formas adultas, expulsadas espontáneamente, de áscaris, uncinarias, tricocéfalos, oxiurus, etc.

El hemograma presenta generalmente variaciones mínimas o imperceptibles en casi todas las parasitosis. Aunque destaca notablemente la uncinariasis con grados muy variables, hasta severos de **anemia**; aunque también puede verse en tricocefalosis masivas y difilobotriasis. La leucocitosis es rara y puede verse en caso de absceso amebiano. La eosinofilia se observa de preferencia en tricocefalosis, oxiuriasis e hymenolepiasis.

Se utilizan más raramente ecografía y radiografías observando el tránsito intestinal; también sondeo duodenal y biopsias intestinales. El uso de reacciones serológicas o indirectas constituye más bien una rareza.

Las enteroparasitosis evolucionan generalmente hacia la cronicidad. O

por longevidad de los parásitos (solitarias que pueden vivir hasta 20 o más años, el tricocéfalo y las uncinarias que llegan a vivir a veces hasta más de cinco); o bien por reinfecciones y sobreinfecciones, como ocurre frecuentemente con oxiurus, aunque también se da en uncinarias, áscaris, giardia, etc.

Las enteroparasitosis constituyen un mal familiar y social. Así su prevención y tratamiento deben ser enfocados grupalmente. Y ambientalmente, ya que fatalmente todos los mecanismos que intervienen en su propagación, dependen decididamente del **medio ambiente**, como es el caso que nos ocupa: la uncinariasis, donde el medio prevalente para su desarrollo como se verá, es sobre todo rural.

II. Los agentes de la Uncinariasis en el hombre

1. Introducción

Desde los tiempos más remotos, la uncinariasis ha sido una de las principales enfermedades de la humanidad, en las zonas de climas cálidos y húmedos; siendo superada eventualmente, a veces, solo por los problemas de desnutrición o el paludismo; dentro de lo que son las causas que atañen a la producción de daño económico y social.

Cuando el ser humano adquiere la uncinariasis, el medio familiar, la comunidad y la población en general, habituadas a carecer de un sistema sanitario adecuado para la eliminación de excretas, crean indefectiblemente un mecanismo que se hace crónico, por el que fatalmente favorecen el modo de vida de las uncinarias, en lo que hace al desarrollo extrínseco para la sobrevivencia de los mismos; así como el mecanismo de transmisión para que la infección humana se siga reproduciendo.

El conocimiento de la **etiología** de semejantes infecciones, así como el conjunto de **condiciones epidemiológicas** que las desencadenan y mantienen, ha permitido el desarrollo de PROGRAMAS DE SALUD PUBLICA a fin de tender al **control** o la **erradicación** de la endemia.

Las uncinarias son helmintos pertenecientes al grupo de los NEMATODES o gusanos redondos, agrupados en la familia **Ancylostomatidae**. Se caracterizan fundamentalmente por contar con la presencia de órganos bucales cortantes, como ser los dientes del género *Ancylostoma* y las láminas semilunares del género *Necator*.

Según Stoll, citado por Faust (06), a mediados del presente siglo, la cuarta parte de la población mundial sufría de infecciones por estos gusanos. Si en algún tiempo se habló de la posible erradicación de esta enfermedad, esa posibilidad y los emprendimientos mundiales para el efecto, han quedado cada vez más en el olvido. Hoy en día, ni siquiera se habla casi ya de

campañas mundiales, regionales o estatales a fin de controlar el mal.

2. Las Uncinarias patógenas para el hombre

La uncinariasis es una afección parasitaria, **endémica** y predominante de tipo **rural**. Las uncinarias capaces de producir infección en el hombre son preferentemente dos, como ya lo hemos mencionado: el *Necator americanus*, la especie más frecuente en las américas y el *Ancylostoma duodenale*, más hallado en Europa. Los anquilostomas *A. ceylanicum*, *A. caninum* y *A. brasiliensis*, parásitos intestinales de gatos y perros, y agentes en el hombre de la larva migrante cutánea, solo excepcionalmente han sido encontrados produciendo uncinariasis (03).

Ambas especies, salvo pequeñas diferencia morfológicas, presentan un ciclo biológico similar, determinan una sintomatología en todo semejante si no idéntica, y pueden ser investigadas con las mismas técnicas de laboratorio. Es por ello que se ha incubado el término impreciso y genérico de **uncinariasis**, que engloba a las **necatoriasis** (uncinariasis americana) y a las **ancylostomiasis** (uncinariasis europea).

4. Apuntes histórico-geográficos

Como citan casi todos los tratados de parasitología, serían las uncinarias, los gusanos descritos en el papiro de Ebers del antiguo Egipto (1600 a.c.) y por el médico persa Avicena (cerca 1000 d.c.); aunque la primera descripción precisa, pertenece a Dubini en 1843. Y en 1878, Grassi y Parona describen el mecanismo de infección de estos agentes de la anemia de los mineros. Cerca de finales del siglo pasado, Loos describe el ciclo completo del parásito (01, 05).

El *A. duodenale* es un parásito endémico en el sur de Europa, norte de Africa, parte de la India, el sudeste asiático, la Polinesia y Japón. Menciona Beaver (03) entre las rarezas, a los indígenas del Paraguay como parasitados por esta especie; cosa que discutiremos más adelante. El *N. americanus* fue descrito por Stiles en 1902 en el sur de los EE.UU, y es la especie que predomina en el centro y sur de Africa (de donde habría pasado a América, según Faust), en casi toda América, con excepción de Chile y Perú y casi todo el sur de Asia.

3. Taxonomía

El Prof. Rafael Masi Pallarés, en su voluminoso libro sobre "Nematodos de los Vertebrados del Paraguay y otros parásitos del Nuevo Mundo" (09), propone la siguiente ubicación taxonómica de las uncinarias.

CLASE NEMATODA
SUB-CLASE SECERNENTEA
ORDEN STRONGYLIDA
SUPER-FAMILIA ANCYLOSTOMATOIDEA

Forman parte de esta Super familia, dice el Prof. Masi, los conocidos como gusanos ganchudos ("**hookworms**"), de dimensiones medianas, bursados y chupadores de sangre de la mucosa intestinal de sus hospedadores. Para esta función, están dotados de una cápsula bucal orientada dorsalmente y presentando en la apertura bucal dientes o placas cortantes (sin labios ni coronas).

Sigue a continuación, un cuadro genealógico, acerca de la distribución de este tipo de gusanos, según la clasificación de Lichtenfetds (1980), según la ubicación zoológica de los hospedadores: hervíboros, omnívoros y carnívoros.

Luego detalla las características de la familia *Ancylostomatidae* y las dos sub-familias *Ancylostomatinae*, al que pertenece el género *Ancylostoma* y la especie *A. duodenale*, una de las productoras de parasitosis intestinal en el hombre en nuestro país; y la sub-familia *Bunostominae*, a la que pertenece el género *Necator*, y la especie *N. americanus*, la otra especie y la prevalente, productora de uncinariasis en Paraguay.

5. Morfología

El Prof. Masi nos presenta la siguiente descripción morfológica de las dos especies principales productoras de uncinariasis en nuestra país:

Ancylostoma duodenale
(Dubini 1843)
(Creplin 1845)
(Masi Pallarés 1969)

Gusanos relativamente gruesos, algo cilindroides, un poco adelgazados en la parte anterior y con la curvatura cervical que hace que el extremo anterior del parásito esté dirigido hacia el dorso. Los gusanos vivos presentan un color gris cremoso a rosado (según la cantidad de sangre en el contenido intestinal). La cápsula bucal es de contorno sub-circular, con la pared ventral de la cápsula mucho más amplia que la dorsal, la cual trae una escotadura media.

Por debajo de esta escotadura se puede visualizar la embocadura de la glándula dorsal esofágica. En el lado ventral del borde orbicular se encuentran dos pares de dientes encorvados hacia el interior de la cápsula (siendo el par externo de dientes un poco mayor); el par interno trae un pequeño

diente rudimentario y accesorio; estas estructuras dentarias asientan, de cada lado, sobre una placa dental quitinosa que se dispone sobre el borde ventral de la órbita bucal. Además de estos dientes, en frente, se encuentra otro par de dientes poco ostensibles.

El esófago, en su fin posterior, llega hasta el primer sexto del cuerpo del gusano; el anillo nervioso está casi en la mitad de la longitud esofágica; y el poro excretor y las papilas cervicales, un poco anterior a aquél.

La hembra mide en longitud de 10 a 15 mms., por un diámetro de 0,7 a 1,0 mm. El extremo caudal es conoideo, con la apertura anal subterminal, y la cola concluye con un apéndice espiniforme apical. La vulva se encuentra al comienzo del tercio posterior. Didelfa, anfídelfa, con los tubos genitales, aproximadamente de dos veces y media a 4 con respecto a la longitud total del parásito. Estos tubos forman volutas alrededor del intestino. Huevos, de cáscara fina, con sus diámetros de 0,05 a 0,06 (raros hasta 0,07) por 0,032 a 0,036 y en la puesta contiene 2, 4 a 8 blastómeros.

Macho con una longitud de entre 8 y 11, por una anchura máxima de 0,4 a 0,5. La bolsa copulatrix, casi caudrilonga, ya que los lóbulos laterales son cortos. Rayos ventrales hendidos; rayos laterales divergentes; y el rayo dorsal dicotomizado, casi distalmente, y con cada una de sus ramas concluyendo en forma de furca. El testículo se acoda varias veces alrededor del intestino medio hasta la región cervical, para luego volverse hacia atrás y formar en el plano ecuatorial una amplia vesícula seminal, lenticular. En el fondo de la bolsa se encuentra el cono genital en donde desemboca la cloaca y afluyen las espículas, iguales, en forma de cerda, con la longitud entre 0,9 y 1,0. Está presente un gobernáculo.

Habitat: En intestino del hombre, perro y gato; Paraguay. Es una especie cosmopolita.

Necator americanus

(Stiles 1902)

(Masi Pallarés 1971)

Son de forma cilindroide con el extremo anterior atenuado. La cutícula está estriada transversalmente. Cápsula bucal subglobosa, pequeña, con la pared ventral mucho más amplia que la dorsal. En la órbita bucal se encuentran un par ventral y otro dorsal de placas semilunares, cortantes, contactando en la línea lateral cada par; en el fondo capsular se encuentran dos dientes lancetiformes, triangulares, subventrales, y otro par subdorsal. El ducto de la glándula dorsal esofágica desemboca en el ápice de un cono situado en la cara dorsal de la cápsula (que llega hasta la cavidad bucal). El poro excretor asienta un poco antes de la mitad del esófago, sitio, éste último en donde se encuentran el anillo nervioso y las papilas cefálicas.

La hembra mide en longitud entre 9 y 13 mms., por una anchura de 0,4.

Esófago musculoso, con una longitud e 0,5 a 0,8, y una anchura de 0,11 a 0,22. La vulva se encuentra en el ecuador del gusano o un poco antes, presentando labios manifiestos; la extremidad caudal finaliza en forma cónica, sin espina terminal, pero con dos pequeñas papilas a 0,013 del ápice. Los huevos son similares a los del *A. caninum*, con diámetros de 0,063 a 0,07 por 0,036 a 0,04.

Macho con una longitud entre 7 y 9, con un diámetro de 0,3. La bolsa copulatrix es larga y ancha; costillas ventrales hendidas; la esternolateral naciendo de un tronco común, estando muy próximas entre sí las medio y posterolateral; dorsal externa estrechada en su base y naciendo de un tronco común con la dorsal; dorsal, que se bifurca desde su base (apareciendo como doble) presenta los extremos bidigitados. Espículas delgadas, iguales, con los extremos distales barbados. Sin gobernáculo.

Habitat: en hombre; Paraguay.

6. Ciclo vital

Dada la tendencia pragmática de la Parasitología moderna, tienden a olvidarse los ciclos de vida libre de los parásitos, para hacer hincapié únicamente en los ciclos que los mismos desarrollan dentro del huésped definitivo; lo que creemos un error, porque con ello tiende a soslayarse y desentenderse de las condiciones ambientales que hacen posible el desenvolvimiento de este tipo de enfermedades.

Veamos el **ciclo de vida libre** de las uncinarias. Esta faceta, incluye la parte del ciclo que va desde la **oviposición** de la hembra de cualquiera de las uncinarias en la luz del intestino humano, hasta la formación de la **larva filariforme infectante**, capaz de penetrar activamente los tegumentos humanos, puerta de entrada de la enfermedad.

Los **huevos fértiles** son eliminados por las heces. Si éstas, dadas las costumbres higiénicas de cada comunidad, son depositadas en lugares húmedos, cálidos y sombreados y preferentemente en suelos arenosos cubiertos de partículas vegetales en descomposición, una **primera larva rabditoide** eclosiona a las 24/48 hs., pasando a alimentarse de bacterias y partículas vegetales. Sigue alimentándose y muda, transformándose en **larva rabditoide de segundo estadio**. Entre el quinto y octavo día sufre su metamorfosis más dramática, cerrándosele la cavidad bucal, alargándose y pasando a dar la **larva filariforme** (de aproximadamente 500 micras). Muda de cutícula una vez más y se transforma en **larva filariforme envainada**, que es capaz de soportar condiciones adversas y permanecer viable por un período de aproximadamente dos semanas, a la acecho de su víctima (04,07).

Después deviene lo que en medicina conocemos como el **ciclo de Loos**; una vez que la larva del último estadio, al poder realizar un contacto con la

piel humana desnuda (preferentemente manos y pies) inicia el proceso de la penetración. Aprovecha generalmente todos los resquicios y debilidades de los tegumentos; y de preferencia la operación se realiza entre los pliegues interdigitales de los pies. De ahí a la dermis, el subcutáneo profundo y las vénulas que encuentran en su camino. De las venas superficiales al corazón derecho y de ahí a enclavarse en las inmediaciones de un alvéolo pulmonar. Otra penetración más y estamos en el lumen respiratorio. Alvéolo, bronquiolo, bronquios, tráquea, laringe... deglución, y de ahí al esófago, la tormenta ácida del estómago y de allí, preferentemente a partir de las inmediaciones de la ampolla de Vater en el duodeno, hasta, muchas veces, casi las inmediaciones del ciego; al fin, este gusano migratorio ha hallado (macho y hembra ya adultos) su ubicación definitiva.

Nuestra larvita ha sufrido varias mudas en este trayecto, al punto que la vemos con todas las cualidades y condiciones de un gusano adulto macho o hembra, capaz de abalanzarse sobre la apetecida cúpula de una vellosidad intestinal.

Desde la exposición del paciente a la infección, hasta que la hembra comienza a poner huevos, transcurrieron cinco semanas. De no existir reinfecciones (que por otro lado, son la regla en estos casos), el 70% de los gusanos son eliminados al cabo de un año, y sólo algunos logran sobrevivir, según algunos autores hasta nueve años (01, 05, 06).

7. Epidemiología

Esta parasitosis se encuentra muy difundida en **zonas tropicales y subtropicales en todo el mundo**, desde el paralelo 40 de latitud Norte, hasta el 30 de latitud Sur. la franja terráquea así delimitada, de clima cálido y húmedo, está habitada caso por la tercera parte de la población mundial, toda la cual se encuentra potencialmente expuesta a la infección (10).

La diseminación de la infección por uncinarias en el hombre se encuentra en relación de dependencia con los siguientes factores fundamentales:

- a) **Fuentes adecuadas para la infección** en poblaciones humanas;
- b) **Hábitos de defecación** que aseguran que los huevos de las uncinarias sean depositados en áreas o sitios favorables para el desarrollo extrínseco del parásito;
- c) **Condiciones adecuadas del medio ambiente** (humedad y calor) y **del suelo**, sombroy humus arenoso conteniendo abundante material nutritivo para el desarrollo larvario, y
- d) **Oportunidad de contacto** para que los estadios infectantes (larvas filariformes) penetren en la piel del hombre, a fin de que la fase parasitaria pueda restablecerse (07).

En un amplia gama de países tropicales y subtropicales como el nuestro, las condiciones se presentan como perfectamente adecuadas para el mantenimiento del ciclo durante la mayor parte del año, en tanto que en climas más frescos, prácticamente solo existen condiciones para el desarrollo extrínseco durante los meses cálidos. Las sequías prolongadas, los inviernos duros y los excesos en materia de precipitaciones pluviales, son factores adversos para el desarrollo del ciclo extrínseco de las uncinarias.

En áreas endémicas, el fecalismo (que incluye la defecación a cielo abierto, tanto como el uso de letrinas y drenajes insuficientes), o el uso de las materias fecales humanas como abono para fines agrícolas o de jardinería, aportan magníficas oportunidades para sembrar el suelo y facilitar las infecciones.

Prevalencia e intensidad de las infecciones por uncinarias, son temas epidemiológicos claves sobre el tema, a los que nos referiremos cuando veamos la infección a lo largo del tiempo en nuestro país. La **carga de gusanos** que puede portar un ser humano enfermo es fundamental, pues a partir de esa cifra es posible calcular el nivel de expoliación a la que está siendo sometido. Así podemos hablar de infecciones débiles, moderadas y graves.

Demás está decir, que es fundamental, el conocer los factores básicos que favorecen la infección dentro de una comunidad. Entre ellos veremos, además del uso de letrinas y su tipo; origen y provisión de agua de beber y de lavado, uso de calzados, higiene corporal, el estado nutricional, etc. No sería improbable, que la mayor difusión del uso del calzado y sobre todo la difusión masiva del uso de las zapatillas japonesas para uso doméstico, pueda constituirse, a la larga, en un factor para la disminución de la uncinariasis en nuestro país.

8. Patogenia

En un extenso y brillante trabajo monográfico, y que le valiera al Dr. Pedro Garaguso y col. (07) el primer premio es un concurso científico en su país (Argentina), en el año 1976, al referirse a las vías primordiales de penetración de la uncinariasis en el hombre, cita las siguientes:

a) **Infección transcutánea:** Este mecanismo fue descubierto por Loos en 1898 al infectarse accidentalmente con larvas del tercer estadio o infectantes envainadas (L3). La penetración a través de la piel de las L3 y su profundización en los tejidos, sería favorecida por mecanismos enzimáticos, pues al parecer las mismas secretarían sustancias desenvainantes (proteasas, hialuronidasa); además actuarían los activos esfuerzos penetratorios de las propias larvas.

b) **Infección oral:** Anota Garaguso, que Perroncito señaló hace tiempo esta posibilidad. las L3 ingeridas, penetrarían a través de la mucosa

bucal o esofágica, pues si llegaran al estómago morirían. Luego llegarían a la circulación siguiendo el camino anteriormente descrito. Esta vía, si bien factible, es seguramente de frecuencia excepcional.

c) **Infección congénita:** Confirmada experimentalmente en perros por varios autores. Siendo la duración del ciclo evolutivo en el hombre de unos 25-30 días, se puede aceptar que los casos serían congénitos y transmitidos a través de la placenta de madres infectadas, cuando se hallan huevos en heces de lactantes de menos de 15-20 días. Como la fase circulatoria larvaria es fugaz, se comprende que los casos congénitos son excepcionales, aunque existen algunos pocos confirmados (52).

d) **Autoreinfección "exógena":** Bacigalupi (07) ha encontrado huevos de uncinarias en material subungueal de pacientes parasitados, que seguramente se habían rascado el ano, y considera que la humedad y temperatura existentes en los dedos harían factible la evolución completa de los mismos hasta L3 y su ulterior penetración a través de la piel de dicha zona.

Este autor cree también posible que tal ciclo se realice a partir de huevos ubicados en pliegues del ano. Nosotros hemos encontrado en varias oportunidades huevos de uncinarias en micropartículas fecales recogidas por raspado anal con técnica de Graham, pero nunca hemos hallado larvas (07).

Este mecanismo de autocontagio, tan frecuente en el caso de las enterobiasis y strongyloidiasis, es teóricamente posible en uncinarias, pero seguramente su frecuencia es más que excepcional.

e) **Autoreinfección "endógena":** Según Watson, las hembras de uncinarias penetran en la submucosa de la pared intestinal y pondrían allí huevos que darían larvas rhabditoideas juveniles (hecho demostrado). Y considera posible que estas llegaran a hacerse strongyloideas o filariformes infectantes (L3) in situ, produciendo auto reinfecciones endógenas similares a las que se producen en oxiuriasis, strongyloidiasis e hymenolepidiasis nana. Poesa asigna gran importancia sanitaria a esta posible modalidad evolutiva y considera necesario investigarla en profundidad (07).

En resumidas cuentas, lo seguro o predominante, es que la larva infectante de *A. duodenale* o *N. americanus*, penetra activamente a través de la piel con la que se ha puesto en contacto, generalmente entre los pliegues interdigitales de los pies de las personas que van descalzas en suelos contaminados con las fases de desarrollo infectantes del parásito (05). la vaina o cutícula (como cenicienta) queda como rastro o signo, afuera.

En el sitio de entrada se produce una lesión mecánica y a mayor profundidad, una reacción hística, que por rascado e infecciones piógenas

secundarias puede llegar a producir una lesión abierta. Esta lesión, en nuestro país, sobre todo cuando la penetración de larvas es masiva, lleva el nombre de **py-seboí** (39). La mayoría de los estudios señalan que esta lesión es constante en la casi totalidad de invasiones masivas. Y subsiguientemente, durante la migración y desarrollo de los gusanos en el cuerpo del huésped puede llegar a producirse una reacción de tipo urticariano.

En todos los sitios en que las larvas de uncinaria pasan de los capilares pulmonares a los alvéolos se producen pequeñas situaciones hemorrágicas. Cuando llega a darse el caso de una migración masiva de larvas en tránsito por los pulmones a un mismo tiempo, el daño puede llegar a ser considerable. No obstante la neumonitis debida a las larvas migratorias de uncinaria no es tan común como en los casos de *strongyloidiasis* y *ascaridiasis*. Suele acompañarse de eosinofilia significativa.

Una vez localizados definitivamente en el intestino, las uncinarias adultas -macho y hembra- son responsables de lo que propiamente constituye el síndrome de la uncinariasis. Ya dijimos que la localización habitual de los mismos se realiza en el tercio superior del intestino delgado, aunque en infecciones masivas, su diseminación puede extenderse hasta el píloro estomacal y hasta el ciego y colon ascendente.

La presencia de pocos ejemplares de uncinarias en el intestino humano no llega a producir sintomatología, y en ocasiones pueden llegar a albergarse hasta varios cientos de ellos sin que se presenten síntomas evidentes. El grado de patología y síntomas que la uncinariasis puede llegar a producir en el hombre, depende de los siguientes factores:

- a) Número de gusanos,
- b) Tiempo de evolución de la infección,
- c) Resistencia del paciente,
- d) Estado nutricional del huésped y
- e) Reinfeción y superinfeción

Según Faust (06) y Pumarola (11), una uncinaria recién establecida y mordiendo el ápice de una vellosidad intestinal, expolia hasta 0,67 ml. de sangre por día. Hay que agregar, que por motivos de apareamiento, las uncinarias no permanecen fijas de por vida a una sola vellosidad. Por lo que hay que sumar la pérdida de sangre que sigue manando de las vellosidades abandonadas.

Después de diez a veinte semanas de una infección considerable de gusanos, la **anemia** empieza a manifestarse. Generalmente se agrega una leucocitosis moderada con eosinofilia. La leucocitosis decae enseguida y la eosinofilia relativa es persistente por varios meses.

Sin mecanismos de reinfeción (mucho más importante y frecuente que el de sobreinfeción), la proporción de uncinarias eliminadas es

relativamente rápida entre los primeros 6 a 12 meses. Aunque ya señalamos las posibilidades de longevidad de algunos gusanos por espacios de tiempo que pueden bordear la década.

La uncinariasis no es específica de las niñez, aunque existirían durante este período condiciones desfavorables del huésped, que hacen que se la vea con predilección en niños y jóvenes. La preferencia sexual no es muy clara, aunque algunos autores señalan a las mujeres como más susceptibles (01.04). Las condiciones nutricionales del paciente constituyen desde luego un punto álgido a tenerse en cuenta siempre. La mayoría de los pacientes que sufren de uncinariasis graves, se hallan concomitantemente desnutridos y presentan por lo tanto, una baja resistencia a la afección. Una dieta suficiente en hierro llega a compensar las pérdidas no demasiado copiosas, aun sin que se eliminen los gusanos.

La reinfección constante, en la mayoría de los casos suele llegar a ser la regla, ya que la misma persona, repitiendo sus mismos hábitos corporales de higiene y defecación, va recibiendo periódicamente su recarga de gusanos.

9. Sintomatología

De acuerdo a la gravedad, los casos se clasifican en **ligeros** o **leves** (compensados hematológicamente), **moderados** (con descompensación hematológica mediana) y **graves** (cuando la descompensación hematológica llega a comprometer la vida del sujeto).

Cuando la descompensación es moderada, observamos febrícula, flatulencia, sensación de plenitud abdominal y eventualmente dolor epigástrico; que se alivia por ingestión de alimentos voluminosos o barro (geofagia). Decaimiento (el tradicional caiguetismo paraguayo), síntomas vasomotores, respiratorios y hasta soplos cardíacos. Cierta hipoproteinemia, por o con desnutrición que hasta puede producir pequeños edemas.

En los casos graves hay diarrea o constipación o alternancia de ambos, mala digestión de los alimentos. Piel seca y áspera, disminuye la transpiración y notable frialdad y palidez de un tinte que puede acercarse al amarillo cetrino. Comer en volumen, incluyendo tierra y hasta revoque de las paredes, marcan la perversión del gusto llamada geofagia, que llega a calmar las sensaciones de dolor intestinal. Pelo seco, edema de cara y sobre todo alrededor de los ojos y en las extremidades inferiores.

Sobre todo los niños, pueden llegar a presentar un típico abdomen globoso en un cuerpo demacrado y muy flaco. La pubertad se retarda. El pulso es lento. Hay apatía, abulia y hasta torpeza mental; aún impotencia, amenorrea e incontinencia esfinteriana. En los casos muy graves sin tratamiento, terminan en caquexia, insuficiencia cardíaca y anasarca.

Con la introducción de las técnicas de cuantificación de huevos como medida de la intensidad de la uncinariasis, según Faust (06) se llegó a establecer el siguiente rango: hasta 2100 huevos por gramo de heces (50 gusanos) muy raras veces de importancia clínica; de 2100 a 5000 casos fronterizos en afección leve a moderada en el índice de hemoglobina; y hasta 11000, anemia significativa. Nos extenderemos sobre este punto cuando veamos los estudios nacionales.

10. Diagnóstico

El pie uncinariásico y la neumonitis pasan generalmente indagnosticados. Hay que reconocerlo, la uncinariasis como ya lo dijimos es una infección prevalentemente rural, y en los países pobres como el nuestro la posibilidad de acceso de estas poblaciones a la atención médica organizada es remota.

El **diagnóstico clínico** de sospecha de uncinariasis se asienta sobre la presencia de una **anemia microcítica hipocrómica**, eosinofilia, antecedentes de residencia en una zona endémica (rural o periurbana) y antecedente de ausencia o mal uso de letrina y de uso de calzado.

El diagnóstico de la parasitación del intestino por uncinarias es realmente sencillo, al punto que en la Cátedra de Microbiología, a lo largo de décadas, desde los primeros tiempos (en la década del 60) del Prof. A. Canese, el estudio y análisis de parasitosis intestinales se constituyó en trabajo práctico de todas las camadas estudiantiles hasta la fecha. Confirman la uncinariasis la presencia de huevos, larvas o gusanos adultos.

Garaguso (07) habla de un **diagnóstico etiológico**, cuando certificamos al microscopio la presencia de elementos del parásito; un **diagnóstico diferencial de especie**, pues los huevos de *Necator* y *Ancylostoma* son indiferenciables, cosa que reviste más un interés de mapeo epidemiológico que a los fines prácticos del tratamiento (08); y un **diagnóstico cuantitativo**, que nos proporciona el grado de parasitación o carga de gusanos, sobre todo por recuento de huevos de heces. Así llegamos a distinguir entre la importancia epidemiológica, en base al índice global de parasitaciones y el grado de gravedad de las mismas, o casos potenciales de enfermedad por uncinarias.

11. Laboratorio en la uncinariasis

Aunque como ya lo señalamos, el diagnóstico laboratorial de la uncinariasis es relativamente sencillo, existen pasos que es conveniente destacar.

Toma de muestras: Las muestras ideales son de preferencia las heces espontáneas y sin purgantes o laxantes. Se justificaría el uso de laxantes

cuando se desea obtener los gusanos adultos. Se puede utilizar la muestra seriada de 3 días, aunque suele ser suficiente la de un solo día. Es preferible que las mismas se remitan y se analicen sin conservador, frescas o refrigeradas, aunque la conservación con solución fisiológica formolada al 5% no altera la morfología de los huevos y permite el análisis después de varios días; método que nosotros hemos utilizado sistemáticamente en las encuestas realizadas todos los años por los estudiantes de medicina. Estas muestras no sirven para el estudio de especies, donde los huevos deben germinar; ni para el recuento, pues la dilución no es conocida.

Los huevos de uncinaria pueden observarse por **examen directo** de las materias fecales entre lámina y laminilla con o sin agregado de Lugol a fin de ejercer cierto contraste con los restos fecales. Estas según Garaguso (07) alcanzan una eficacia diagnóstica cercana al 80%.

Le siguen las **técnicas de enriquecimiento** por flotación o centrifugación; y las mixtas, que combinan ambos procedimientos. Existe una amplísima variedad de las mismas y casi todas prometen cifras cercanas al 100%. Así Garaguso afirma que para las uncinariasis, la técnica de flotación de Willis-Molloy con solución saturada de cloruro de sodio (sal gruesa) sería una de las más recomendables, no sólo por su sensibilidad, sino por ser sencilla, rápida y barata; y aplicable tanto para estudios individuales como de comunidades. Otra que aportaría iguales resultados sería la de centrifugación-flotación de Faust, muy eficaz además en protozoarios y demás helmintiasis intestinales. Y tantas otras.

Cuando veamos los estudios realizados en nuestro país para la **determinación de especie**, hablaremos de la técnica de Harada-Mori (08); así como cuando analicemos los estudios de cuantificación o **contaje de huevos**, nos referiremos a las técnicas de Stoll y la de Beaver.

12. Tratamiento

No vamos casi a referirnos al tratamiento de las uncinariasis pues no es nuestro tema. El tratamiento sintomático es clínico y el tratamiento de fondo o etiológico es apabullantemente sencillo, dada la gran artillería de antihelmínticos sumamente eficaces en el mercado para eliminar, los más modernos, hasta en una sola toma, toda la población de uncinarias adultas localizadas en el intestino de un ser humano. Se destacan de entre ellos, los derivados benzoimidazólicos, el mebendazol, el tiabendazol y el albendazol de entre los más utilizados en la actualidad. Aquí el problema principal son las reinfecciones que las veremos en el apartado siguiente

13. Profilaxis y control de las infecciones por uncinarias

La uncinariasis es una enfermedad humana de raíz básicamente socio-

económico-cultural. Además de los determinantes climáticos que hacen que esta patología se dé exclusivamente en cierta franja tropical y sub-tropical del planeta, como ya hemos visto, su incidencia epidemiológica se halla determinada por los hábitos y costumbre higiénicas, de ambiente rural y pobreza económica. Así se plantea el problema de la **profilaxis individual**, y las posibles **estrategias para un control masivo de la población**.

Las infecciones por uncinarias que llegan a presentar sintomatología, y sobre todo en sus formas más graves, se presentan exclusivamente en individuos malnutridos. Las personas bien nutridas presentan resistencia suficientes como para defenderse de eventuales infecciones graves, llegando incluso a compensar una pérdida significativa de sangre.

La primera medida de protección contra este mal, es por supuesto el **conocimiento**; conocimiento del ciclo de vida del parásito y del mecanismo habitual de contagio, así como la polución de los suelos por deyecciones humanas. Importancia del uso adecuado de letrinas y calzados.

Hoy en día, los **programas de letrización y tratamiento en masa**, como los que la Fundación Rockefeller llegó implementar en nuestro país en la década del 20 y el Proyecto actual del SENASA (Servicio Nacional de Saneamiento Ambiental (que comentamos más adelante); aunque se han implementando muy irregularmente, siguen siendo la única alternativa válida para enfrentar el mal.

En cada caso, zona o país resulta importante la determinación de la **prevalencia de contaminación** en la población; así como el **nivel de carga de parasitaciones**, para lo que la microbiología cuenta con innumerables técnicas adecuables al efecto, lo que dificulta una estimación justa, en cuanto a la prevalencia patogénica real de la uncinariasis.

La **desnutrición**, la **anemia ferropriva** y la **uncinariasis** conforman así un conjunto patogénico difícil de combatir si es que no se apunta a la modernización de las costumbres y hábitat de las comunidades rurales y periurbanas fatídicamente afectadas. La **eliminación sanitaria de las deyecciones humanas** se constituye así en la piedra de toque de cualquier proyecto individual o grupal de enfoque de esta enfermedad.

Sería indispensable, la necesidad de combinar los posibles programas de control de la uncinariasis o programas más amplios de salubridad ambiental (los así llamados Programas Integrados), a fin de poder mejorar los niveles de salud en base a medidas primordialmente preventivas que incluyen el mejoramiento de las condiciones nutricionales de las clases más pobres.

III. Uncinariasis en el Paraguay

Es nuestro deseo, el de mostrar sucintamente en este capítulo, la historia

de los estudios sobre esta enfermedad en nuestro país. Los datos no son muy abundantes. Como guía básica inicial, tomamos como referencia fundamental, dos publicaciones aparecidas en la REVISTA PARAGUAYA DE MICROBIOLOGIA (publicación editada entre los años 1966/82 y dirigida por el Prof. Dr. Arquímedes Canese, jefe de la Cátedra de Microbiología -entonces llamada de Bacteriología y Parasitología- de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Asunción). Ellos son: Anquilostomosis en el Paraguay del Prof. A. Canese, del año 1973 (63) y Guía de publicaciones sobre parasitosis intestinales del hombre (por Helminthes y Protozoa) en el Paraguay; del Prof. Rafael Masi Pallarés y col. del año 1969 (58).

Como único antecedente remoto de la existencia de la enfermedad unciariasis en nuestro país, en el mencionado artículo, A. Canese cita el Diccionario Guaraní del sacerdote jesuita Antonio Ruiz Montoya del año 1639, en el que se encuentra descrita la palabra **pi-eboi**, construida a su vez por dos palabras. **Pi** (py según la grafía actual del guaraní) que significa pie. Y la segunda que podría ser **seboi**, que según Insfrán (23) traduce por gusanillo, o bien **hemoi (remoi)**, según González (30) que significa prurito.

Recién en el año 1889 Anisitis (37,39) demuestra por primera vez la presencia de huevos de uncinaria en un paraguayo. Y ese mismo año el Dr. Héctor Velázquez (12) presenta una de las primeras tesis doctorales de nuestra casa de estudios sobre el tema, donde trata diversos aspectos clínicos del cuadro producido por uncinarias; titulado: Estudio sobre la Anquilostomiasis en el Paraguay.

Hasta la década del 20, destacamos otras dos tesis doctorales aparecidas sobre el tema, la de Bartolomé Coronel (13) de 1905 y la de Ismael Gill (17) de 1924, entre otros. En 1916 el Prof. Odriosola presenta, en el Congreso Americano del Niño en Montevideo, su trabajo: La anquilostomiasis, sus formas clínicas en el niño, profilaxis y tratamiento (14). En 1917, Andrés Barbero dirige una primera campaña oficial contra el mal, de aspecto meramente educativo, pero que se reinicia en 1920 con criterios y procedimientos científicos (15, 16, 37, 39).

En 1924 el médico norteamericano Fred L. Soper presente su importante trabajo Notas sobre la distribución geográfica de la Uncinaria en el Paraguay. (18) que posteriormente servirá de pie para la campaña emprendida por la Rockefeller Foundation para tentar el control de la enfermedad en nuestro país. En el mismo llega a determinar la prevalencia del *Necator americanus* en una proporción promedio cercana al 15:1 con respecto al *Ancylostoma duodenale* en la Región Oriental y la preeminencia en el Chaco o Región Occidental del país a la inversa, en la que el *Ancylostoma duodenale* aventajada al *Necator americanus* en proporción aproximada al 13:1.

En sus conclusiones, Soper aventura la hipótesis de que el *A. duodenale* habría sido introducido al país por los españoles en tiempos de la colonia,

y que el *N. americanus* habría ingresado posteriormente junto a los contingentes de raza negra de los ejércitos aliados durante el período de la guerra de la Triple Alianza entre los años 1865/70.

Al año siguiente, el mismo Soper realiza estudios a fin de determinar el antiparasitario ideal a fin de ser usado en una campaña masiva de desparasitación anti-anquilostomiásica en el Paraguay. La mezcla de tetracloruro de carbono (2 partes) y aceite de quenopodio (1 parte) resulta ser la droga de elección (19).

Así se da en Paraguay, entre los años 1924/28, la primera (y única hasta el momento) campaña anti-uncinariásica de gran aliento, auspiciada como ya señaláramos por la Fundación Rockefeller y dirigida por el mismo Soper. El Prof. A. Canese resume así en su artículo (63), los resultados de la misma: "Antes del inicio de esta lucha antiparasitaria, la uncinariasis llegaba a un promedio de parasitación del 98% en casi todo el país, con promedios de 529 h/mgr. de heces en adultos, 142 h/mgr. de heces en niños pobres y 50,4 h/mgr. en heces de niños no desamparados".

"La campaña se hizo en forma combinada con medicación, educación médica y construcción de letrinas. Se medicaron 424.128 personas y se construyeron 117.598 letrinas, con lo cuál las mismas aumentaron de 11,4% al 87,5%. La eficacia de este programa se vio traducida en la reducción del índice de parasitación a niveles del 36% en las mujeres, 47% para varones y 46% y 49% para escolares. Asimismo el número de huevos por milígramo de heces por personas disminuyó notablemente, de tal forma que sólo el 6,3% de los parasitados presentados presentaban más de 500 huevos/mgr., el 29,1 entre 100 y 500 h/mgr. y el 64,6% menos de 100 h/mgr. Esta campaña fue suspendida por la Fundación Rockefeller en el año 1928, y el Gobierno paraguayo se encargó de sostenerla hasta el año 1932, fecha en la que se suspende definitivamente por el comienzo de la Guerra con Bolivia".

En la misma época se presentaron dos tesis doctorales más sobre el tema. En 1925, el Dr. Antonio Bestard (20) investiga el uso de kaaré como vermífugo; y dos años más tarde, el Dr. Blás F. Bogado (22) presenta su tesis doctoral sobre el tema "Posible agravación de la anemia anquilostomósica después de un tratamiento insuficiente".

Entre los años 1926/30, el Dr. José V. Insrán presenta varios trabajos científicos en los que estudia los métodos diagnósticos y el tratamiento de las uncinariasis y efectúa un análisis crítico de la lucha anti-anquilostomiásica en el país entre los años 1924/28 (21, 23, 24, 25, 27). En su trabajo "Datos biomédicos de los escolares de ambos sexos de Itá" en relación a la tabla standard para los escolares norteamericanos (26), concluye que el desarrollo de los niños y niñas de Itá no está en deficiencia evidente.

En 1930, se presentan varios estudios sobre el tema. Una tesis doctoral del Dr. Calixto M. Santiviago sobre el aspecto de las febrículas asociadas a los

cuadros producidos por uncinarias (28). Encuentra febrículas en el 75% de los casos, y fiebres intermitentes de entre 37.5 y 38 C°.

El Dr. Osvaldo Jaegli presenta otro estudio sobre la clínica de la enfermedad (29). Y Gustavo González y Juan B. Rivarola publican otro estudio sobre parasitosis intestinales, con especial énfasis en nuestro tema. Es remarcable el bajo índice de parasitación por anquilostomideos encontrado, lo que se explicaría en parte por los efectos de la campaña de la Rockefeller y por las formas clínicas disenteriformes estudiadas (30).

Un año más tarde, el Dr. Enrique Montiel presenta su tesis sobre el tema, estudiando las estadísticas de prevalencia del mal, y se refiere también a los accidentes provocados por el tratamiento con tetracloruro de carbono (31). Sobre un total de 84,1% de parasitosis intestinales, encuentra 79,51% de uncinarias.

En 1931 aparece otro estudio del Dr. José V Insfrán: "Principales causas que pueden producir accidentes graves usando tetracloruro de carbono como antihelmíntico" (31). Si bien lo encuentra eficaz en un 95% de los casos, afirma que en casos de hipocalcemia o déficit de fibrinógeno se pueden producir hemorragias.

Los años de la guerra y postguerra del Chaco interrumpen esta seguidilla de investigaciones, y recién en 1943 encontramos un nuevo estudio del Prof. Gustavo González y col. (34) donde se analizan el aspecto humoral y la patología del edema en la anemia anquilostomiásica grave.

En el 44, aparece en la revista de la Sanidad Militar un estudio del Dr. Miguel Oliveira y Silva, sobre las Parasitosis en el Ejército (35), en el que sobre algo más de 14.000 muestras procesadas de heces de soldados, encuentra un 41,31% de parasitosis en general y un 35,1% de uncinariasis. La uncinariasis vuelve a remontar las estadísticas. Después de la campaña de finales de la década del 20, la enfermedad aumenta en su diseminación.

Los Dres. González G. y Martínez V., publican en 1945 un estudio sobre los pliegos de la mucosa gastrointestinal en la anemia anquilostomíaca (36).

En el año 1951 se inicia una segunda campaña anti-anquilostomiásica preconizada por el gobierno nacional, con el apoyo de la OMS. El programa de lucha se centra en el área de la capital y la ciudad de Villarrica, en donde en ese momento asienta aproximadamente el 40% de toda la población del país.

Se procede a un adiestramiento de guardias sanitarias para implementar su ejecución. Se determina el índice de parasitación previa, hallándose que un 49,9% de la población de Asunción está infestada del mal, y un 60,6% en Villarrica. El promedio de huevos/mgr. encontrado según el método de Stoll empleado, alcanzó a 4,1. Detalles de la programación, así como otros

índice con respecto a tipo de viviendas, uso de calzados y otros figuran en el trabajo de C. J. Hilburg (37). Lastimosamente no existen referencias de evaluación de esta campaña.

En el mencionado trabajo el Dr. Hilburg de 1955, encontramos valiosas referencias históricas, tales como la descripción de Anisitis de 1899; referencias a una primera campaña emprendida en 1917 por el Consejo Nacional de la Higiene, solo con medicación, y un estudio crítico de la campaña de la Rockefeller.

En 1955 el Prof. Juan B. Rivarola (38) resume los conocimientos hasta esa época en el Paraguay. Refiere que es el Prof. húngaro Daniel Anisitis, catedrático de la Facultad de Medicina de Asunción, en el año 1899, a quien correspondería la primera determinación del parásito, mediante el hallazgo de huevos de uncinarias en heces de enfermos anémicos.

En 1957 el Dr. Alejandro Arce Queirolo presenta su tesis sobre Patogenia y Sintomatología de la Enfermedad Ancylostomósica (39), donde presenta una completa información sobre los síntomas y las alteraciones hematológicas. Señala la importancia de la **teoría expoliatriz**, que explicaría la anemia anquilostomiásica como una anemia crónica post-hemorragica. Se explaya largamente sobre los problemas del metabolismo del hierro en la enfermedad. Resalta la ambivalencia del factor nutricional, como desencadenante y/o como consecuente de las parasitaciones masivas. Llama la atención el apartado referido a los motivos de ingreso en los casos estudiados, en donde resalta largamente en primer lugar el **cansancio** fácil sobre todos los demás.

Y de entre la larga serie de conclusiones que presenta el Prof. Arce en su extenso trabajo, destacamos la 7a., en la que dice: "Los datos de Laboratorio confirman el carácter fundamentalmente hipocrómico de la anemia ancylostomiásica, con valores en general muy bajos de Hb.; es también microcítica, con escasos signos periféricos de regeneración hemática".

El año siguiente aparecen otros dos trabajos del Prof. G. González en la Revista Médica del Paraguay sobre el tema de las parasitosis intestinales y la anquilostomiasis, uno en colaboración con los Dres. Carlos A. Centurión y Pedro A. Rolón, en el que habla de cifras de uncinariasis encontradas en ciertas zonas de hasta un 80% (40), y otro junto al Dr. Miguel A. Martínez Yaryes (41).

El Dr. Juan Jaime Bestard presenta su tesis doctoral: Anemias parasito-nutricionales graves en la infancia, en el año 1961, en la que se discute el efecto patogénico de -sobre todo- la uncinariasis en la producción de esos cuadros (42). Destaca la importancia de los recuentos de huevos para la determinación de la intensidad de la parasitación. Presenta un porcentual de parasitación según edad que queremos señalar:

Menores de 1 año	8,6%
1 año	16,8%
2 años	34,3%
3/4 años	47,5%
5/9 años	63,8%
10/19 años	69,2%

En la última de sus conclusiones dice: "Proponemos el uso rutinario de la denominación de **anemias parásito nutricionales** al cuadro que nos ha ocupado en esta tesis".

Un año más tarde, destacan otros estudios sobre el tema. Mercedes Casamada (46) refiere el control del tratamiento antihelmíntico por conteo de huevos según técnica de Stoll y Alejandro Arce Q. presenta otro trabajo en tres fascículos sobre Patogenia y Sintomatología producida por estos nematodos (43,44,45).

En el 64, Narciso González Romero y col. (48) presenta una estadística sobre casi 12.000 exámenes de materias fecales en pacientes principalmente del área de Asunción, en quienes señala un 48,8% de uncinariasis.

En 1965 y 1968, el Prof. Luis C. Maás y col. (50,55) hacen dos estudios de la duodenitis parasitarias observadas en el país. En 1967, los Dres. J. J. Bestard y G. Olmedo publican en la Revista Médica del Paraguay otro estudio sobre los Aspectos cardiovasculares de las anemias parásito-nutricionales de la infancia (53).

IV. Estudios sobre la uncinariasis efectuados en la Cátedra de Microbiología

A partir del año 1963 empiezan a aparecer trabajos sobre nuestro tema realizados en la entonces Cátedra de Bacteriología y Parasitología de nuestra cada de estudios, por entonces a cargo del Prof. Arquímides Canese. Se desarrolla a lo largo de todo el período que le cupo estar al frente de la misma, no sólo una reforma y actualización de la docencia de la asignatura, sino que se da inicio a la par y en una época difícil, durante la etapa media de la larga dictadura estronista- una serie de investigaciones sistemáticas, inédita hasta entonces casi en toda la historia de nuestra universidad, sobre una serie de temas vinculados a la prevalencia de males endémicos de nuestro país.

De entre toda la larga serie de temas estudiados, se destacan varios capítulos de la Parasitología (además de temas vinculados a la Bacteriología ya la Inmunología) como Enfermedad de Chagas, Toxoplasmosis y Parasitosis intestinales, de entre los que destaca a su vez nuestra tema: la uncinariasis.

Acompañando el amplio y novedoso campo de las investigaciones

sistemáticas, el Prof. A. Canese inicia en el año 1966 la publicación de la REVISTA PARAGUAYA DE MICROBIOLOGIA en la que están recogidos la mayoría de sus trabajos. La publicación de esta revista se extiende hasta el año 82, cabiéndome en suerte el llegar a participar en carácter de Secretario de Redacción en los siete últimos años de la misma. En todo ese lapso de tiempo se realizan una amplia serie de investigaciones sobre el tema que hoy nos ocupa y que resumiremos a continuación.

Entre los años 1963 y 66, es la época en que la Cátedra se aloja en su nuevo local del Edificio Kimball, construido con la ayuda de la Universidad de Buffalo y que provee condiciones mínimas para tareas de docencia e investigación. En esos años A. Canese publica, en la Revista Médica del Paraguay, sus primeros artículos sobre uncinariasis. En 1963, aparece su primera publicación sobre el tema conjuntamente con la Dra. Elsa Mujica: "Encuesta de Parasitosis intestinal en niños de escuela de Asunción y Luque" (47). Sobre 850 muestras de niños de entre 7 y 16 años, estudiadas con el método de Faust, encuentran un 73,3% de uncinarias.

A partir del año 66, se instituye en la Cátedra, como trabajo sistemático para la docencia, el análisis de muestras de materias fecales, preferentemente en escuelas de Asunción y áreas aledañas, buscando parasitosis intestinales. Así, Canese A. y varios colaboradores publican hasta el año 1972, una serie de artículos en los que se recogen las cifras de los resultados encontrados. Además de otras publicaciones sobre el tema.

En el primer número de su revista aparecen dos publicaciones estadísticas sobre parasitosis intestinales; una en colaboración con Diamante Ortiz de Da Silva sobre: "Algunas consideraciones sobre parasitosis intestinales en escolares de Asunción Paraguay" (49). Sobre 875 muestras estudiadas se encuentran 71,4% de uncinariásicos. Y otra en colaboración con los Dres. M. Gauto, I. Granada, E. Muñoz y W. Martínez titulado: "Diferencia de intensidad de parasitación intestinal en escolares de zonas urbanas (Asunción) y zona rural (Villeta)" (51), encuentran a estos últimos 6 veces más parasitados que los ciudadanos.

En 1968 A. Canese realiza una primera totalización sobre 2400 muestras estudiadas en donde habla de 55,6% de anquilotosmiásicos (54). Y en otro trabajo de 1969, encuentra 43,5% en la capital y 69% en zonas rurales, en un total de 1300 muestras analizadas (56).

En 1969 aparece también su trabajo "Control de la eficacia del tratamiento antihelmíntico" (57). De un total de 79 pacientes estudiados con un promedio de huevos/mgr. de 15,4 en zonas rurales y de 9,8 en la capital, afirma que después de un tratamiento adecuado con tetracloroetileno, un 60,7% de los mismos cura en un 100% y un 13,9% elimina un 90% de los parásitos.

También en el 69, aparece en la Revista Paraguaya de Microbiología (RPM) la Guía de publicaciones sobre parasitosis intestinales del hombre

(por Helminthes y Protozoa) en el Paraguay de Rafael Masi Pallarés y Diamante Ortiz de Da Silva (58).

En el año 1971, junto a varios colaboradores, A. Canese publica: "Recuento de huevos de anquilostómidos en Villeta". Aporta los siguientes datos. Sobre 200 muestras encuentra un 86% de parasitados por uncinarias, de los cuales 37% tienen sólo entre 1/4 h/mg., 30% entre 5/10, 9,5% entre 11 y 20, 5% entre 21/30 y 4,5% por encima de esa cifra (59).

En el volumen VII de la RPM correspondiente al año 1972, aparecen publicados los siguientes trabajos del Prof. A. Canese: Parasitosis Intestinal en niños de escuelas de zonas suburbanas de Asunción (60) y Parasitosis intestinal en niños de zona rural (San Lorenzo) (61). Aparece también, junto a otros colaboradores, la publicación del mismo "Encuesta sobre parasitosis intestinal, leishmaniosis, enfermedad de Chagas y Sífilis en el distrito de Lima (San Pedro)" (62).

En el año 1973, A. Canese publica un primer resumen de todas sus tareas de investigación al respecto hasta la fecha, en el número VIII de la revista; aparece con su firma con el título de "Anquilostomosis en el Paraguay" (63).

Las cifras señaladas en el resumen, oscilan entre las que se asemejan a trabajos de las décadas anteriores, de 43%, hasta un nuevo máximo que parece alarmante de un 86%. No son cifras concluyentes pues se basan en pesquisas estudiantiles y tampoco reúnen requisitos de mapeo y muestreo como para poder ser extrapolables a toda la población del país. La mayor prevalencia de la parasitación intestinal por uncinarias, sigue estando volcada hacia las zonas rurales del interior de país.

Transcribimos in-extenso las conclusiones del citado trabajo, pues nos parecen significativas:

- 1) La ancylostomiasis es una enfermedad endémica en el Paraguay y que tiene su origen probablemente en la época de la Colonia;
- 2) La sp. *Ancylostoma duodenale* parece ser la primera especie que fue introducida en el Paraguay con la llegada de los españoles. El *Necator americanus* hizo su ingreso más tarde en el país, aparentemente por los años 1865/70, con la invasión del ejército brasileño constituido en su mayor parte por individuos de raza negra entre quienes la necatoriasis tiene habitualmente un índice alto de infección.
- 3) Para el año 1923 el *Necator americanus* era 11,3 a 19,3 veces más frecuente que el *Ancylostoma duodenale* en la Región Oriental del país, y en cambio el *Ancylostoma duodenale* lo era 13 veces más con respecto al *Necator americanus* en la Región Occidental del Chaco, obedeciendo esta distribución al hecho de que esta última región no fue ocupada por los ejércitos invasores durante la Guerra de la Triple Alianza de 1865/70. Datos actuales sobre la distribución de estos parásitos en ambas regiones desconócese.

- 4) Se ejecutaron dos campañas antiinquilostomósicas de importancia en el país. La primera durante los años 1924/32, y la segunda en el año 1951.
- 5) La eficacia de la primera campaña antianquilostomósica quedó demostrada en la reducción de los índices de parasitación de 98% al 36-49%, y en la reducción sustancial del número de huevos por miligramo de heces. En cambio la segunda campaña no fue convenientemente evaluada, y al parecer estadísticas futuras no revelaron mayor influencia de los beneficios de la misma.
- 6) Un nuevo repunte parece haberse operado en los últimos tiempos ya que algunas estadísticas revelan cifras tan altas como hasta el 86% de uncinariasis en algunos grupos de población campesina, y 64,8% en zonas suburbanas de Asunción. Asimismo el índice de conteo de huevos ha experimentado un cierto aumento en los últimos 10 a 15 años (Aquí, el Dr. A. Canese se refiere a un trabajo de él mismo, en colaboración con la Dra. M.V. Aparicio (64) y que aparece en el mismo número de la revista).
- 7) Es evidente que debe planearse una nueva Campaña de Lucha contra la Anquilostomosis en el Paraguay, sobre bases más firmes y seguras, basada en las medidas científicas y técnicas recomendables para la ejecución de este tipo de programa, y en la sustancial elevación del nivel socio-económico-cultural de la población más intensamente afectada.

Siguen apareciendo estudios posteriores del mismo autor sobre prevalencia de uncinariasis en escolares de distintas zonas del país. Cifras de parasitosis intestinal en diversas áreas del país (65) en 1973. Índices de parasitosis en la capital Asunción y en varios pueblos del Paraguay (66) en 1974 y Parasitosis intestinal en relación con la edad, el sexo y los niveles socioeconómicos en cuatro áreas geográficas del Paraguay (67) en 1975.

En el Número XI de la REVISTA PARAGUAYA DEMICROBIOLOGIA del año 1976, aparece una segunda recapitulación de las investigaciones sobre el tema de la uncinariasis realizadas en la Cátedra. Entre otros artículos relacionados con nuestro tema destacamos los siguientes. Uno titulado Observaciones sobre prevalencia de *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale* en el Paraguay, de A. Canese y J. Canese (68).

El resumen de este trabajo reza lo siguiente: "Estudio de 79 muestras de materias fecales conteniendo microscópicamente huevos de Uncinariasis con cultivo según el Método de Harada-Mori. La relación *Ancylostoma/Necator* encontrada es de 1/44 para la región oriental, y 1/16,5 para la región occidental y 1/25,6 en referencia a todo el país. Estas cifras muestran un notable incremento en favor del *Necator americanus* comparándolas con datos obtenidos hace 50 años en el Paraguay".

Otro artículo de la revista del año '76 lleva por título "Resumen de 13 años

de encuestas en parasitosis intestinales" también de A. Canese y J. Canese (69). Resaltamos algunos párrafos del trabajo. "En todo el tiempo transcurrido (13 años) se han estudiado alrededor de 10000 muestras de heces tanto en la Capital como de las zonas rurales del interior del país. La metodología aplicada para el estudio de las heces fue la siguiente: materias fecales conservadas con solución salina isotónica formolada al 5% en partes iguales. Examen directo, coloración con Lugol, y método de Willis para el examen de todas las muestras. La parasitosis más difundida en todo el país es la Uncynariasis con un promedio total del 58,8%.

Lucha contra la uncynariasis es otro trabajo del Prof. A. Canese publicado en esa revista. En ese trabajo, el autor realiza la última revisión amplia de la temática que existe en el país (70). Estractaremos algunos párrafos que creemos significativos.

Obstáculos para llevar adelante Programas de Lucha Anti-uncynariásica son probablemente en primer lugar la dificultad de conocer datos exactos, aún cuando se tiene conciencia de la importancia de la incidencia en la población por el elevado porcentaje de exámenes de laboratorio positivos, en segundo lugar la falta de manifestaciones clínicas en un alto porcentaje de las personas parasitadas, hecho que contribuye a restarle importancia a la enfermedad, en tercer lugar las Uncynariasis en sí tienen baja mortalidad, lo que hace muy difícil utilizar este dato como elemento jerarquizador de la importancia del problema desde el punto de vista de Salud Pública, en cuarto lugar cierto grado colectivo de indiferencia por la deficiencia de una Medicina comunitaria bien llevada que hace que las poblaciones no se sometan a un control clínico-terapéutico adecuado, y en último lugar los bajos niveles socio-económico-culturales, que no permiten solucionar los variados aspectos del saneamiento ambiental, principal factor responsable relacionado con el problema de la permanente reinfección de las personas.

Compara nuestras cifras de parasitación, con otras del resto del mundo y de América en particular. Al señalarlas como significativamente elevadas, fundamenta así la necesidad de una campaña: "La lucha contra la Uncynariasis será dedicada en base a los datos obtenidos anteriormente, siendo evidente que ella será tanto más intensa cuanto mayor sea la gravedad del problema. La lucha podrá ser estrictamente focalizada si solamente se tienen áreas geográficas limitadas de anquilostomiasis, como sucede en Chile por ejemplo (y como concluye Garaguso (07) en su trabajo en la Argentina), o deberá ser generalizada si la endemia se encuentra extendida a todo el territorio del país (Brasil-Paraguay)".

Después desarrolla todo un anteproyecto de programas de Lucha para el país. Estractamos el siguiente párrafo: "...todo esfuerzo para combatir las Uncynariasis actuando con medidas mediatas e inmediatas solamente sobre los ciclos externos y ciclos internos de los parásitos, únicamente conseguirá atenuar y minimizar los problemas de esta parasitosis, haciendo que

desaparezcan probablemente las formas graves de la misma, pero manteniendo o quizá aumentando el número de las formas asintomáticas pauciparasitarias. Si bien esto es aceptable como éxito de la campaña anti-helmíntica, no puede ni debe ser tomado como el objetivo final, puesto que al suprimir la presión de la acción sanitaria, en cualquier momento, la afección volverá a retomar los valores de infección primitivos en pocos años".

Completan el panorama de la uncinariasis en la RPM del 76, los siguientes trabajos: "Lista de helmintos del Paraguay", de Rafael Masi Pallarés y colaboradores (71). "Hallazgos en 214 cultivos de heces con el Método de Harada-Mori en el área de Asunción" y "Encuestas de cátedra sobre parasitosis intestinales" de A. Canese y J. Canese (72,73).

Después de esta segunda recapitulación de trabajos sobre el tema en la Cátedra de Microbiología, siguen apareciendo en la Revista Paraguaya de Microbiología varios trabajos, hasta que se edita su último número en el año 82. En 1978 se publica un estudio sobre la Acción del flubendazole en algunas parasitosis intestinales del Prof. A. Canese y colaboradores (74).

En el año 1979, aparece el interesante trabajo del microbiólogo inglés (de la Misión Anglicana en el Paraguay) Eduard Brice, Parasitosis Intestinal en Madres y Niños del Chaco Paraguayo (XV Departamento Pdte. Hayes). El trabajo analiza heces de "...56 madres y 85 niños menores de 5 años de la Misión Central perteneciendo la mayoría a los grupos Lengua y Sanapaná". En los niños encuentra un 80% de positividad y un 96,4% en las madres, para uncinariasis. De las muestras cultivadas con la técnica de Harada-Mori encuentra 100% de Necatoriasis. A modo de conclusión aporta. "Parece que en esta zona la incidencia de parasitosis por *Uncynaria* es más alta (86,5%) que el promedio de otras zonas del país (58.8%)" (75).

En el año 1981 en el penúltimo número de la RPM aparecen a modo de resumen final de toda una época de trabajos sobre el tema de las Uncinariasis en el Paraguay, dos trabajos: uno de A. Canese titulado "Control de las geohelmintiasis humanas" en el que recrea y amplía su trabajo del año 1979 (76). Preconiza una Programación del Control en los siguientes items:

- a) Determinación del porcentaje de infección por geohelmintos en la población,
- b) Intensidad de infección en los individuos parasitados,
- c) Evaluación del daño causado en los parasitados.

Y en cuanto a Métodos de Lucha para Control de las Geohelmintiasis preconiza:

- 1) Educación sanitaria,
- 2) Participación comunitaria activa,
- 3) Coordinación de las dependencias sanitarias y no sanitarias,

- 4) Acción contra el ciclo de los parásitos en el suelo,
 - a) Protección del suelo contra la contaminación de heces humanas,
 - b) Protección de aguas, frutas y verduras contra la contaminación de heces humanas y
 - c) Uso de calzados y
- 5) Acción contra el ciclo parasitario en el hombre: Tratamiento en masa.

En la misma revista también aparece Uncinariasis en el Paraguay de J. Canese (77). Entresaco fragmentos significativos del mismo: "Recordaremos someramente los hitos más importantes, en lo que se refiere al diagnóstico de la unciariasis; realizados en nuestro país antes de la fecha de inicio de esa recapitulación" (Cuadro N° 2).

Cuadro N° 2
Prevalencia de la unciariasis en el Paraguay (1924-1964)

F. L. Soper	1924	98%
J. V. Insfrán	1928	47%
E. Montiel	1931	80%
M. Oliveira y S.	1944	35%
J. C. Hilburg	1951	55%
N. González R.	1964	41%

Aparece después (Cuadro N° 3) una recapitulación de "38 estudios epidemiológicos realizados entre los años 1963 y 1975 por el Prof. Arquímedes Canese y colaboradores de la Cátedra de Bacteriología y Parasitología".

Cuadro N° 3
Prevalencia de la unciariasis en el Paraguay (1963-1975)

Localidad	N° Estudios	N° Muestras	%
Asunción	12	6450	56,3
Dpto. III	3	613	58,8
Dpto. V	2	300	80
Dpto. VI	2	100	42
Dpto. VII	1	50	56
Dpto. VIII	1	336	67,2
Dpto. XI	12	2240	65,8
Dpto. XII	1	150	58,3
Dpto. XV	2	567	45,2
TOTALES	36	10806	59

En cuanto a la especie predominante en nuestro país, aparece el siguiente cuadro:

Cuadro N° 4

Especies causales de la uncynariasis en el Paraguay

(Necator americanus/ancylostoma duodenale)

	Método	R. Orient.	Chaco	Paraguay
Super F.L. (1923/24)	Paras. ad.	15,2/1	1/13	1/2,1
Canese A/J (1976)	Harada-Mori	44/1	16,5/1	25,6/1
Canese A (1976)	Harada-Mori	1/0		1/0
Brice E (1979)	Harada-Mori		1/0	1/0

Se analizaron 362 casos con el método de Harada-Mori entre los años 1976/79. Sobresale el hecho de la gran preeminencia del *N. americanus* en todo el país, contra los hallazgos de principio de siglo donde la paridad (en base a predominios desiguales en ambas regiones del país), entre las dos especies productores del mal, era lo que se había encontrado.

Referido a la intensidad de las parasitaciones, encontramos el último cuadro del trabajo.

Cuadro N° 5

Intensidad de las parasitaciones

Localidad	Asunción	Villeta	Villeta	Itá	P. Leiva	Asunción
Año	1966	1966	1971	1973	1973	1978
Muestras	84	38	172	35	70	39
Método	Beaver	Beaver	Beaver	Beaver	Beaver	Stoll
P. leve	—	—	—	—	—	46,1%
P. moder.	—	—	43%	51,4%	30%	25,6%
P. inten.	—	—	34,9%	20%	24,3%	10,3%
P. muy in.	—	—	22,1%	28,6%	45,7%	18%
Prom. h/g	4300	25200	9800	9300	19900	—

Partiendo de la base de que la especie que cubre el país en casi su totalidad es el *N. americanus*; y considerando por tanto a las parasitaciones con criterios de

leve	(inferior a 2100 huevos por gramos de heces)
moderada	(de 2500 a 5000)
intensa	(de 5100 a 11000)
y muy intensa	(superior a 11000)

desde ese punto de vista (02); podemos concluir que de los ya pocos casos de parasitación en el área de la capital, los mismos son en su casi totalidad de formas poco intensas.

Lo inverso se nota en las zonas rurales, con cifras significativamente elevadas de parasitaciones intensas y muy intensas, cuyos porcentajes sumados oscilan entre 30 y 70%.

Si pensamos que aproximadamente un 60% del país padece uncinariasis, y que un 50% (en promedio) del mismo está parasitado por formas intensas y muy intensas (que son las que producen las sintomatologías más graves: síndrome parásito-anémico-nutricional), llegamos a la conclusión (por aproximación) de que el 30% de la población total del país (1 millón de habitantes) -en ese entonces, hoy estamos bordeando los cinco, frente a los 3 millones de hace 12 años- padece en mayor o menor grado ese grave cuadro.

V. Plan nacional de lucha contra las parasitosis intestinales

En este apartado, vamos a resumir lo poco que se ha hecho sobre nuestro tema, en nuestro país, en estos últimos 12 años. Llama la atención que el tema que nos ocupa, haya sido objeto de tan poca atención. Los avances de la ciencia médica, las nuevas enfermedades, el gran crecimiento poblacional, los pocos recursos para la Salud Pública y nulos para la investigación científica, en nuestro país, serían sólo algunos de los factores que podrían explicar este silencio.

A fin de tratar de recopilar siquiera algunos datos que nos pudieran aproximar a una estimulación del nivel de la parasitación uncinariásica actual en nuestro país, nos propusimos investigar las siguientes fuentes:

- a) Datos de los trabajos de parasitosis intestinales efectuados por nuestros alumnos de la Cátedra de Microbiología en los años 1989 y 1991.
- b) Registros que pudieran existir del análisis de muestras de materias fecales practicados en el Laboratorio Central del Hospital de Clínicas.
- c) Las recopilaciones anuales de datos de morbilidad nacional del Ministerio de Salud Pública y
- d) Bibliografías aparecidas en revistas y/o comunicaciones personales.

En tren de recopilar datos, y ya medio desahuciado no encontrando casi nada, finalmente tuvimos una agradable sorpresa. El Dr. Edén Vera Cabral, instructor docente de la cátedra y funcionario del Ministerio de Salud, me sugirió la idea de que investigara por el lado de SENASA (Servicio Nacional de Saneamiento Ambiental). Y me encontré, nada menos, que con todo un trabajo tendiente a la instalación en el país de una Campaña de Control de las Parasitosis Intestinales.

En vista de la importancia del trabajo de SENASA, que pasaré a exponer después, los pocos datos recogidos de los trabajos de los estudiantes en la Cátedra, los datos recopilados por mí, de los resultados de análisis de heces en el Laboratorio Central del Hospital de Clínicas y la escasa bibliografía sobre uncinariasis, pasaron a ocupar un lugar muy secundario; así como los resúmenes estadísticos del Ministerio de Salud de los años 88/89/90, que ya de por sí se hallan incluidos en el mencionado trabajo, y que los veremos allí, dentro del conjunto.

Algunos pocos datos sueltos

Los trabajos realizados por nuestros estudiantes en el año 1989 arrojan las siguientes cifras: de 75 muestras de heces estudiadas con los métodos de Willis y examen directo con coloración de Lugol, en escolares y sin otras especificaciones de ningún tipo, se encontraron parasitadas por uncinariasis, un 33,3%.

De los trabajos sobre parasitosis intestinales hechos en la Cátedra por los estudiantes en el año 91 obtuvimos los siguientes datos: de 300 muestras estudiadas, en escolares de la capital y del departamento del Guairá (Yataity), en proporciones iguales, resultaron positivas para uncinarias (promedio), sólo en un 18,6%.

La información recogida en el Laboratorio Central del Hospital de Clínicas, sobre un total de 2189 muestras de materias fecales realizadas en el segundo semestre del año 1991, no recopiladas y solamente asentadas en cuadernos, encontramos que solamente 308 muestras (14%) estaban parasitadas por uncinarias.

Para finalizar esta introducción, digamos que hemos podido encontrar, a partir de la desaparición de la Revista Paraguaya de Microbiología en 1982, sólo dos bibliografías nacionales sobre la uncinariasis. Un trabajo del Dr. Núñez C. y col., del Instituto de Investigaciones de Ciencias de la Salud (UNA) titulado Prevalencia de parasitosis intestinal en niños de una población rural del Paraguay (Guazú-suá) (78). Sobre un total de 150 muestras de niños de entre 1 y 14 años, refieren un 23,4% de uncinariasis.

En 1990 aparece en el Boletín del Hospital Infantil de México, un estudio del Dr. Juan Jaime Bestard y col. (79), titulado "Uncinariasis en el lactante menor. Se estudian 42 niños menores de un año en esta parasitosis". Refieren un 74% de casos que presentaron cierto grado de desnutrición, siendo la misma grave en casi un 60% de los mismos; las manifestaciones clínicas eran principalmente anemia (palidez, disnea) y sangrado intestinal activo (anterorragia y melena). Y entre los hallazgos laboratoriales, "el 80% de los pacientes presentaron anemia y en el 24% los niveles de hemoglobina fueron inferiores a 5 gr./dl., siendo en más de la mitad de los pacientes de carácter normocítico normocrómico".

El proyecto de SENASA

Cuando fuimos recibidos cordialmente por su director, el Ingeniero Eulize A. Zugasti, él contestando a mi pregunta de ¿porqué iría SENASA a ocuparse de un Plan de Control de las Parasitosis Intestinales?, acotó -muy a la paraguaya-, algo así como que alguien tiene que hacerlo. Nos mencionó cifras que están en el trabajo, y planteó el Proyecto, no como una quimera, sino como el único emergente lógico si es que se quiere "sanear" el medio ambiente nacional.

Vayamos el trabajo que se titula: PLAN NACIONAL DE LUCHA CONTRA LAS PARASITOSIS INTESTINALES (80) y está avalado por los Dres. Cristina Masojc y Reinaldo López Bobadilla. Lleva fecha 1991, y es un extenso estudio de 126 páginas sobre el tema y preparado como documento interno a fin de motivar a las autoridades para el andamio de la eventual campaña.

Dice en su **introducción**: "Con el objeto de tener un conocimiento actualizado de la MORBILIDAD de la PARASITOSIS INTESTINAL y determinar su significancia dentro de la PROBLEMÁTICA SANITARIA del país se decide impulsar con el auspicio de SENASA y la OPS/OMS, un trabajo investigativo sobre el tema".

Un primer apartado del mismo, lo constituye un **Diagnóstico situacional de la Parasitosis Intestinal en el Paraguay**, firmado por el Dr. López Bobadilla. Estractaremos párrafos significativos del mismo. Curiosamente no existe ninguna referencia a estudios anteriores en nuestro país sobre el tema. En la primera parte, que se aboca el **Análisis e Interpretación de los datos estadísticos del Ministerio de Salud de los años 88/89/90**, señala: "El trabajo, para establecer el diagnóstico de morbilidad de la parasitosis intestinal, se centrará en la anquilostomiasis, por ser el más dañino para el organismo humano".

"Los casos de anquilostomiasis registrados por el Departamento de Bioestadística del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social se han diagnosticado en base a la comprobación del agente causal por coproanálisis, realizado en los servicios asistenciales que disponen de laboratorios de análisis clínicos".

"La **anemia parasitaria** tal como se informa en morbilidad de nuestro país, reconoce principalmente como agente etiológico al parásito *Necator americanus*, en su mayoría y raras veces *Ancylostoma duodenale*, ambos causantes de anquilostomiasis, asociadas comúnmente con carencia nutricional y a su vez favorecida por factores condicionantes tales como las malas condiciones ambientales, falta de higiene personal, no uso de calzados y escasa educación sanitaria. De ahí es que a los efectos de un registro correcto de morbilidad, sería admisible agrupar a la anquilostomiasis y la anemia parasitaria bajo la denominación común de Parasitosis Intestinal causante de la anemia parásito-nutricional".

"Alta frecuencia de parasitosis intestinal en los menores de 15 años, siendo los casos más frecuentes en los grupos comprendidos entre 5 y 14 años, siguiéndole los comprendidos entre 1 a 5 años y finalmente los menores de 1 año. De esto se desprende que la enfermedad afecta precisamente en la etapa de mayor desarrollo físico y síquico, causando importante daño a la salud".

"Dentro de la morbilidad general la Parasitosis Intestinal ocupa el tercer lugar con una tasa de 809 por 100000 habitantes, siendo superada por el IRA (Bronquitis, Neumonía y Bronconeumonía) con una tasa de 1636 por 100000 habitantes, y la diarrea y enteritis con una tasa de 1435 por 100000 habitantes. La Parasitosis Intestinal predomina entre las poblaciones rurales, siendo en esa área de 893, 3 por 100000 habitantes para el año 1990; en tanto que en Asunción la tasa es de 401 por 100000 habitantes".

En el siguiente apartado: **Impacto de la Parasitosis Intestinal sobre la población**, su autor anota lo siguiente: "El análisis de los datos recabados en el Departamento de Bioestadística del M.S.P. y B.S., por cierto incompletos, por el sub-registro imperante, ya aportan elementos válidos para situar con bastante aproximación a la Parasitosis Intestinal dentro de la problemática sanitaria del país".

"La Parasitosis Intestinal, tiene un **efecto en abanico**; no sólo incide negativamente sobre la salud sino también sobre las condiciones socio-económicas de la población".

Siguen las argumentaciones del Dr. López para justificar su proyecto. "Por su frecuencia en menores de 15 años, que lo mantiene en un estado de Anemia microcítica hipocrómica crónica, por la persistencia de microhemorragia intestinal con el agregado de una nutrición carencial por bajo aporte proteínico y de otros nutrientes, acarrea como consecuencia, un severo deterioro en el crecimiento físico y desarrollo mental".

"La alta insidencia de la parasitosis intestinal en embarazadas..., se refiere a las cifras arrojadas por el Ministerio. Franca reducción de la capacidad de trabajo del campesino agricultor, por mal estado nutricional y falta de energía, que se manifiesta por desgano, fácil cansancio y abandono a destiempo de sus faenas habituales".

Siguen argumentaciones sobre el impacto socio-económico, de entre las que destacamos: "La alta prevalencia de la parasitosis intestinal en las clases pobres, fundamentalmente en la población campesina y en los habitantes de los barrios marginales de las ciudades, es la resultante de la contaminación del ambiente (el suelo) por el agente causal de malos inveterados hábitos higiénicos y pobre educación sanitaria, más la imposibilidad de dotarse de servicios sanitarios básicos para proteger su salud, su insuficiente disponibilidad de recursos económicos, debido a falta de fuentes de trabajo"...

Recuerda a continuación los recursos con que cuenta el Ministerio. Y

estima el "costo" de la endemia en los siguientes términos: "Recuperar la pérdida del ingreso anual, en concepto de Producto Bruto Interno del sector agrícola, que en términos monetarios representa la suma de 566645000 Gs. por bajo rendimiento de la capacidad laboral de los pequeños agricultores, en un margen estimativo del 30%".

En cuanto a los **Resultados esperados del Plan Nacional**, señala entre otros posibles logros: "Reducción del alto índice de mortalidad en los niños menores de 4 años por enfermedades infectocontagiosas al mejorar ostensiblemente su defensa orgánica. Aumento de la capacidad laboral del campesino agricultor... Importante ahorro económico por parte del M.S.P. y B.S. por disminución de demandas de servicios (consultas) por Parasitosis Intestinal".

Sigue a continuación el apartado correspondiente al **Plan Piloto de Lucha contra la Parasitosis**, en la compañía Cauguá, distrito de Guarambaré, redactado por la Dra. Masojc.

En primer lugar, enumera los **Motivos que determinan la ejecución del Plan Piloto**:

- Necesidad de conocer el índice de parasitación intestinal en áreas rurales.
- Determinar el grado de receptividad o aceptación por la Comunidad de un Plan que requiere la participación masiva para el logro de las metas propuestas.
- Poner en práctica la Metodología diseñada en el Plan Nacional contra la Parasitosis Intestinal, a los efectos de determinar la eficacia de las acciones desarrolladas en las distintas fases operativas.
- Someter a prueba terapéutica la droga Albendazol, de amplio espectro anti-parasitario, en la medicación en masa con una sola dosis de 400 mgrs.

Luego sigue la descripción del **Equipo técnico** y de los **Recursos Humanos participantes en la Fase Operativa**. Señalamos de entre ellos:

- La confección de un Censo de población y vivienda.
- Numeración de las mismas.
- Distribución de frascos para recolección de muestras.
- Recolección de los mismos y suministro de la medicación al 100% de los habitantes, con excepción de embarazadas.
- Post-tratamiento, distribución otra vez de frascos para análisis de control.

Acota después la Dra. Masojc ... "que los tradicionales métodos de lucha consistentes en la medicación antiparasitaria aislada, no ha revertido en un principio ya que el enfermo una vez desparasitado, al continuar con su habitual forma de vida se reinfesta en corto tiempo, de conformidad al ciclo

evolutivo del parásito". Añade que "encuestas coprológicas realizadas en forma aislada en niños escolares de determinadas regiones del país, la parasitosis alcanzó proporciones muy elevadas, llegando incluso a confirmar que el 100% de las muestras investigadas indicaron parasitosis".

"Para eso se requiere de la educación sanitaria. Una buena campaña educativa previa, predispondría al ánimo de la población en aceptar y reclamar un programa de Saneamiento Básico. Esta campaña seguirá durante la construcción de las obras y deberá continuar mucho tiempo después de su finalización. Esta campaña educativa deberá ser completada con una campaña de educación antiparasitaria".

Y concluye. "Con estos tres métodos de control la parasitosis intestinal de nuestro país pasará a ocupar uno de los últimos lugares dentro de las estadísticas de morbilidad nacional".

Después argumenta la elección de la campaña Cauguá "por presentar las características propias de una zona rural-rural, vale decir con problemas ambientales sanitarios, socio-económicos y culturales típicos de la zona requerida para el proyecto. Es una población agroindustrial cuya principal actividad consiste en el cultivo de la caña de azúcar".

De entre los **Objetivos deseados del Plan Piloto**, señala: "Reducción de la parasitosis intestinal en un 60% de la población". Define el universo del trabajo: 383 habitantes; y luego detalla cronológicamente las etapas del plan y justifica la elección del medicamento, en pormenores que no entraremos a analizar aquí.

De entre las **Etapas complementarias al Plan Piloto**, señala las siguientes:

- Construcción de letrinas sanitarias,
- Protección sanitaria del pozo de agua,
- Mejoramiento de las viviendas,
- Fogonización,
- Creación de huertas comunitarias,
- Educación alimentaria y
- Coordinación en el Centro de Salud local para enfocar los problemas básicos en la atención primaria de la salud.

Luego resume los **Procedimientos del Plan Piloto**. Señalamos algunos párrafos: ... "se hizo entrega de los frascos a la población, para la recolección de muestras de materia fecal, que se realizaría durante 5 días consecutivos y que posteriormente se derivarían a LACIMET para el análisis parasitológico. Participaron de este trabajo 15 personas, para ello se dividió la zona en 7 sectores y se entregaron 400 frascos".

"El día 8 de junio se procedió a la medicación de los habitantes. Se usó

Albendazol de 400 mgrs., dosis única, por su practicidad en la administración masiva, que se realizó en forma personal y sin restricción de edades. No se administró a mujeres embarazadas. Este trabajo se realizó casa por casa y se recolectaron al mismo tiempo las muestras para el laboratorio".

"El día 22 de junio, 15 días después de administrado el medicamento, se procedió a la entrega de los frascos para la nueva recolección de materia fecal para evaluar el resultado terapéutico". Y "el día 29 de junio se recolectaron los frascos"... Seguidamente hay una enumeración sucinta del **Programa de Educación para la población**. Y posteriormente sigue una serie de informes de trabajos científicos de investigación (fotocopiados) sobre el albendazol.

Luego, en un tercer gran apartado, está el **Informe de LACIMET**. Allí se detalla, desde la preparación de los frascos para el muestreo, cargados con el conservador: "Solución de formol al 10% con NaCl puestas en 1/3 partes en el recipiente recolector de plástico opaco, boca ancha y cierre hermético".

En cuanto a la preparación de las muestras señala: "se utilizaron dos métodos para investigación de protozoarios, que son los métodos de Baroody y Most (Sedimentación y centrifugación) y en casos específicos como presencia de protozoarios de difícil diferenciación con el método de Burrows. Para los casos de huevos larvados de Uncinarias y *Strongyloides stercoralis* se empleó el método de Baerman simplificado para su posterior diferenciación".

Sugiere al final de su informe el Dr. Christian Weiler de LACIMET, "que se vuelva a examinar a estos pacientes luego de un período de por los menos 5 meses para su mejor seguimiento y erradicación definitiva de los parásitos".

El Anexo 20 detalla los **Resultados encontrados por coproanálisis. Seguido de un Análisis e Interpretación de los datos obtenidos en el Plan Piloto de la compañía Cauguá, distrito de Lambaré.**

Estractaremos los párrafos más significativos. Repite que "el objetivo del plan consistió en reducir la Parasitosis Intestinal a un margen no inferior del 60%, sometiendo a la totalidad de la población en un tratamiento con la droga antiparasitaria Albendazol en 2 dosis de 400 mgrs., con intervalo de 15 días entre cada una de ellas exceptuando a las mujeres embarazadas". Agrega que "por razones económicas nos limitamos a una sola dosis de 400 mgrs."

Previo a la medicación se realizó una encuesta coproparasitológica mediante la cual obtuvimos los siguientes porcentajes de parasitación en 263 pobladores: "coproanálisis positivos 257 que representaron el 97,72%, solamente se encontró 6 muestras negativas, que equivalen al 2,28%".

Cabe destacar que el 73,38% corresponde a parasitosis mixtas las cuales están representados por Helminetos como Uncinarias, *Ascaris lumbricoides*, *Hymenolepis nana*, *Strongyloides stercoralis*, *Oxiurus vermicularis*, *Trichuris trichura* en orden descendente y entre los Protozoarios encontramos *Giardia lamblia*, entre los patógenos y otros que se encuentran saprófitos, pero ante

la intensa parasitación de la población aparecieron en significativa cantidad, entre ellos tenemos: "*Entamoeba coli*, *Blastocystis hominis*, *Endolimax nana* e *Iodamoeba butchlii*".

"De la observación de datos se desprende la intensa parasitación por Uncinariias (79,84%) y por *Giardia lamblia* (39,16%)".

"De los datos obtenidos con posterioridad a la medicación se obtuvo el siguiente resultado, considerando la parasitación global sin discriminación de agente parasitario. El porcentaje de parasitación (residual) en los 263 pobladores representó el 71,48% y la negativización del análisis copararasitológico fue del 28,52%".

"Desglosando los resultados de los análisis tenemos que los Helmintos se redujeron sustancialmente en un porcentaje del 65,22% y quedó una parasitación residual del 34,78%".

"En cuanto a los Protozoarios la reducción fue del 73,92% con una parasitación residual del 26,08%. De este grupo se excluyó la *Giardia lamblia* pues ella más bien sufrió un incremento del 34% lo que nos demuestra la total inefectividad del Albendazol sobre este parásito".

"El promedio de reducción de Helmintos y Protozoarios fue del 69,57% lo cual cubre ampliamente las expectativas que motivaron este plan teniendo en cuenta que se administró una sola dosis".

"La metodología empleada por este plan puede considerarse como satisfactoria por su sencillez y practicidad a pesar de su complejidad, por la inclusión de un censo total de viviendas, población y la entrega de frascos para cada familia así como su recolección posterior, lo cual se realizó en dos oportunidades, práctica descartada en la implementación de un Plan de alcance Nacional".

Siguen las Conclusiones del Plan Piloto

- Alto índice de parasitación intestinal, destacándose la prevalencia de la parasitosis mixta y entre los parásitos detectados sobresalen las Uncinariias y *Giardia lamblia*.
- Esto se constituye en una problemática sanitaria que requiere un plan de alcance nacional para lograr el control de la parasitosis intestinal y evitar su insidencia negativa sobre la salud de la población.
- Evidente relación directa entre las condiciones ambientales desfavorables con la parasitosis, traducida en falta de letrinas, agua potable, falta de calzados e ignorancia de las medidas higiénicas personales básicas (lavado de manos, etc.).
- La parasitación residual post-tratamiento indica la intensa parasitosis existente que no puede ser eliminada con una sola dosis de la droga antiparasitaria.

- La inalterabilidad de la cifra de *Giardia lamblia* que lejos de descender tuvo un incremento, debido a la falta total de respuesta al Albendazol.

Siguen las **Recomendaciones**, que por creerlas de interés las transcribimos también íntegramente:

- Necesidad de implementar un Plan de Lucha Nacional con doble enfoque contra la helmintiasis y la giardiasis suministrando un medicamento combinado con efecto sobre ambos parásitos y de administración única.
- Crear conciencia en las autoridades oficiales, organismos internacionales y entidades privadas para lograr su apoyo decisivo en las concreción del plan. Al mismo tiempo, a través de la coordinación interinstitucional realizar proyectos complementarios para el desarrollo humano integral en los aspectos de salud, educación, nutrición y vivienda.
- Se sugiere, para lograr el objetivo de control de las parasitosis realizar una administración anual del medicamento durante un lapso de tres años consecutivos como mínimo e ideal durante 5 años, permitiéndose de esta forma la consolidación de los resultados por un mejoramiento sustancial de las condiciones socio-económicas y culturales del país.

Y para finalizar su extenso trabajo, el Ing. Sugasti acompaña los costos detallados de toda la ejecución del Plan Piloto. Todo incluido: 4.773.072 gs. Casi nada. Y para terminar agrega: "El costo de un Plan Nacional será considerablemente más reducido dado que será obviado el trabajo de investigación coproparasitológica; se utilizarán recursos humanos pertenecientes a las diferentes regiones y se abaratará el costo de la medicación ya que en el Plan Piloto de Cauguá se tomó en cuenta el precio correspondiente de venta al público".

"No se realizará censo domiciliario y la educación estará a cargo del personal docente de la zona que actuará en forma conjunta con los inspectores y Supervisores del SENASA del lugar".

"En el cronograma final nos encontramos con una prolongación en el tiempo empleado con respecto al cronograma inicial, lo cual se debe al mayor tiempo requerido en el trabajo de laboratorio para la individualización de los parásitos".

"La población que se encontró parasitada con *Giardia lamblia* será medicada en breve con medicación específica y a la vez se realizará un nuevo laboratorio parasitológico a la población para su control".

"La letrinización de la zona comenzará a ejecutarse a fines del mes de noviembre, cuando termine la zafra; estará a cargo de sus pobladores, bajo la supervisión de los inspectores de SENASA".

En este momento, el Ingeniero Zugasti y sus colaboradores, la Dra. Cristina Masojc y el Dr. Reinaldo López Bobadilla están abocadas a la aplicación de una segunda dosis antiparasitaria a los pobladores de Cauguá, que incluye además del albendazol una droga para la giardiasis, y con dos controles laboratoriales, previo y post-tratamiento, a fin de evaluar la respuesta a una nueva tanda de desparasitación, un año después de la finalización del Plan Piloto.

En Ing. Zugasti y colaboradores planean desparasitar masivamente, también dentro de este año y a según las condiciones económicas con que puedan desenvolverse, todo un departamento: el departamento del Guairá. Y luego de esa tarea, que sería ya una segunda instancia del Plan, llegar a la implementación del soñado **Plan Nacional de Lucha contra las Parasitosis Intestinales**.

VI. Conclusiones

1. La uncinariasis constituye una de las patologías parasitarias más insidiosas y más estudiadas en nuestro país, como puede verse en la bibliografía.
2. La uncinariasis ha sido y sigue siendo la parasitosis intestinal de mayor prevalencia en el país.

Prevalencia de la uncinariasis en el Paraguay (1924-1991)

F. L. Soper	1924	98%
J. V. Insfrán	1928	47%
F. Montiel	1931	80%
M. Oliveira y S.	1944	35%
J. C. Hilburg	1951	55%
N. González R.	1964	41%
A. Canese y col.	1963-1975	59%
E. Zugasti y col.	1991	80%

3. De todas las parasitosis intestinales es sin duda la que mayores problemas clínicos acarrea, sobre todo anemia y desnutrición.
4. Frente a la ausencia de otras parasitosis intestinales graves y extensas, como la amebiasis, es seguramente la única que ha merecido no solo amplios estudios, sino también varias campañas más o menos masivas

tendientes a controlar el mal. Una primera, en 1917, dirigida por el Dr. Andrés Barbero, basada solamente en el aspecto educativo. La segunda y más importante fue emprendida por el Dr. Soper y la Rockefeller Foundation de la década del 20, y fue la única que consiguió alivios pasajeros, aunque las cifras volvieron a la normalidad en 15/20 años. Una tercera campaña nacional se realizó en 1951, sin resultados mensurables. Y actualmente está en curso un proyecto de **Plan Nacional de Lucha contra las Parasitosis Intestinales**, a cargo de SENASA (Servicio Nacional de Saneamiento Ambiental).

5. De todos los estudios e investigaciones al respecto del tema, los más sistemáticos y prolongados en el tiempo se le debemos al Prof. Arquímides Canese, que a lo largo de sus 35 años al frente de la Cátedra de Microbiología, produjo la mayor cantidad de trabajos científicos sobre el tema y llegó a interesantes conclusiones sobre prevalencia, intensidad y tipificación de los agentes. Además es el único que ha puesto hincapié en los aspectos Microbiológicos y Epidemiológicos del tema.

6. El trabajo del Ing. Zugasti de SENASA, de 1991, nos lleva a dos aco-taciones finales. Las cifras ofrecidas parecen decirnos que todo está como a principios de siglo, antes de todas las campañas de control del mal que se implementaron en el país, con un índice de parasitaciones intestinales globales cercanas al 100%, y de uncinarias de casi 80%. Aunque sin embargo, vislumbramos en su trabajo, la posibilidad de implantación de un nuevo Plan Nacional de Lucha contra las Parasitosis intestinales.

7. Finalmente, creemos haber podido demostrar con este trabajo, que si bien hay muchas cosas hechas (estudios e investigaciones clínicas, epi-demiológicas y microbiológicas, y campañas sanitarias) para el conocimiento y control de la enfermedad en el Paraguay, queda aún muchísimo por hacer para que la uncinariasis deje de ser uno de los mayores azotes padecidos por las clases más desposeídas de nuestro país.

Bibliografía

- a) Bibliografía general por orden alfabético.
- b) Bibliografía nacional por orden cronológico.
- a) **Bibliografía general**
 1. Atias, A. & Neghme, A. (2a. edición), 1988. Parasitología clínica. Mediterráneo. Chile.
 2. Beaver, P. C., 1963. Control de los helmintos transmitidos por el suelo. Boletín de la O.P.S., 54: 30-53.
 3. Beaver, P. C. & col. (2a. edición) 1986. Parasitología clínica. Salvat. España.
 4. Biagi, F., 1974. Enfermedades parasitarias. La Prensa Mexicana. México.
 5. Canese, A. (3a. edición), 1988. Manual de Microbiología y Parasitología Médica. EFACIM. Paraguay.
 6. Faust, E. C. & col., 1974. Parasitología clínica. Salvat. España.
 7. Garaguso, P. & col., 1976. Uncinariasis: parasitosis por *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*. Fundación Rizzuto. Buenos Aires. Argentina.
 8. Harada, I. & Mori, O., 1955. A new method for culturing hook worm. Yonago Acta Médica. 1: 177-179.
 9. Masi-Pallarés, R. & col. 1990. Nematodos de los vertebrados del Paraguay y otros parásitos del nuevo mundo. EFACIM. Paraguay.
 10. Piekarsky, G., 1961. Tablas de parasitología médica. Farbenfabriken Bayer AG Leverkusen. Alemania.
 11. Pumarola, A. & col., 1987. Microbiología y Parasitología Médica. Salvat (España).
- b) **Bibliografía nacional**
 12. Velázquez, Héctor, 1899. Estudio sobre la Anquilostomiasis en el Paraguay. Anales de la Universidad Nacional, 1:6-17.
 13. Coronel, Bartolomé, 1905. Anquilostomiasis. Tesis para la docencia. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción.
 14. Odriósola, Ricardo, 1916. La Anquilostomiasis. Sus formas clínicas en el niño, su profilaxis y tratamiento. Congreso del Niño. Buenos Aires, Argentina.
 15. Recalde, J. F. & Urbieta, M. 1920. Campaña sanitaria contra las Verminosis. Folleto de 64 páginas. Asunción (n.d.).
 16. Díaz León, Carlos, 1923. Anquilostomiasis. Conferencia Panamericana de la Cruz Roja. Buenos Aires, Argentina.
 17. Gill, Ismael, 1924. Anquilostomiasis. Tesis para la docencia. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción.
 18. Soper, Fred L., 1924. Notas sobre la distribución geográfica de la Uncinaria en el Paraguay. Rev. Soc. Cient. Parag., 1 (6): 81-82.
 19. Soper, Fred L., 1925. Factores que deben determinar la elección de un Antihelmíntico en un Area Geográfica. Rev. Soc. Cient. Parag., 2 (1): 17-67.

20. Bestard, A., 1925. Nuestro caaré como vermífugo. Tesis para la docencia. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción.
21. Insfrán, José V., 1926. Tratamiento de las gestantes uncinariásicas con tetracloruro de carbono. *J.A.M.A.*, 15 (6): 376-378, 15 de marzo de 1926. Ed. en español.
22. Bogado, Blas P., 1927. Posible agravación de la anemia anquilostomiásica después de un tratamiento. Tesis para la docencia. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción.
23. Insfrán, José V., 1927. De la anquilostomiasis y los métodos de su control. *An. Fac. Cien. Med. Paraguay*, 3: 11-58.
24. Insfrán, José V., 1928. Datos sobre el desenvolvimiento de la lucha contra la Uncinariasis en el Paraguay. *Rev. Soc. Cient. Parag.*, 2 (2): junio 1928.
25. Insfrán, José V., 1929. Campaña Sanitaria. Investigación del índice de intensidad de la uncinariasis en Pilar e Itá. *Rev. Sanid. Milit.*, 25.
26. Insfrán, José V., 1929. Datos biomédicos de los escolares de ambos sexos de Itá en relación a la tabla standard para los escolares norteamericanos. *Rev. Sanid. Milit.*, 3 (26): 2550-2565.
27. Insfrán, José V., 1928-30. Orientación actual del diagnóstico, de la terapéutica y de la profilaxis de la uncinariasis. *An. Fac. Cien. Med. Paraguay*, 9: 17-40.
28. Santiviago, Calixto M., 1930. Febrícula anquilostomiásica en los niños. Tesis para la docencia. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción.
29. Jaegli, Osvaldo, 1930. Estudio de algunos casos de anquilostomo-necatoriasis. Tesis para la docencia. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción.
30. González, G. & Rivarola, J. B., 1930. Contribución al estudio de las parasitosis intestinales en el Paraguay. *Anales del Instituto de Parasitología*, 3 (3): 5-135.
31. Montiel, E., 1931. Índice de la parasitación del ejército. Tesis para la docencia. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción.
32. Insfrán, José V., 1931. Principales causas que pueden producir accidentes graves usando tetracloruro de carbono como antihelmíntico. *Rev. Sanid. Milit.*, 4 (41): 3194-4005.
33. Ramos-Fretes, Federico, 1941. Una revista de los antihelmínticos para una campaña contra las verminosis. Tesis para la docencia. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción.
34. González, G. & col. 1943. Síndrome humoral y patogenia del edema de la anemia anquilostomósica grave. *An. Fac. Cien. Med. Paraguay*, 18: 161-176.
35. Oliveira y Silva, Miguel, 1944. Las parasitosis en el ejército. *Rev. Sanid. Milit.*, 16 (140): 37-58.
36. González, G. & Martínez, Vicente, 1945. Los pliegues de la mucosa gastrointestinal en la anemia anquilostomósica. *An. Fac. Cien. Med. Paraguay*, 23: 247-256.
37. Hilburg, C. J., 1955. Control de la anquilostomiasis en el Paraguay. *Bol. Ofic. Panamer.*, 38: 1-10.
38. Rivarola, Juan B., 1955. Geografía Médica del Paraguay (datos sobre ancylostomiasis, necatoriasis, otras helmintiasis, amibas, flagelosis). *Rev. Sanid. Milit.*, 22 (148): 7-24.
39. Arce-Queirolo, Alejandro, 1957. Patogenia y sintomatología de la Enf. Anquilostomósica. Tesis para la docencia. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción.

40. González, G. & col., 1958. Anquilostomosis. *Rev. Med. Parag.*, 2 (11): 497-513.
41. González, G. & Martínez-Yaryes, Miguel, 1958. Las parasitosis intestinales en el Paraguay. *Rev. Med. Parag.*, 2 (12): 569-575.
42. Bestard, J. J., 1961. Anemias parásito-nutricionales graves en la infancia. Tesis para la docencia. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción.
43. Arce-Queirolo, A., 1962. I. La ancylostomiasis, generalidades. *Rev. Med. Cirug. Milit.*, 26 (173): 3-23.
44. Arce-Queirolo, A., 1962. II. Historias clínicas. Estudio analítico de signos y síntomas de la Enfermedad Ancylostomósica. *Rev. Med. Cirug. Milit.*, 26 (175): 3-10.
45. Arce-Queirolo, A., 1962. III. Conclusiones y cuadros demostrativos (Ancylostomosis). *Rev. Med. Cirug. Milit.*, 26 (176): 24-27.
46. Casamada, Mercedes, 1962. Control terapéutico de un anquilostomósico por el met. de Stoll. *Rev. Med. Cirug. Milit.*, 26 (176): 28-30.
47. Canese, A. & Mujica, Elsa, 1963. Encuesta de parasitosis intestinal en niños de escuela de Asunción y Luque. *Rev. Med. Parag.*, 5 (3): 108-109.
48. González-Romero, N. & col., 1964. Índice de parasitación de 11966 muestras de heces estudiadas por el método de Teleman modificado. *Rev. Med. Cirug. Milit.*, 26 (181): 23-27.
49. Canese, A. & Da Silva de Ortiz, D., 1964. Algunas consideraciones sobre parasitosis intestinales en escolares de Asunción. *Rev. Med. Parag.*, 6 (3): 91-93.
50. Máas, Luis & col., 1965. sobre un caso de parasitosis múltiple inusual (uncinariasis), strongyloidosis, amebiasis, tripanosomiasis. *Re. Med. Parag.*, 7 (1): 8-14.
51. Canese, A. & col., 1966. Diferencia de intensidad de parasitación intestinal en escolares de zona urbana (Asunción) y de zona rural (Villeta). *Rev. Parag. de Microb.*, 1 (1): 79-83.
52. Canese, A., 1966. Datos sobre el pasaje de gusanos de la familia Ancylostomidae a través de la placenta. *Rev. Parag. de Microb.*, 1 (1): 95.
53. Bestard, J. J. & Olmedo, Gustavo, 1967. Aspectos cardiovasculares de las anemias parásito-nutricionales de la infancia. *Rev. Med. Parag.*, 8 (4): 128-135.
54. Canese, A., 1968. Encuestas parasitológicas en niños de escuela en Asunción. *Rev. Parag. de Microb.*, 3 (1): 77.
55. Maás, Luis & col., 1968. Las duodenitis parasitarias en el Paraguay. *ev. Med. Parag.*, 9 (2): 30-45.
56. Canese, A., 1969. Porcentaje de nematodos intestinales en niños de escuela de Asunción y de la zona rural. *Rev. Parag. de Microb.*, 4 (1): 42.
57. Canese, A. & col., 1969. Control de la eficacia del tratamiento antihelmíntico. *Rev. Parag. de Microb.*, 4 (1): 89-92.
58. Masi-Pallarés, R. & Da Silva de Ortiz, D., 1969. Guía de publicaciones sobre parasitosis intestinales del hombre (por Helminthes y Protozoa) en el Paraguay. *Re. Parag. de Microb.*, 4 (1): 59-63.
59. Canese, A. & col., 1971. Recuento de huevos de anquilostomósicos en Villeta. *Rev. Parag. de Microb.*, 6 (1): 95-96.
60. Canese, A., 1972. Parasitosis en niños de escuelas de zonas suburbanas de Asunción. *Rev. Parag. de Microb.*, 7 (1): 14.

61. Canese, A., 1972. Parasitosis intestinal en niños de zona rural (San Lorenzo). *Rev. Parag. de Microb.*, 7 (1):26.
62. Canese, A. & col., 1972. Encuestas sobre parasitosis intestinal, leishmaniosis, enfermedad de Chagas y Sífilis en el distrito de Lima (San Pedro). *Rev. Parag. de Microb.*, 7 (1): 31-32.
63. Canese, A., 1973. Anquilostomosis en el Paraguay. *Rev. Parag. de Microb.*, 8 (1): 19-26.
64. Canese, A. & Aparicio M. V., 1973. Recuento de huevos de anquilostómidos por el método de Beaver en diferentes zonas rurales del Paraguay. *Rev. Parag. de Microb.*, 8 (1): 27-30.
65. Canese, A., 1973. Cifras de parasitosis intestinal en diversas áreas del país. *Rev. Parag. de Microb.*, 8 (1): 26.
66. Canese, A., 1974. Indices de parásitos en la capital Asunción y en varios pueblos del Paraguay. *Rev. Parag. de Microb.*, 9 (1): 30.
67. Canese, A., 1975. Parasitosis intestinal en relación con la edad, el sexo y los niveles socioeconómicos en cuatro áreas geográficas del Paraguay. *Rev. Parag. de Microb.*, 10 (1): 55-66.
68. Canese, A. & Canese, J., 1976. Observaciones sobre la prevalencia del necator americanus y Ancylostoma duodenale en el Paraguay. *Rev. Parag. de Microb.*, 11 (1): 27-30.
69. Canese, A. & Canese, J., 1976. Resumen de 13 años de encuestas en parasitosis intestinales. *Rev. Parag. de Microb.*, 11 (1): 31-36.
70. Canese, A., 1976. Lucha contra la uncinariasis. *Rev. Parag. de Microb.*, 11 (1): 37-42.
71. Masi-Pallarés & col., 1976. Lista de helmintos del Paraguay. *Rev. Parag. de Microb.*, 11 (1): 43-59.
72. Canese, A. & Canese, J., 1976. Hallazgos en 214 cultivos de heces con el método de Harada-Mori en el área de Asunción. *Rev. Parag. de Microb.*, 11 (1): 30.
73. Canese, A. & Canese, J., 1976. Encuestas de cátedra sobre parasitosis intestinal. *Rev. Parag. de Microb.*, 11 (1): 36.
74. Canese, A. & col., 1978. Acción del flubendazole en algunas parasitosis intestinales. *Rev. Parag. de Microb.*, 13 (1): 31-33.
75. Brice, Eduardo, 1979. Parasitosis intestinal en madres y niños indígenas del Chaco paraguayo. *Rev. Parag. de Microb.*, 14 (1): 41-42.
76. Canese, A., 1981. Control de las geohelmintiasis humanas. *Rev. Parag. de Microb.*, 16 (1): 3-6.
77. Canese, J., 1981. Uncinariasis en el Paraguay. *Rev. Parag. de Microb.*, 16 (1): 11-14.
78. Núñez, C. & col., 1989. Prevalencia de la parasitosis intestinal en niños de una población rural del Paraguay (Guazu-cuá). Primer Congreso Paraguayo de Medicina Interna. EFACIM. Paraguay.
79. Bestard, J. J. & col., 1990. Uncinariasis en el lactante menor. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.*, 47 (6): 376-381.
80. Zugasti, E. A. & col. 1991. Plan Nacional de Lucha contra la Parasitosis Intestinal. Servicio Nacional de Saneamiento Ambiental (SENASA). Documento de circulación interna. Comunicación personal.

FASCITIS NECROTIZANTE(*)

NECROTIZING FASCITIS

Dr. Isaías Fretes Martínez**

Summary *Eight cases of necrotizing fasciitis, two female and six male, diagnosed at the First Surgery Department of the teaching hospital during the period 1980-1990, are presented.*

The diagnosis of this uncommon pathology is quite difficult and it is performed based on clinical observation.

This pathology shows a high mortality rate, 37.5% in our experience, specially when it is associated with other diseases as diabetes. Surgical treatment is indicated, and it consist in the wide debridement of affected tissues, with or without colostomy, involving or not the bladder according to the severity of each particular case.

The objective of the present communication is to emphasize the severity of this pathology and the requirement of both a sudden diagnosis and a suitable treatment.

Resumen

Se presenta en este trabajo 8 casos de fascitis necrotizante de los cuales dos son mujeres y 6 varones, vistos en el consultorio de cirugía de la primera Cátedra de Clínica Quirúrgica del Hospital de Clínicas entre los años 1980 y 1990.

Se trata de una patología rara por ende de difícil diagnóstico, el cual se basa enteramente en la clínica.

La patología presenta una alta mortalidad cuando el paciente presenta

(*) Monografía presentada a la Facultad de Ciencias Médicas en 1992.

(**) Profesor Asistente 29 Cátedra de Clínica Quirúrgica. F.C.M. U.N.A.

otras taras como acompañante, por ejemplo la diabetes, como se demuestra en el presente trabajo 37,5% de mortalidad; el tratamiento es quirúrgico y consiste en el debridamiento amplio de las regiones afectas, con o sin colostomías, con o sin talla vesical, que deberá ser determinado de acuerdo a cada caso en particular.

El objetivo de este trabajo es destacar la gravedad de la patología y la necesidad de su diagnóstico precoz y tratamiento adecuado.

Introducción

El objetivo de este trabajo es aportar una pequeña contribución a un capítulo dramático dentro de la proctología.

Pocas son las afecciones en proctológica que se presentan con esta gravedad y dramatismo, y con un índice de mortalidad tan alto, que obligan al cirujano proctólogo a recurrir a todo su armamentismo terapéutico y experiencia para sortear la situación. Me refiero a la **Fascitis Necrotizante**, cuadro portador de un período prodrómico muy corto, con una explosiva presentación clínica, que altera el estado general del paciente en pocas horas de evolución, y puede llevar al óbito en poco tiempo si no se instaura rápidamente una terapia adecuada al caso.

Nuestra experiencia es pequeña, al igual que la de otros autores, lo que confirma la rareza de esta patología.

Haciendo una revisión exhaustiva de la bibliografía, incluida la nuestra, encontramos un índice de mortalidad similar entre todos los autores, a pesar de estudiar casuística de centros muy importantes los cuales cuentan con medios terapéuticos mucho mejores que el nuestro, lo cual vuelve a hablar de la extrema gravedad de esta patología.

Lo realizado en este trabajo es fruto de la experiencia en el consultorio de Proctología de la Sala X del Hospital de Clínicas.

La rareza de esta patología y la escasa experiencia que hay sobre ella, así como el dramatismo que conlleva este cuadro, acompañe de un índice de mortalidad muy alto, ha inducido a realizar este trabajo, tratando de esta manera de contribuir en algo para el mejor conocimiento diagnóstico y terapéutico de esta afección que atañe en algún momento de su evolución a la proctología.

Se enfoca el tema desde el punto de vista estrictamente proctológico ya sea cuando el cuadro se inicia en los genitales con posterior extensión o comprometimiento perineal, o igualmente si la afección es de inicio proctológico, con propagación o no a las regiones vecinas.

Definición

Partiendo de la base que la mayoría de los autores hacen una diferencia entre el síndrome de Fournier típico y la fascitis necrotizante como entidades clínicas diferentes, creemos, de acuerdo a nuestra propia experiencia aceptar esta diferenciación, así queda establecido que el síndrome de Fournier es una infección necrotizante del tejido celular subcutáneo y la fascia superficial del pene y la bolsa escrotal, de inicio brusco, evolución rápida y ausencia de una causa determinante comprobada, cuya anatomía patológica es idéntica a la de otras localizaciones. (1, 2, 13, 21, 23, 30, 31, 50).

Con la evolución de los conocimientos, y el análisis de nuevos casos se tornó claro que las características enfatizadas por Fournier, podían en algunos casos estar ausentes, así como también fueron dilucidados los mecanismos básicos de la enfermedad quedando establecido por la mayoría de los autores que la **fascitis necrotizante**, es una entidad nosológicamente rara, de alta mortalidad, sin ninguna etiología bacteriana específica, caracterizada por la rápida y progresiva infección del tejido celular subcutáneo, y de la fascia superficial, de cualquier parte del cuerpo, y que más comúnmente promete al periné, la vulva, tercio superior del muslo, nalgas, región abdominal inferior, pudiendo extenderse hasta las axilas y que raramente compromete el plano muscular profundo y para cuyo diagnóstico deben de concurrir seis criterios señalados en el capítulo anterior.

Actualmente al síndrome de Fournier algunos autores lo definen también como una fascitis necrotizante que afecta a la región perianal y genitales del varón, siendo un proceso similar al de otras localizaciones. (44).

Frecuencia

La fascitis necrotizante es una afección rara que puede acometer a todas las edades desde la lactancia hasta la vejez, siendo más rara aún, en el primer caso. (13, 30, 37, 45, 51, 53, 56).

Los reportes más antiguos resaltan la juventud de los pacientes, en tanto que la bibliografía más reciente habla de un aumento en la edad de los pacientes comprometidos, situando la media en torno a los 50 años.

Haciendo una revisión cuidadosa de la biografía y recurriendo a los informes de los centros de referencia más importantes encontramos que autores como Fischer y colaboradores, en 1979 reportaron 26 casos en un período de nueve años. (17, 44) REA y WYRICK informan en 1970 de 44 casos en 15 años. (44). STONE y MARTIN reportan en 1972 un total de 63 casos en 13 años (59), en pacientes con una edad oscilante entre 40 y 70 años y de preferencia de sexo masculino, con un predominio de este sexo en un 90%. Estas casuísticas coinciden con las de la mayoría de los autores. (12, 13,

21, 23, 24, 28, 31, 36, 40, 47, 53, 61).

En cuanto al comprometimiento de esta enfermedad en niños de corta edad, también recurrimos a informes de importantes centros de referencia así, CARLOS E. SCHETTINO de Acevedo del Servicio de Pediatría de la U.F.R.A. de Río de Janeiro en 1983 describe un solo caso en un paciente de 3 años de edad (56). Igualmente encontramos dos publicaciones sobre esta enfermedad en criaturas de corta edad, una descrita por WERNER y FALK en una criatura de 3 años y otros dos casos descritos por NICHOLAS en 1972 en criaturas de 2 a 3 años respectivamente.

El trabajo más completo que hemos encontrado ha sido el de Mc CREA, quien haciendo una revisión de la literatura considera extremadamente rara esta enfermedad en niños de corta edad pues reporta tan solo 20 casos en niños menos de 10 años de edad, sobre 267 casos estudiados, siendo 16 casos entre el nacimiento y los primeros tres meses de vida y 4 casos entre 1 y los 10 años de vida.

En cuanto al punto que nos interesa, es decir la fascitis necrotizante de origen estrictamente proctológico, los reportes bibliográficos son aún más escasos, y encontramos así que autores como GIUSSEPE DI FALCO de la 3a. Cátedra de Cirugía del Ospedale Regionale de Italia, centro de referencia en 1986 presenta 5 casos observados en un período de 11 años con predominancia del sexo masculino y cuyos focos de inicio fueron abscesos perianales. (14, 30, 31).

Igualmente PAUL J. KOVALCIK M. D., del Centro Médico Naval de Portsmouth, Virginia cita 3 casos de fascitis cuyos focos de inicio han sido de origen proctológico (31).

JIMMY D. MILLER en 1983 reporta 13 pacientes con fascitis de foco perianal en un período de 10 años. (36). WILLIAM REA en su casuística de 44 pacientes en un período de 15 años en su servicio del Parkland Memorial Hospital de Dallas, reporta tan solo 3 casos de ésta patología de un punto de partida de origen perianal (36).

GARCIA REINOSO de la Clínica de la Concepción de la Fundación Jiménez Díaz de la Universidad Autónoma de Madrid cita 1 solo caso de fascitis de origen perineal entre 1982 y 1989. (47), y finalmente el informe más reciente es de SLIMK, reporta 9 casos de gangrenas perineales producto de abscesos perineales en 1989. Todos estos informes detallan la predominancia del sexo masculino y con edades que oscilan entre los 35 y 70 años de edad (57).

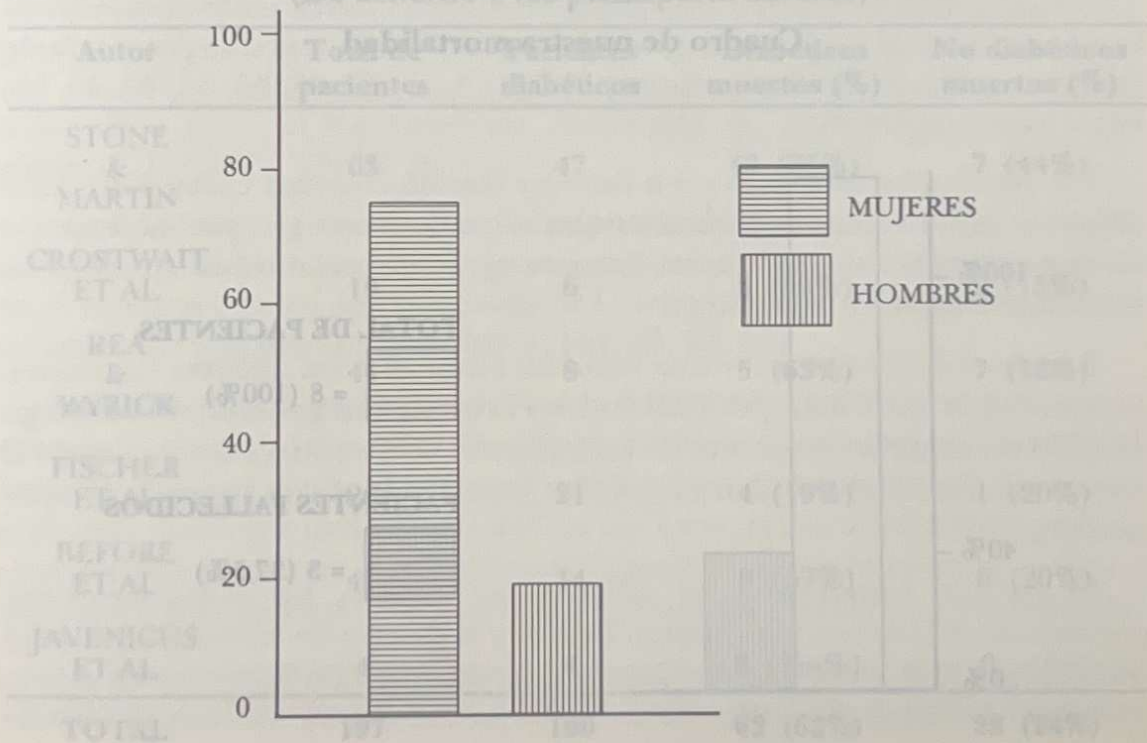
En nuestra experiencia en la clínica proctológica hemos encontrado 7 casos en los últimos 10 años, y 1 caso que se presenta es colaboración con un colega; se han tratado todas las fascitis de origen proctológico o perineal, el más joven de los pacientes tenía 17 años y el mayor 61 años, (ver figura

Nº 1), de los cuales 6 eran del sexo masculino y 2 del sexo femenino (ver Figura Nº1), lo cual hace una predominancia del sexo masculino del 75% con respecto al sexo femenino que abarcó el 25% restante, la mayor frecuencia la hallamos entre los 40 y 60 años de vida. Igualmente con respecto a otras patologías proctológicas, confirmamos su rareza, no llegando a representar ésta ni el 0,5%, con lo cual nuestra estadística coincide con la de los demás autores.

Figura Nº 1
Distribución por edad

Edad	Nº de casos	%
De 1 a 20	1	12,5
De 20 a 40	3	37,5
De 41 a 60	3	37,5
De 60 y más	1	12,5
Total	8	100%

Figura Nº 2
Distribución por sexo



Factores predisponentes o agravantes

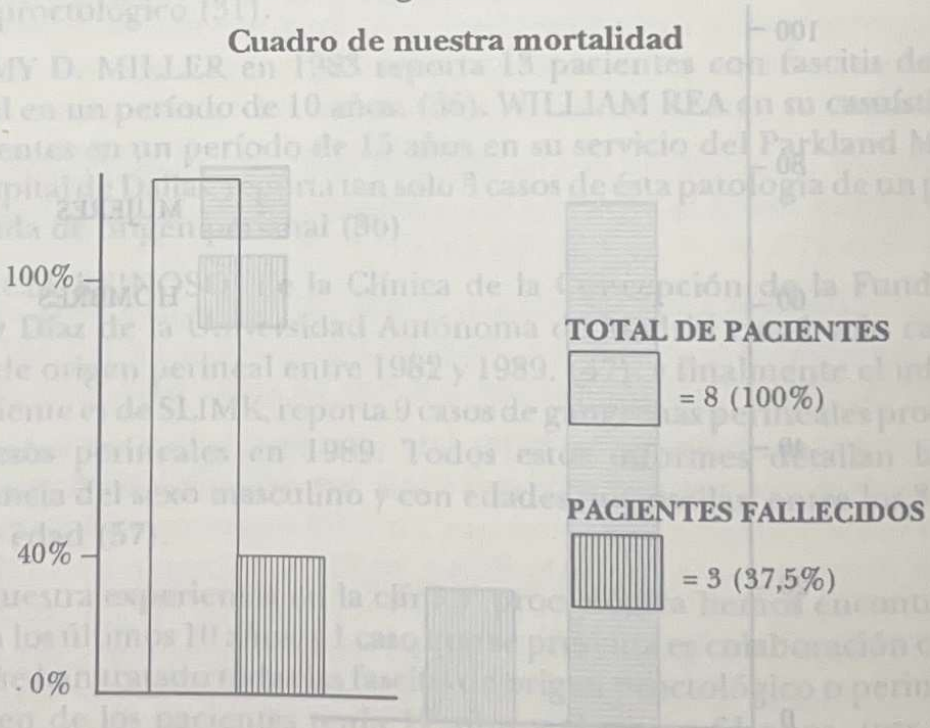
Entiéndase como factores predisponentes a la presencia de aquellas patologías de fondo pre-existentes en el paciente que una vez establecido el síndrome de Fournier o la fascitis agravan el pronóstico, alterando la evolución de la enfermedad.

Muchos factores predisponentes han sido asociados a ésta patología, siendo el más frecuente y reconocido ya desde los tiempos de Fournier la diabetes mellitus, que a veces es subclínica en el paciente y se manifiesta recién con la patología instalada, lo cual aumenta considerablemente la mortalidad, 5 de nuestros pacientes eran conocidos diabéticos, lo cual empeoró sus pronósticos y fue lo que influenció en el aumento de la mortalidad en nuestros pacientes, pues tuvimos un índice de mortalidad de 62,5% y todos eran diabéticos. (ver figura N° 3).

Son reconocidos otros factores predisponentes o agravantes, de acuerdo a la mayoría de los autores, como la edad avanzada, la mala nutrición, los pacientes inmunodeprimidos, los tratados con quimioterapia, los pacientes con granulocitopenia, las alteraciones del tracto genitourinario como la estrechez uretral, en quienes la fisiopatología de la fascitis está bien estudiada, las balanopostitis, las fístulas urinarias, los abscesos perirectales o perianales mal tratados o no tratados. (1, 2, 4, 11, 18, 24, 32, 36, 40, 42, 47, 57, 58, 62).

Figura N° 3

Cuadro de nuestra mortalidad



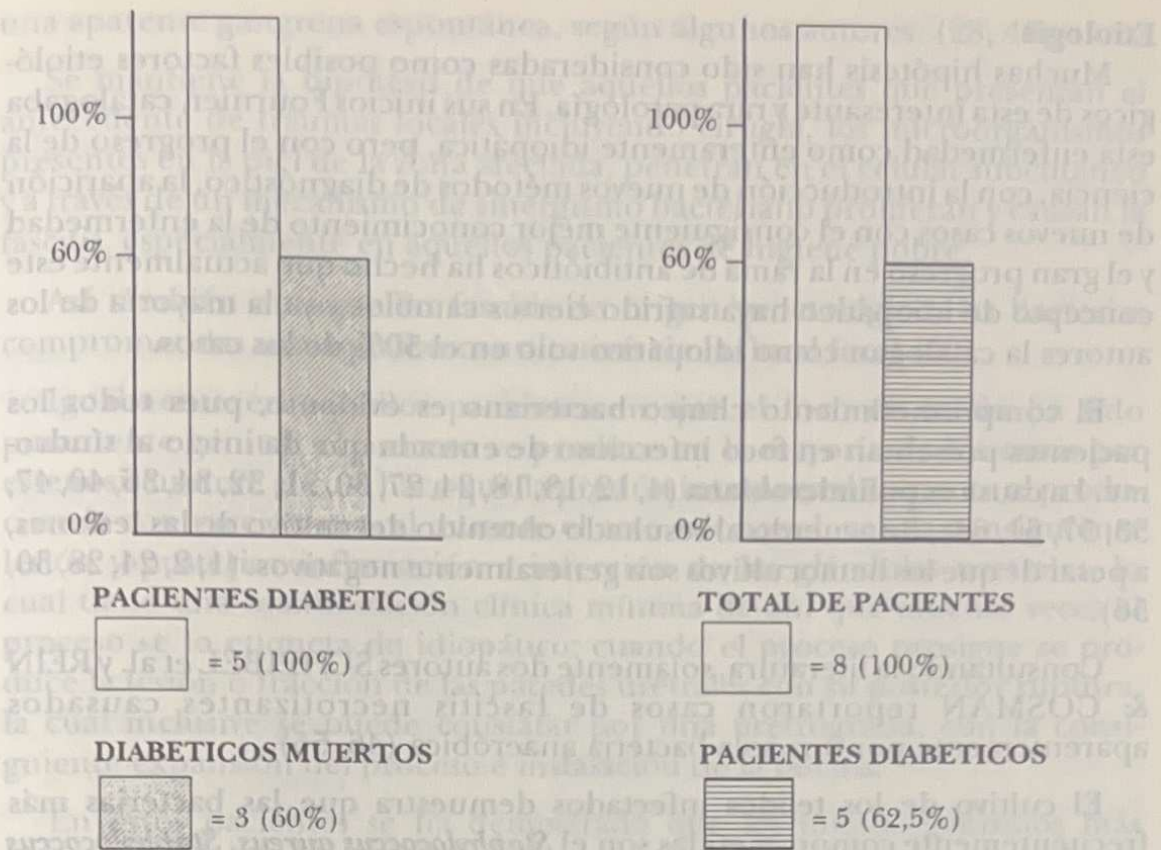


Figura N° 5
Impacto en la mortalidad de los pacientes portadores de diabetes.
 (De acuerdo a los principales autores)

Autor	Total de pacientes	Pacientes diabéticos	Diabéticos muertos (%)	No diabéticos muertos (%)
STONE & MARTIN	63	47	40 (85%)	7 (44%)
CROSTWAIT ET AL	19	6	3 (50%)	2 (15%)
REA & WYRICK	44	8	5 (63%)	7 (18%)
FISCHER ET AL	26	21	4 (19%)	1 (20%)
BEFORE ET AL	41	14	8 (57%)	6 (20%)
JAVENICUS ET AL	4	4	2 (50%)	0
TOTAL	197	100	62 (62%)	23 (24%)

Etiología

Muchas hipótesis han sido consideradas como posibles factores etiológicos de esta interesante y rara patología. En sus inicios Fournier, catalogaba esta enfermedad como enteramente idiopática, pero con el progreso de la ciencia, con la introducción de nuevos métodos de diagnóstico, la aparición de nuevos casos con el consiguiente mejor conocimiento de la enfermedad y el gran progreso en la rama de antibióticos ha hecho que actualmente este concepto de idiopático haya sufrido ciertos cambios y ya la mayoría de los autores la catalogan como idiopático solo en el 50% de los casos.

El comprometimiento clínico bacteriano es evidente, pues todos los pacientes presentan en foco infeccioso de entrada que da inicio al síndrome. La causa es **polimicrobiana** (4, 12, 13, 18, 24, 27, 30, 31, 32, 34, 36, 40, 47, 53, 57, 61, 64), de acuerdo al resultado obtenido del cultivo de las lesiones, a pesar de que los hemocultivos son generalmente negativos. (1, 2, 24, 28, 30, 56).

Consultando la literatura, solamente dos autores SCHEIBEL et al. y REIN & COSMAN reportaron casos de fascitis necrotizantes causados aparentemente por una sola bacteria anaeróbica (46, 55).

El cultivo de los tejidos infectados demuestra que las bacterias más frecuentemente comprometidas son el *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermis*, *Micrófilos*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Actinobacillus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium Welchi*, *Bacteroides sp.*, *Bacteroides fragilis*, *Klebsiella pneumoniae*. Las bacterias productoras de gas son responsables de la presencia del enfisema subcutáneo en los lugares comprometidos.

Cuando aparentemente no se encuentra una causa en una fascitis ya instalada antes de etiquetarla de idiopática hay que buscar una patología de fondo y un factor predisponente (1, 2, 11, 13, 23, 27, 28, 30, 34, 40, 46, 55, 64).

Las patologías asociadas y los factores predisponentes crean las condiciones locales para la proliferación de las bacterias, de origen probablemente endógeno, y con la suma de los factores agravantes como por ejemplo las diabetes, indican el pronóstico.

Resulta difícil establecer una relación entre el o los agentes causantes, la semiología local, los tejidos afectados y la evolución general, sin embargo cuando el comprometimiento de los tejidos es profundo, es decir cuando el comprometimiento del plano muscular es considerado un signo de pronóstico grave.

El germen responsable es difícilmente aislado, los exámenes complementarios raramente permiten localizar la puerta de entrada hipotética de la septicemia, estado al cual llegan los pacientes con Fournier en estado avanzado. Sobre el plan de la filiación etiopatogénica se cree que se trata de

una aparente gangrena espontánea, según algunos autores. (28, 40).

Se mantiene la hipótesis de que aquellos pacientes que presentan el antecedente de traumas locales incluyendo cirugía, los microorganismos presentes en la piel de la zona afectada, penetran en el celular subcutáneo y a través de un mecanismo de sinergismo bacteriano proliferan y causan la fascitis, especialmente en aquellos pacientes de higiene pobre.

Así también en aquellas fascitis de origen proctológico, las bacterias comprometidas son aquellas constitutivas de la flora fecal (30).

Igualmente en aquellos pacientes en que el foco de inicio ha sido puramente genital, el proceso se produce en la mayoría de los casos por estenosis uretral, el cual hace que la presión intrauretral aumente al producirse la contracción vesical durante el acto miccional, con la consiguiente lesión y posterior inflamación e infección de las glándulas uretrales, lo cual tiene una manifestación clínica mínima de ahí que muchas veces al proceso se lo etiqueta de idiopático; cuando el proceso prosigue se produce la lesión o fracción de las paredes uretrales con su posterior ruptura, la cual inclusive se puede constatar por una uretrografía, con la consiguiente expansión del proceso e instalación de la fascitis.

En estos pacientes se ha demostrado que los microorganismos más frecuentemente comprometidos representan aquellos gérmenes habitantes normales de la flora uretral, además de bacterias provenientes de una infección urinaria renal o prostática presentes como factores predisponentes. Estudios de la flora uretral normal revelan una combinación de gérmenes aeróbicos y anaeróbicos. Los gérmenes aeróbicos incluyen especialmente *Stafilococcus epidermidis*, *Corynebacterium*, *Lactobacillus* y varios aerobios gram negativos como el *E. Coli*, *Actinobacter*, y otros. En un estudio en jóvenes con vida sexual activa se ha encontrado en 91% de ellos también anaerobios como el *Fusobacterium*, *Bacteroides sp.*, *Pectostreptococcus anaerobios* (2, 9, 22, 23, 29, 30, 34, 64).

Algunos autores cuestionan la importancia del examen del material recogido de las lesiones pues frecuentemente encuentran algunas bacterias en el examen directo por el método de Gram y el crecimiento de otros tipos de bacterias por medios de cultivos. (44, 45, 52, 56).

En el caso de la gangrena perianal, ésta puede presentarse ya sea por extensión de un proceso de foco originalmente proctológico. Cuando el foco de inicio es genital la extensión del proceso puede ocurrir en horas, pues esta patología tiene como una de sus características su rápida progresión a regiones vecinas, especialmente cuando no se actúa a tiempo, es decir un tratamiento radical de entrada o si se instaura una terapia inadecuada.

Un absceso de la margen anal raramente se complica con una fascitis necrotizante, de acuerdo a la mayoría de los autores, quienes reportan

menos del 1,5% dentro de las otras patologías proctológicas y menos aún dentro de una complicación de absceso perianal. (57). En nuestra experiencia proctológica ésta no llega ni al 0,5% y ocurre generalmente, en pacientes con abscesos perianales mal tratados o tardíamente tratados o dejados a su evolución sin tratamiento y con factores predisponentes o agravantes de fondo como ocurrió en los casos que se presenta.

Esto de acuerdo con nuestro análisis es debido a 2 factores:

1. Factor psicosocial: ligado al paciente mismo, por falta de una adecuada educación médica, automedicación, reticencia a la consulta proctológica.
2. Factor médico: por un diagnóstico tardío y tratamiento inadecuado. (19, 24, 33, 39, 49).

Resalto estos factores para llamar la atención sobre el absceso perianal, que siendo una patología frecuente en la consulta proctológica sobre todo dentro de las urgencias, siempre hay que darle la importancia debida, cualquiera sea el tipo o variedad de absceso de la región perianal, a su drenaje hay que darle un cariz diferente al del drenaje de otros abscesos de las otras regiones corporales, pues tiene su técnica particular y sus gajes propios.

Todos nuestros pacientes desarrollaron la fascitis necrotizante producto de abscesos mal drenados, con factores predisponentes o agravantes de fondo, así 5 de estos pacientes tenían como factor predisponente a la diabetes, 3 pacientes eran portadores de una fístula perianal de larga data, y otro presentaba el antecedente de un traumatismo perianal de 15 días de evolución que posteriormente desarrolló un absceso perianal el cual fue insuficientemente drenado, con el consiguiente desarrollo del proceso. Los otros pacientes debutaron con abscesos perianales mal drenados, uno de ellos su foco de inicio fue escrotal que posteriormente se extendió a la región perianal. (Figuras N° 5 y N° 6).

Figura N° 5

Antecedentes patológicos de los pacientes con fascitis necrotizante de acuerdo a la mayoría de los autores

1. Factor traumático

- Termal.
- Químico.
- Mecánico.
- Cuerpo extraño en uretra o recto.

2. Procedimientos quirúrgicos

a. Genito urinarias

- Postectomía.
- Hidrocelectomía.
- Cistoscopia.
- Vasectomía.

b. Colorectal

- Hemorroidectomía.
- Fistulectomías.
- Biopsia anorrectales.
- Abscesos de la región perianal.

3. Enfermedades subyacentes

a. Genito urinarias

- Balanitis
- Parafimosis.
- Estenosis uretral.
- Epididimitis.
- Enfermedades venéreas.
- Carcinoma de vejiga.

b. Sistemáticas

- Diabetes Mellitus.
- Alcoholismo.
- Déficit neurológico.
- Leucemias.
- Granulocitopenias.
- Paperas.
- Pacientes con tratam. quimioterápico.

c. Abdominal

- Perforación diverticular colónica.
- Pancreatitis.

Figura N° 6

Paciente	Sexo	Edad	Etiología	Factor Agravante
1	M	38	Abceso Perianal	Diabetes Mellitus
2	M	55	Abceso Perianal	
3	M	61	Fístula perianal abscedada	Diabetes
4	M	40	Fístula perianal abscedada	Diabetes
5	F	171	Absceso perianal post-traumático	
6	F	52	Absceso Perianal	Diabetes
7	M	28	Absceso escroto perineal	
8	M	40	Fístula perianal abscedada	Diabetes

Fisiopatología

La fisiopatología de esta afección, cualquiera sea la puerta de entrada de los microorganismos, el cuadro que presenta es el resultado de la

producción extracelular de enzimas y toxinas: coagulasa, hialuronidas, lecitina, proteasa, etc., que generan en la epidermis, dermis y celular subcutáneo una endoarteritis obliterativa, con la consiguiente isquemia o trombosis de los pequeños vasos, dando por efecto una necrosis y hemorragia hística con gran respuesta inflamatoria, edema, dolor y cambios en la coloración de la piel.

Al progresar la enfermedad es posible que el dolor disminuya ostensiblemente, debido a la destrucción de los nervios sensoriales. Todo esto ocurrido en un espacio restringido lleva a la disminución de la tensión del oxígeno permitiendo así el sinergismo bacteriano, es decir, induciendo al crecimiento de anaerobios estrictos como el *B. fragilis* y además permitiendo y facilitando el metabolismo anaeróbico en los anaerobios facultativos como el *E. Coli*, este tipo de metabolismo es el que lleva a la formación de N_2 , que es el producto final de los hidratos de carbono. Si el pH es inferior a 6 como consecuencia de la acumulación de ácido láctico, las bacterias son inducidas a producir hidrogenasa fórmica con la liberación local de anhídrido carbónico, hidrógeno o nitrógeno, el cual por ser un gas de difícil absorción, poco soluble, se acumula en los tejidos ofreciendo la sensación de crepitación y el gas es visible a los rayos X. La formación de gas (hidrógeno o nitrógeno), no es sinónimo de infección clostridial, puede presentarse también con otros gérmenes como el *E. coli*, *Bacteroides*, *Streptococos*, *Klebsiella aerogenes* (1, 2, 3, 8, 16, 23, 27, 30, 44).

La patología asociada y los factores desencadenantes crean las condiciones locales para la proliferación de las bacterias de origen probablemente endógeno. Resulta difícil establecer una relación exacta entre el agente causante, la semiología local, los tejidos afectados y la evolución general. Sin embargo el compromiso en profundidad de plano aponeurótico muscular, constituye un signo de pronóstico grave. Las infecciones clostridiales son con mayor frecuencia, los responsables de una evolución fulminante. La frecuencia con que múltiples agentes son aislados en un mismo paciente sugirió la posibilidad del sinergismo bacteriano entre varias especies o cepas. MELENEY en 1931, demostró el primer caso de interacción entre el *Staphylococcus* y el *Streptococcus microaerófilos*. El mecanismo de tal interacción fue parcialmente evidenciado cuando se demostró que la hialuronidas producida por el *Staphylococcus* es uno de los factores predominantes en el avance de la gangrena.

Una variación de pares aeróbicos y anaeróbicos tuvieron su sinergismo no demostrado in vivo, con una fuerte predisposición para la trombosis vascular, lo que explicaría la predisposición de los fenómenos necróticos observados. Algunas especies de *Bacteroides* pueden todavía inhibir la

fagocitosis y destrucción de una variedad de organismos aeróbicos lo que justificaría la virulencia de cepas de baja patogenicidad (1, 30, 42).

La fisiopatología asociada con la fascitis necrotizante envuelve a múltiples órganos y sistemas, el edema tisular y la depleción del volumen intravascular puede ser extrema; en el período pre-operatorio el aumento del volumen extravascular da por resultado la hemoconcentración, con la consiguiente hipotensión y posterior shock, taquipnea, hiperglucemia con diuresis osmótica y fiebre alta explican el problema de la hipovolemia.

En el post-operatorio, la exudación y transudación producida por las extensas áreas de debridamiento pueden dar un colapso cardiovascular si no se hace una reposición rápida y adecuada de líquidos y electrolitos, los pacientes recuerdan a aquellos con quemaduras graves y deben ser manejados en una sala de terapia intensiva con monotorización continua y cateter de P.V.C.

La depleción vascular puede dar una azoemia pre-natal más aún si hay una diabetes o una nefropatía renovascular de fondo.

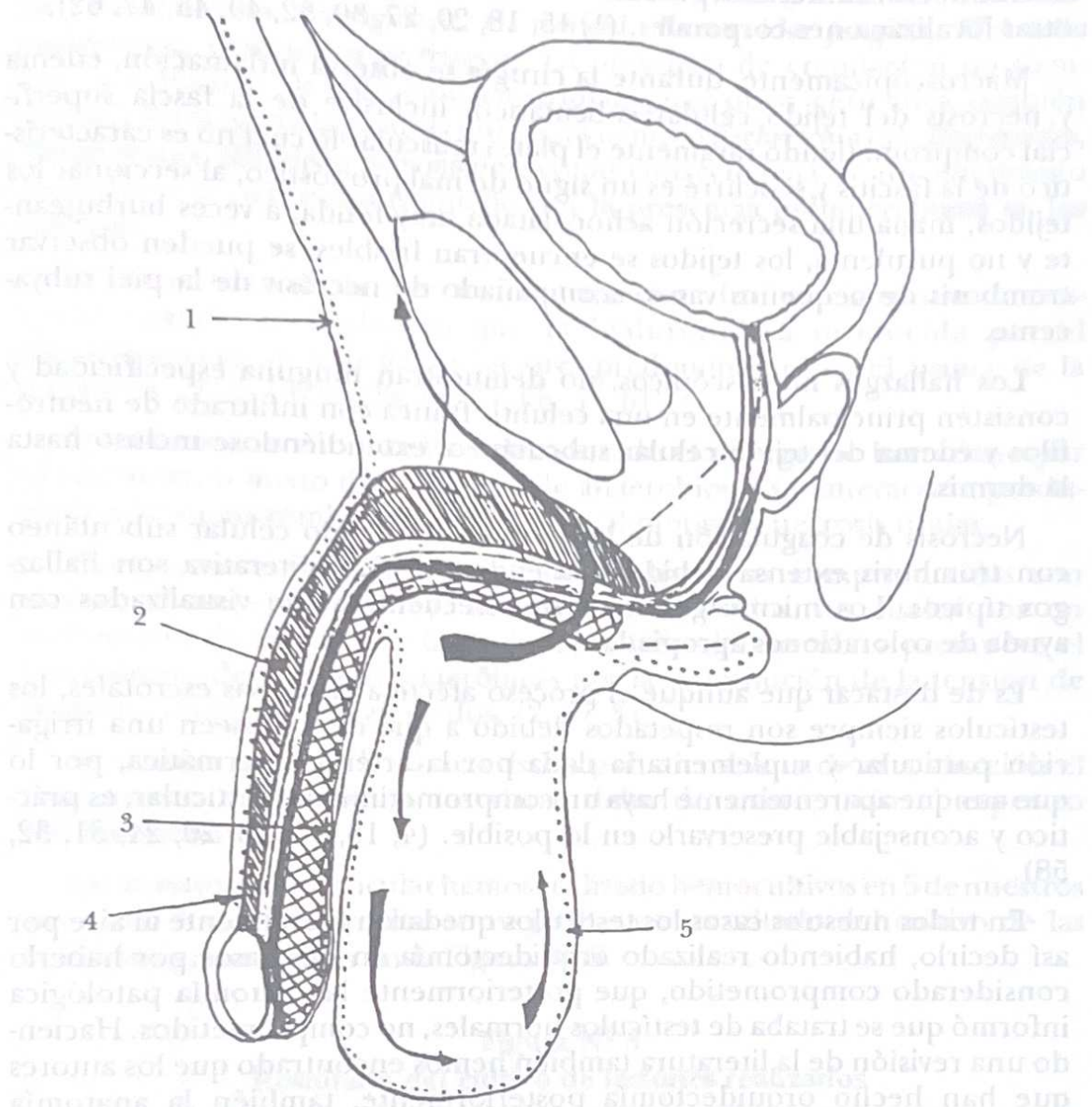
En los cuadros graves también se presenta laboratorialmente hipocalcemia, producto de la hemólisis bacteriana intensa la cual produce un aumento de la hidrogenasa láctica debido a la saponificación de la sal cálcica en el tejido celular subcutáneo, esta anomalía es fácilmente corregida con transfusión de plasma fresco.

Es frecuente que el proceso ya sea de inicio en los genitales o en el periné se propague fácilmente a las regiones vecinas, esto es debido por las comunicaciones anatómicas normales de la región, así si el proceso que se inicia a partir de un absceso perianal, la infección se propaga de la siguiente forma, penetra la fascia de Colles del perineo, el cual es la continuación de la fascia de Scarpa de la pared abdominal anterior, posteriormente si el proceso continúa la infección puede propagarse hasta la fascia de Dartos a través de la fascia de Colles, la fascia de Dartos del escroto presenta cierta predisposición para la infección por la laxitud de su tejido, con la consiguiente rápida extensión del proceso (14, 21, 24).

Cuando el proceso se inicia en el pene, la infección inicialmente se extiende al cuerpo esponjoso, causando la celulitis y tromboflebitis local, el proceso penetra posteriormente al cuerpo peneano a través de la túnica albuginea, sobrepasa luego la fascia de Buck para comprometer posteriormente la fascia de Dartos con la consiguiente extensión del proceso hacia la bolsa escrotal, pudiendo extenderse luego a las regiones vecinas. (Figura N° 7).

Figura N° 7

Rutas de propagación



Vista sagital de las fascias genitales

- 1. Fascia de Scarpa
- 2. Fascia de Buck's
- 3. Fascia de Colles
- 4. Túnica Albuginea
- 5. Fascia de Dartos

Anatomía patológica

Los hallazgos anatomopatológicos no son específicos de esta patología, no hay ninguna característica especial, que sea determinante en la fascitis necrotizante, este proceso es esencialmente idéntico a la fascitis de otras localizaciones corporales. (1, 15, 18, 20, 27, 30, 32, 40, 45, 47, 62).

Macroscópicamente, durante la cirugía se observa inflamación, edema y necrosis del tejido celular subcutáneo, inclusive de la fascia superficial comprometiendo raramente el plano muscular lo cual no es característico de la fascitis y si ocurre es un signo de mal pronóstico, al seccionar los tejidos, mana una secreción achocolatada muy fétida, a veces burbujeante y no purulenta, los tejidos se encuentran friables, se pueden observar trombosis de pequeños vasos, acompañado de necrosis de la piel subyacente.

Los hallazgos microscópicos, no demuestran ninguna especificidad y consisten principalmente en una celulitis franca con infiltrado de neutrófilos y edema del tejido celular subcutáneo, extendiéndose incluso hasta la dermis.

Necrosis de coagulación de la dermis y del tejido celular subcutáneo con trombosis extensa debido a la endoarteritis obliterativa son hallazgos típicos. Los microorganismos son frecuentemente visualizados con ayuda de coloraciones apropiadas.

Es de destacar que aunque el proceso afecte a las bolsas escrotales, los testículos siempre son respetados debido a que estos poseen una irrigación particular y suplementaria dada por la arteria espermática, por lo que aunque aparentemente haya un comprometimiento testicular, es práctico y aconsejable preservarlo en lo posible. (4, 13, 15, 18, 20, 24, 31, 32, 58).

En todos nuestros casos los testículos quedaron literalmente al aire por así decirlo, habiendo realizado orquidectomía en dos casos por haberlo considerado comprometido, que posteriormente la anatomía patológica informó que se trataba de testículos normales, no comprometidos. Haciendo una revisión de la literatura también hemos encontrado que los autores que han hecho orquidectomía posteriormente, también la anatomía patológica informó que se trataba de testículos sanos.

Bacteriología

Este punto es importante dentro del tema ya que los gérmenes comprometidos siempre han sido motivo de discusión.

El comprometimiento bacteriano es evidente pues siempre hay un foco infeccioso de inicio, es una afección polimicrobiana (1, 2, 4, 13, 18, 24, 27, 30, 31, 32, 40, 47, 53, 57, 61, 64). Esto se ha demostrado cultivando el tejido debridado de las lesiones, o el pus aspirado de las mismas, a pesar de

que los hemocultivos son casi siempre negativos. (1, 2, 24, 28, 30, 56).

De acuerdo al cultivo de los tejidos infectados las bacterias más frecuentemente comprometidas son el *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, microaerófilos, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *actinobacter*, *Pseudomonas aureoginosa*, *C. weilchi*, *Bacteroides fragilis*, *Klebsiella pneumoniae*, *Clostridium perfringens*. La presencia de crepitación no siempre es sinónimo de infección clostridial, pues otros gérmenes también pueden dar origen a la producción de gas como el *Escherichia coli*, *Bacteroides*, *Streptococcus*, *Klebsiella pneumoniae*, como consecuencia de un sinergismo bacteriano lo cual está sustentado por la presencia polimicrobiana en las lesiones.

El mecanismo de la interacción bacteriana fue parcialmente demostrado cuando se evidenció que la hialuronidasa producida por el *Staphylococcus*, es uno de los factores predominantes en el avance de la gangrena. (1, 2, 13, 24, 25, 30, 47, 56, 57, 61).

Igualmente, in vivo, fue bien demostrado el sinergismo bacteriano por el crecimiento mixto de aerobios y de anaerobios. Esta interacción predispone a la microtrombosis vascular, lo cual motiva la necrosis tisular.

Concluyendo podemos decir que las bacterias comprometidas son mixtas, Gram(+) y Gram(-), aerobios y anaerobios, los cuales por un mecanismo de sinergismo bacteriano, la infección aeróbica promueve el crecimiento de bacterias anaeróbicas por la disminución de la tensión de oxígeno, en los tejidos afectados. (2, 27, 31).

Se destaca que por la característica polimicrobiana de esta afección el tratamiento antibiótico a instalarse debe de cubrir todo el espectro antimicrobiano.

En nuestro caso particular hemos realizado hemocultivos en 5 de nuestros pacientes los cuales resultaron negativos y el resultado del cultivo de las lesiones se encuentran en la Figura N° 8.

Figura N° 8
Resultado del cultivo de lesiones realizados

Tipo de organismos	Pacientes							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Aerobios								
<i>Escherichia coli</i>	*					*		
<i>Streptococcus fecalis</i>	*	*		*		*		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	*	*	*			*		
<i>S. aureus</i>		*	*					

Cuadro clínico

A la fascitis necrotizante siempre se ha considerado como un cuadro dramático, muy grave, pues pocas son las patologías dentro de la clínica proctológica cuya evolución puede ser tan dramática, en horas, el cuadro se caracteriza por su rápida extensión a regiones vecinas, más aún cuando hay alguna patología de fondo en el paciente o si este posee factores agravantes. El tratamiento a instaurarse debe ser urgente, radical, es cuando el cirujano debe emplear todas sus armas.

El cuadro es generalmente grave, de comienzo súbito, en pacientes aparentemente sanos, la afección es menos abrupta en pacientes de edad avanzada, se inicia generalmente con dolor importante, prurito, parestesia y edema de la zona afecta, que son signos semiológicos tempranos, que aparecen antes que los cambios de coloración de la piel. El dolor desaparece o disminuye con la progresión del proceso producto de la destrucción de los nervios sensoriales. Cuando el proceso se inicia comprometiendo el pene o las bolsas escrotales, es decir un proceso Fournier típico, las bolsas escrotales pueden aumentar su volumen hasta varias veces su tamaño original, se vuelve violáceas, edematosas, a las pocas horas ya aparecen las zonas de sufrimiento cutáneo, la piel se vuelve eritematosa, cianótica, con zonas de necrosis, fétidas, con frecuencia aparece la crepitación a la palpación, indicativo de la presencia de gases atribuibles a la colonización de gérmenes anaerobios obligados o facultativos por su producción de hidrógeno o nitrógeno, los cuales por ser gases de difícil absorción se acumulan en los tejidos dando la sensación de crepitación.

Hay que recordar que la presencia de crepitación no es constante, no es sinónimo de infección clostridial, como lo hemos explicado anteriormente. Con la evolución del proceso aparece la gangrena con la consiguiente destrucción y eliminación de los tejidos superficiales o la piel, de la zona afecta. Los testículos quedan literalmente al aire pero generalmente el proceso no los compromete debido a su irrigación particular.

El proceso inflamatorio y el enfisema subcutáneo, pueden extenderse a las regiones vecinas, como generalmente ocurre, debido a las comunicaciones anatómicas de la región, extenderse hacia arriba o hacia abajo no importando dónde se inicio el proceso, en los genitales debido a una causa urogenital o debido a una causa proctológica pura. Así puede extenderse a la pared abdominal anterior y llegar hasta las axilas, tomar la región lumbar o la cara posterior del muslo, como ocurrió en uno de nuestros pacientes. Particularmente no hemos visto aún ningún caso en que el proceso haya llegado hasta las axilas, pero algunos autores lo citan. Hemos tenido así un caso con destrucción total del complejo esfinteriano que nos obligó a hacer una colostomía de urgencia, de entrada.

La real trascendencia de esta enfermedad está dada por el compromiso del estado general del paciente, que va de un estado de shock séptico severo a moderado. Por la semiología local resulta a veces imposible reconocer el grado de profundidad de los tejidos afectados.

Al paciente se lo ve grave, con postración acentuada, con signos evidentes de toxemia, sudoración, fiebre alta, si ésta falta o hay hipotermia es indicativo de la extrema gravedad del caso. El paciente se halla desorientado, confuso, con náuseas o vómitos, a veces íleo paralítico intestinal, intenso desequilibrio hidroelectrolítico y metabólico; pudiendo llegar al shock séptico, el cual es la causa principal de muerte en estos pacientes. Toda esta sintomatología generalmente la encontramos agravada cuando existen factores predisponentes o alguna enfermedad de fondo, como en el caso particular de nuestros pacientes de los cuales, cinco eran portadores de diabetes.

Si el paciente no evoluciona al exitus letalis, se sigue una recuperación rápida con granulación extensa de la zona afectada y cierre espontáneo por 2a. intención siendo a veces necesaria la reconstrucción plástica. (Figura N° 9).

Figura N° 9

N° de paciente	Fiebre	Dolor	Edema	Inflamación	Necrosis	Crepitación	Shock y Toxemia	Tipo de secreción	Localización y extensión
1	+	+	+	+	+	+	+	Achocolatada fétida	Periné, bolsas escrotales y pene
2	+	+	+	+	+		+	Achocolatada fétida	Periné, bolsas escrotales y pene
3	+	+	+	+	+	+	+	Achocolatada fétida	Periné, gluteos cara posterior y anterolateral de miembro inferior izq. hasta la rodilla
4	+	+	+	+	+	+	+	Achocolatada fétida	Periné, bolsas escrotales, hipogástrico y ambos flancos, FII y FID
5	+	+	+	+	+			Achocolatada fétida	Vulva, periné, hipogástrico y flanco izq. y fosa ilíaca izq.
6		+	+	+	+		+	Achocolatada fétida	Periné, hipogástrico, ambos flancos y región lumbar izq.
7	+	+	+	+	+			Achocolatada fétida	Pene, escroto, periné, cara postero interna de ambos muslos
8	+	+	+	+	+		+	Achocolatada	Periné, escroto y región inguinal, FII y flanco izq.

Diagnóstico

El diagnóstico de la fascitis necrotizante se basa enteramente en la clínica, en la evolución del proceso, por lo que a pesar de su rareza hay que tenerla presente para diagnosticarla, un retardo en establecer el diagnóstico adecuado y dejar al paciente a la expectativa sin iniciar un tratamiento, lleva a la progresión del proceso y puede significar la muerte del paciente.

La aparición súbita del proceso infeccioso, en individuos aparentemente sanos, con la rápida evolución del proceso, acompañado de una reacción, toxémica moderada o grave con marcado deterioro del estado general del paciente en poco tiempo de evolución, con los signos y síntomas de dolor intenso, edema, inflamación, necrosis de la zona perineal, edema y signos inflamatorios del pene o las bolsas escrotales, dependiendo de cuál fue el foco de inicio, con crepitación local o no, más las alteraciones del estado general, hacen el diagnóstico clínico de esta patología.

Durante el acto quirúrgico, al realizar el debridamiento de las zonas afectas, se constata que mana un pus, no franco purulento sino achocolatado fétido, algunas veces burbujeante por la presencia de crepitación, los tejidos se encuentran friables y se puede observar además trombosis de pequeños vasos acompañado o no de necrosis de la piel subyacente, dependiendo esto del tiempo evolutivo que presente el paciente.

Debe recordarse que la anatomía patológica no arroja ninguna especificidad, como lo describimos anteriormente.

En los estudios laboratoriales, siempre encontramos una leucocitosis franca con desviación a la izquierda, una eritrosedimentación alta. En los casos graves puede aparecer hipocalcemia, debido a la hemólisis bacteriana intensa que se está desarrollando, lo cual produce una saponificación de la sal cálcica en los tejidos afectados con la consiguiente disminución del calcio sérico.

Se presenta alteraciones hidroelectrolíticas, anemia, bilirrubinemia alta en casos de sepsis.

Los **hemocultivos** son generalmente negativos y el cultivo de las lesiones es polimicrobiano y algunos autores incluso cuestionan la importancia del hallazgo en el material recogido de las lesiones, pues frecuentemente se encuentran algunas bacterias en el examen por el método Gram y el crecimiento de otros tipos de bacterias en los medios de cultivo.

La **radiología** también juega su papel en el diagnóstico de esta patología ayudando a localizar y limitar zonas con enfisema subcutáneo, cuando hay crepitación, incluso algunos cirujanos la utilizan para limitar o extender sus límites de incisión, durante el tratamiento quirúrgico de esta patología. La radiología bien hecha y sobre todo bien interpretada, puede

influir en el tratamiento haciendo un diagnóstico de la situación. Generalmente la distribución del gas en la fascitis necrotizante es superficial, diferente a la producida por perforación del recto extraperitoneal alto, lo cual si existiese habría una variación en el tratamiento a instalarse. En la perforación rectal el aire impulsado por los movimientos peristálticos es impulsado al espacio para-rectal, lo cual se revela radiológicamente constatando un velamiento de la sombra de iliopsoas, piriforme y obturador interno, y de ahí de arriba para abajo si la infección progresa, puede comprometer la región perineal, muslos y nalgas, pero siempre el comprometimiento es por fuera del ligamento inguinal que lo diferencia radiológicamente de la gangrena simple necrotizante, donde el gas partiendo de los genitales o del periné se dirige por fuera del ligamento inguinal no habiendo por consiguiente el signo radiológico del velamiento iliopsoas. (11).

Nosotros no hemos utilizado la radiología, pues consideramos que con una buena semiología y examen clínico del paciente más la evolución del cuadro y los hallazgos durante el debridamiento quirúrgico nos bastan para confirmar el diagnóstico. Nunca dejar de realizar el examen proctológico completo, así como un chequeo clínico laboratorial a fin de descartar patologías asociadas o factores predisponentes que puedan alterar y agravar el pronóstico.

Considero que para hablar de fascitis necrotizante debe reunirse los siguientes criterios.

1. Necrosis extensa de la epidermis, dermis, celular sub cutáneo, incluso de la fascia superficial con extensión minada en toda la piel.
2. Moderada a severa reacción tóxica sistemática.
3. Ausencia de comprometimiento muscular.
4. Ausencia de crecimiento bacterial en hemocultivos.
5. Ausencia de oclusión vascular mayor.
6. A la anatomía patológica intensa infiltración leucocitaria con necrosis del celular subcutáneo y/o de la fascia superficial con trombosis microvascular de los tejidos examinados.
7. Durante el debridamiento quirúrgico la aparición de una secreción fétida achocolatada, a veces burbujeante, y no un franco pus amarillo, acompañado de una friabilidad de los tejidos comprometidos, las zonas de necrosis con microtroboisis son a veces observables.

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes afectados por la fascitis necrotizante está dado por los siguientes puntos.

1. Inicio brusco y rápida evolución del proceso.
2. La localización y extensión de los tejidos comprometidos. Cuando más extensa es la zona comprometida, más intenso es el compromiso del estado general del paciente.
3. Shock séptico severo.
4. Presencia de crepitación evidente, ya sea semiológica o radiológica, hay casos en que a la palpación aún no podemos detectar crepitación sin embargo, ya lo podemos constatar en radiología.
5. Presencia de patologías de fondo, preexistentes, o que debutan durante el proceso como la diabetes mellitus.
6. La presencia de factores agravantes ya anteriormente citados.
7. Hipocalcemia.
8. Mionecrosis.
9. Las bacterias comprometidas y su sensibilidad antimicrobiana. Así por ejemplo, la presencia del *Clostridium perfringens* hace que el proceso sea rápidamente fulminante.
10. El diagnóstico precoz de la infección, y la rápida y radical instauración del tratamiento quirúrgico.
11. El estado general del enfermo.
12. La utilización oportuna y efectiva de las medidas terapéuticas recomendadas.

Tratamiento

El adelanto y la simplificación de los métodos de laboratorio para el aislamiento de aerobios y anaerobios han permitido reconocer con mayor facilidad la importante función que tienen estas bacterias en la clínica humana, principalmente al lograrse identificar y estudiar a las bacterias endógenas anaeróbicas que forman parte de la flora normal del huésped.

Si sabemos que buena parte de nuestra flora está formada por anaerobios podemos deducir su importante función y las variadas condiciones patológicas que ocasionan en casi todos los órganos y sistemas del individuo. Como componente de la flora estas bacterias tienen en situación normal poco o nada de virulencia, sin embargo causan enfermedad grave cuando penetran en sitios donde normalmente no residen y con las condiciones del medio variadas.

Aunque se desconoce el mecanismo íntimo de la patogenia de algunas

de estas bacterias, su agresión aumenta cuando las condiciones del huésped se encuentran muy comprometidas. Por otra parte, el sinergismo entre las bacterias aeróbicas y anaeróbicas es un fenómeno plenamente demostrado, que hacen de las infecciones por anaerobios un ejemplo característico de la que son las infecciones mixtas, particularmente cuando se originan en la piel o mucosas. Las principales características clínicas de estas infecciones son: formación de abscesos, necrosis, formación de pseudomembranas, producción de gases, ictericia y septicemias, fundamentalmente en las infecciones que se producen en la cavidad abdominal, órganos genitales y tejidos blandos. De esta manera podemos decir que las infecciones por bacterias, principalmente anaerobios, por su misma complejidad y sobre todo cuando existe un factor predisponente o debilitamiento por parte del huésped, representan un reto a la capacidad del médico tratante, de ahí la importancia de fijar pautas claras en su tratamiento.

Antes de pasar a comentar el tratamiento propiamente dicho se debe dejar en claro algunas pautas sobre el tratamiento de la fascitis necrotizante en la práctica proctológica:

1. Siempre el tratamiento es quirúrgico médico y no médico quirúrgico.
2. Los pacientes deben ser tratados por un equipo médico del que debe participar el cirujano, el internista, el terapeuta y los especialistas que hagan falta por las derivaciones que puedan presentarse producto de las complicaciones o las enfermedades de fondo pre-existentes, y deben de estar internados en una sala de terapia intensiva.

Las pautas a seguir son:

a. Objetivos del tratamiento

1. Interrumpir el curso natural de la enfermedad.
2. Crear localmente un medio desfavorable para el desarrollo de las bacterias, especialmente anaerobios.
3. Proporcionar las medidas adecuadas de sostén.
4. Tratamiento de las complicaciones.
5. Eventualmente cirugía plástica reparadora.

b. Medidas terapéuticas a realizar

1. Locales.
2. De sostén.
3. Específicas.
4. Cirugía plástica reparadora.

Bibliografía

1. Aboudib, Dr. J. H.; Wigiderowitz, C. A.; CASTRO Síndrome de Fournier. *Rev. Bras. Cir.*, 1: 7-11, 1986.
2. Addison W. A., M. D.; Livengood III CH. H., M. D.; Hill Gale B., Ph. D.; Sutton Gregory P. M. D.; Fortier K. J., M. D. Necrotizing Fasciitis of Vulvar Origin in Diabetic Patients. *Obstet. Gynecol.* 63:472. 1984.
3. Altemier W. A.; Culbertson W. R.; Acute non-clostridial cellulitis. *Surg. Gyn. and Obst.*; 87: 206. 1948.
4. Bahlmann A, J. C. M.; Fouril, I. J.; and Arndt T. C. H.; Fournier's Gangrene: Necrotizing Fasciitis of the Male Genitalia. *British Journal of Urology.* 55; 85-88. 1983.
5. Bode, W. E.; Ramos, P.; Pagec, P.: Invasive necrotizing infection secondary to anorectal abcess. *dis. Col. Rect.*, 25: 416-419. 1982.
6. Brighmore, T.: Perianal gas producing infection of nonclostridial origin. *Br. J. Surg.* 59: 109-116. 1972.
7. Bubrick, M. P.; Hitchcock, C. R.: Necrotizing Anorectal and perianal infection. *Surgery.* 86: 655-662. 1979.
8. Clifford, N. S.; Katz, I.: Subcutaneous emphysema complicating renal infection by gas forming coliform bacteria. *N. Engl. J. Med.* 266: 437. 1962.
9. Crostwait, R. W. Jr.; Crosmit, R. M. and Jordan, C. L.: Necrotizing Fasciitis; *J. Trauma*, 4: 149. 1964.
10. Defore, W. Jr.; Mattox, K. L.; Dang, M. H.; et Al: Necrotizing Fasciitis. A persistent surgical problem. *JACEP.* 6: 43. 1977.
11. Delpero, J. R.; Ohresser, Ph.; Guerinel, G.: Gangrene perineale a propos de 12 observations. *J. Chir.* 120: 633-641. 1983.
12. De Moura, A. J.; Masako, F. L.; Rudge Ramos, R.; Kilinsky, I.: Síndrome de Fournier. *Reparacao Cirurgica. An. Paul. Med. Cir.* 109(3): 15-24. 1982.
13. Diettrich, Nancy A.; M. D. and Mason, H. J.; M. D.: Fournier's Gangrene: A general surgery problem. *World J. Surg.* 7: 288-294. 1983.
14. Dodson, Agustin L.: *Enfermedades Proctológicas, Procesos Supurativos.* Editorial BETA. Edición 726-735. 1957.
15. Doutre, M. S.; Beylot, C.; Cardinaud, F.; Barberis, C.; Baudet, J.; Choussat, N.; Georges, J. M.: Pioderma Gangrenosum post-operatorie: A propos de 2 observations. *J. Chir. (París).* 124: 319-322. 1987.
16. Feingold, D. S.: The diagnosis and treatment of gangrenous and crepitant cellulitis. *Current Clinical Topics in Infections Diseases.* 259: 14. 1981.
17. Fisher, Jr.; Conway, M. D.; Takeshita, R. T., et Al: Necrotizing Fasciitis Importance of Roentgenographic studies for soft-tissue gas. *JAMA.* 241:803. 1979.
18. Franco, T.; Da Silva, Claudio C. S.: Síndrome de Fournier: *Rev. Bras. Cir.*; 75(3): 199-204. 1985.
19. Freishlag, J. A.; Ajlat, G.; Busutil, R. W.: Treatment of necrotizing soft tissue infection the need a new approach. *Am. J. Surg.*; 149: 751-755. 1985.
20. Fournier, J. A.: Gangrievne Foudroyante de la verge. *Sem. Med.* 2a. serie, 3a. année. 50: 6-7. 1983.
21. Gorbach Sherwood, L.; M. D.: *Manual de infecciones quirúrgicas: Gangrena de Fournier,* 215-218. Salvat editores. 1987.
22. Coulon, M.; Gaddos, PH; Siguier M.; Babinet, P.; Brumpt, B.; Estournes S, B.; Judet, JH: Les gangrénes gazeuses. *Chirurgie.* 102: 560-566. 1978.

23. Grant Roderick, W.; M.B.S.; D.M.R.D., and Heggs, Michell; M.R.C.P.: Radiological Features of Fournier Gangrene. *Radiology*. 140: 641-643. September 1981.
24. Giuseppe Di Falco, M. D.; Guccione, Carmelo M. D.; Anibale A.; M.D.; Ronsisvalle, Salvatore, M.D.; Lavezzo, Pietro; M.D.; Fregonese, Diego; M.D.; Ambrosio, Caetano, M.D.: Fournier's Gangrene Following a perineal abscess. *Dis. Colon Rectum*. 29: 582-585. 1986.
25. Hiatt, Jonathan R., M.D., Kuchembecker, Stehen L., M.D., Winoton Drew, J., M.D.: Perineal gangrene in the patient with granulocytopenia: The importance of early diverting colostomy proctology. *Volumen 100. N° 5*: 912-914. November 1986.
26. Hismal Hs., Mc. Lean A.P.H., DUFF, H.: Gangrene of the scrotum and perineum. *S.G.O.*, 139: 176-178. 1974.
27. Hulskamp, Pedro, Veltri, M.A., Durlach, R.A., Ubaldini, J., Efron, E.: Infecciones severas de partes blandas. *Prensa Méd. Argent*. 74: 337. 1987.
28. Jancovici, R., Brinquin, L., Tripon ph., Naudan, P., Manaa, J., Bonsignour, J. P., Pailier, J. L.: Le gangrène gazeuse: Une extreme urgense chirurgico-medicale et non pas medic-chirurgicale. *J. Chir. (Paris)*. 124 N° 4. 250-252. 1987.
29. Janevicius, R. V., Hann, S. E., Batt, M. D.: Necrotizing Fasciitis. *S.G.D.*, 154: 97-102. 1982.
30. Jones, R. B., Hirschmann, J. V., Brown, Gregory S., Tremann, James A.: Fournier's Syndrome. Necrotizing subcutaneous infection of the male genitalia. *The Journal of Urology*. Vol. 122: 279-281. September 1979.
31. Kovalcik, Paul J., M.D., F.A.C.S., Jones, John, M.D.: Necrotizing perineal infections: The American Surgeon. Vol. 49: 163-166. March 1983.
32. Lamb, Robert C., M.D., JULER, Georgel. M.D.: Fournier's Gangrene of the Scrotum. *Arch. Surg*. Vol. 118. p. 38-40. Jan 1983.
33. Majesky, J. A., Alexander, J. W., Early diagnosis nutritional support and immediate debridament impreve survival in necrotizing fasciitis. *Am. Surg*. 154: 784-787. 1983.
34. Mc Cafferty, E. L. Jr., and Lyons, C.: Supurativa Fasciitis as an essential Feature of Hemolytic Streptococcus Gangrena, whit notes on fasciotomy and early wound closure as treatment of choice. *Surgery*. 24: 438. 1948.
35. Mc Donal, J., Hulet, W. H., Cowan, J. W.: Scrotal Gangrene treated with oxingen under high presure. *J. Urol*. 113: 364. 1975.
36. Miller, Jimmy D., M.D.: The importance of early diagnosis and surgical treatment of Necrotizing Fasciitis. *Gynecology & Obtetrics*. Vol. 157 N° 3. p. 157-200. September 1983.
37. Nicholas, J. L.: Fournier's Gangrene in a boy aged seven years. *The British Journal of clinical Practice* 26:86-87. 1972.
38. Nickel, W. R., Plumb, R.T.: Other Infections and Inflammations of the external genitalia. In *Campbell's Urology*, Vol. 1. J. H. Harrison; RF. Gittes; A.D. Perlmutter; TA. Stamey, PC. Walsh, Editor, Philadelphia.
39. OH, C., Jacobson, H.: Necrotizing Fasciitis of Perineum. *Surgeru*, 91_49-51. 1982.
40. Pacheco, H., C.: Gouveia, J.J. (h); Pereira Gomes, J. R.; De Sousa Calcado, W.: Síndrome de Fournier. *ARS CVRANDI*. Vol. 19: 121-124. Agosto 1986.
41. Pande, S. K., Newara, P. C.: Fournier's Gangrene: a report of five cases. *Br. J. Surg*. Vol. 63: 479. 1976.
42. Pardy, Bruce, and Eastedit, H. H. G.: Diabetic Scrotal Gangrene. *Journal of the Royal Society Medicine*. Vol. 75: 829-830. October 1982.
43. Peredo López Velarde, M.A.: Recomendaciones generales en el tratamiento de las

- infecciones por bacterias anaeróbicas. Rev. Med. IMSS (Max). Vol. 20 N° 1 pp. 101-104. 1982.
44. Rea, William J.M.D., Wyrick, Walter J. (Jr.), M.D.: Necrotizing Fasciitis. *Annals of Surgery*. Vol. 172. N° 6. pp. 957-964. December 1970.
 45. Redman, Jhon F., Yamauchi, Terry and Higginbotham, William E.: Fournier's Gangrene of the scrotum in a child. *The Journal of Urology*. Vol. 121. pp. 827. June 1979.
 46. Rein, J. M., Cosman, B.: Bacteroides Necrotizing Fasciitis of the upper extremity. *Plast reconstr. Surg.* 48: 592. 1971.
 47. Reinoso Farcía, S., Gómez, Rubio, Saez Rotela, F., Melero Calleja, E.: Enfermedad de Fournier: Aportación de nueve casos. *Rev. Esp. Enf. Digest.* 78. 3(131-134). 1990.
 48. Rimailhd, A., Riou, B.: 1A Fascite Necrosante. *Rev. Prat.*, Vol. 34. pp. 2.285-2291. 1984.
 49. Rosember, P., Shuck, J. M., Tempest, B.D., Redd, W. P.: Diagnosis and therapy of necrotizing soft tissue infections of the perineum. *Ann. Surg.* 7: 187-190-194. 1976.
 50. Ross, J. C.: Gangrene of the penis and scrotum as a surgical emergency. *Br. J. Urol.* 7: 158. 1935.
 51. Roseaux Des, M., Samama, G., Gignox: Un cas de Maladie de Fournier. *Journal d'Urologie et de Néphrologie*. N° 3. pp. 219-224. 1976.
 52. Rudolph, R., Soloway, M. De Palma, R. G. y Perskyl: Fournier's Syndrome. Synergistic Gangrene of the scrotum: *American journal of Surgery*: 129: 591-596. 1976.
 53. Sanusu, Daniel I., González, Enrique and Venable, Dennis D.: Piodema Gangrenosu of penille and scrotal skin: *The Journal of Urology*. Vol. 127: 547-549. 1982.
 54. Scott, Mc Dougal W.: Scrotal Reconstruction using thigh pedicle flaps. *The Journal of Urology*. Vol. 129: 757-759. April 1983.
 55. Scheibel, J. H., Nielsen, M. L., Gestemberg, T., et Al.: Anaerobic nonclostridial fasciitis and myonecrosis of the abdominal wall. *Scand. J. Infect. Dis.* 11:253. 1979.
 56. Schettino De Azevedo, C. E., Pizarro Borges, J. C., Reis Dos Santos Silva, Navaes, J. M.: Gangrena de Fournier en Pediatría. *Journal de Pediatría*. Vol. 58(3). pp. 110-112. 1985.
 57. Slimp, Sime Bent T., Largueche, S., Bardik, Guida, M., Mzabir: Les Gangrenes perineales secondaires aux abces de la marge anale. A propos de 9 cas. *J. Chir (Paris)*. 125. N° 4. 270-275. 1980.
 58. Sousa, M. A., Apm Leite, G. J. S. Santos and Matteoti, N. A.: Doença de Fournier. Relato de un caso. *Rev. Bras. Colo-Proct.* 3(1): 32-35. 1983.
 59. Stone, H. H., Martin, D. D.: Synergistic necrotizing Fasciitis. *Ann. Surg.* 175: 702. 1972.
 60. Talarico, R. D.: Fournier's gangrene. In modern treatment. R. W. Lavengood, J. W. Drapper, Editors, New York, Harper and row. pp. 1049-1035. 1978.
 61. Turegano Fuentes, P., Guadalajara Jurado, J., Sánchez, M. Domínguez Comezana, E. y Larrao Jiménez, A.: Gangrene de Fournier: *Rev. Quir. Esp.* Vol. 15. N° 4. pp. 185-188. 1988.
 62. Valdivia, L., Temino, M., Ssandoval, C., Ayesa, C., Quintanilla, E.: Gangrena de Fournier: *Dermatología. Revista Mexicana*. Vol. XXVII. N° 1. pp. 3-13. Abril 1983.
 63. Waldbaum, R. S., Bordan, D. L., Wise, A. J.: Use of porcine xenografts in treatment of Fournier's Gangrene. *Urology*. Vol. 5:374. 1975.
 64. Wilson, D.: Necrotizing Fasciitis. *Amer. Surg.* Vol. 18:416. 1952.

CARCINOMA EPIDERMOIDE DEL PREPUCIO(*) Estudio Clínico Patológico de 40 casos

EPIDERMOID CARCINOMA OF THE FORESKIN

Dr. Antonio L. Cubilla(**)

Dra. Carolina Bray(***)

Dr. José Barreto(****)

Dr. Carmelo Caballero(*****)

Summary *We report clinico-pathologic features of 40 patients with epidermoid carcinoma of the foreskin, selected among 250 cases of penile cancer, diagnosed during the period 1980-1991. Four types of carcinomas were found:*

- a. *Superficially Spreading (15 cases or 37.5%), a mono or biphasic in situ and or infiltrating carcinoma involving several tissue sections in continuity and radially growing along the epithelial surfaces,*
- b. *Vertical Growth (12 cases or 30%), unifocal deeply invading, high grade carcinoma with no or minimal in situ component,*
- c. *verrucous (8 cases or 20%), low grade, papillary exophytic or endophytic, and*
- d. *Multicentric (5 cases or 12.5%), two or more independent carcinomas separated by non neoplastic squamous mucosa.*

Inguinal Lymph node metastasis were present in 7 o 9 patients with Vertical Growth carcinomas (78%). Only 1 of 4 patients with Superficially Spreading carcinomas revealed inguinal metastasis (25%). Metastasis was noted in none of verrucous and multic-

(*) Este trabajo fue apoyado por el Fondo de Investigaciones de la Universidad Nacional de Asunción. N° SCM-02/92.

(**) Profesor Titular, Cátedra de Anatomía Patológica Facultad de Ciencias Médicas. U.N.A.

(***) Residente de Patología, Yamanashi Medical College, Dpto. de Patología, Nakakoma, Japón.

(****) Profesor de Patología, Facultad de Medicina, Universidad Católica, Villarrica, Paraguay. Patólogo, Instituto del Cáncer, Capiatá, Paraguay.

(***** Residente de Patología, Institute Leon Berard, Lyon, Francia.

entric tumors. Pathologic factors useful to predict nodal metastasis were: histologic grade, anatomical levels and depth of infiltration and the prognostic index. Tumors with low indexes (I-IV) showed metastasis in 6% of the cases. High indexes (V and VI) were associated with high risk of regional metastasis (73%).

Pathologic classification and the identification in the resected specimen of pertinent pathologic factors were useful to predict nodal metastasis and to plan adequate treatment of patients with carcinoma of the foreskin.

Resumen

Reportamos un estudio clínico-patológico de 40 pacientes con carcinoma epidermoide del prepucio seleccionados entre 250 casos de cáncer pené, diagnosticados durante el período 1980-1991. Cuatro tipos de carcinomas fueron identificados.

- a. Extensivo Superficial (15 casos o 37,5%), tumores mono o bifásicos in situ o infiltrantes comprometiendo varias secciones histológicas en continuidad y con un crecimiento radial abarcando las superficies epiteliales;
- b. Crecimiento Vertical (12 casos o 30%), carcinomas unifocales profundamente infiltrantes de alto grado histológico sin o con mínimo componente de carcinoma in situ;
- c. Verrucoso (8 casos o 20%), carcinomas papilares exo o endofíticos de bajo grado, y
- d. Multicéntrico (5 casos o 12,5%), dos o más primarios independientes separados por mucosa escamosa no neoplásica.

Metástasis ganglionar inguinal estuvo presente en 7 de 9 pacientes con carcinoma de crecimiento vertical (78%) y solamente en 1 de 4 pacientes con carcinoma extensivo superficial (25%). No se observó metástasis en tumores verrucosos y multicéntricos. Factores patológicos útiles para predecir metástasis ganglionar fueron: grado histológico, niveles anatómicos y profundidad de infiltración y el índice pronóstico. Tumores con bajo índice (I a IV) demostraron metástasis en 6% de los casos, mientras que aquellos con alto índice (V o VI) se asociaron con alta frecuencia de metástasis (73%).

La clasificación patológica precisa y la identificación en el espécimen de resección quirúrgica de factores patológicos pertinentes fue útil para predecir metástasis ganglionar y planificar adecuadamente el tratamiento.

Introducción

El carcinoma epidermoide del pene es una de las neoplasias más frecuentes del sexo masculino en el Paraguay (1, 2, 3, 4). Recientemente se han descrito formas clínico patológicas bien definidas, donde se notó diferencias macroscópicas, microscópicas y de conducta biológica de diversos tipos de carcinoma. Estos estudios sin embargo se refirieron principalmente a tumores del glánde peneal, sitio anatómico donde más frecuentemente asienta el carcinoma del pene. Si bien en la literatura médica existen numerosos reportes de estudios clínico patológicos de carcinomas peneales, no hemos encontrado referencias específicas sobre tumores primarios del prepucio. En la mayoría de los estudios no se ha hecho énfasis al sitio de origen del cáncer para su correlación con datos patológicos o biológicos. Ello se debería a la rareza de la localización prepucial. El cáncer del prepucio es aún más raro en poblaciones que por motivos religiosos como la hebrea practican la circuncisión al nacimiento; se cree que la circuncisión al nacimiento previene el cáncer y que la circuncisión tardía la favorece (5); sin embargo, estudios recientes han identificado que hasta 20% de los pacientes con carcinoma del pene fueron circuncidados al nacer (6); es por ello que hemos agrupado un número relativamente grande de casos con el propósito de identificar las características de carcinomas primarios del prepucio.

Hemos intentado además establecer una comparación con las mismas características observadas en estudios previos en los más frecuentes carcinomas del glánde peneal (7), con la hipótesis que sugiere diferencias significativas en la conducta biológica de tumores de estas dos localizaciones.

Materiales y métodos

De un grupo de 250 pacientes con carcinomas del pene diagnosticados en el Departamento de Patología del Instituto Nacional del Cáncer y en el laboratorio privado de uno de los autores durante el período 1980-1990 fueron seleccionados 40 casos con carcinoma epidermoide del prepucio; se excluyeron aquellos casos en que el número de secciones fue insuficiente para evaluar la profundidad de infiltración, faltaban las secciones histológicas o bloques de parafina en los archivos, datos clínicos eran inadecuados, o el tumor era muy avanzado localmente para determinar con precisión el sitio primario de origen. Los especímenes patológicos estudiados fueron de amputación parcial o total del pene en 21 casos, postectomía solamente en 16 y biopsias de prepucio en 3. El número de secciones histológicas en especímenes de postectomía fue de 12 y en

especímenes de amputación radical de 30. En 27 casos el prepucio fue seccionado en su totalidad. En la mayoría de los casos en que el prepucio fue así seccionado se dibujó un diagrama con la lesión neoplásica y otros cambios asociados. Las secciones fueron coloreadas con hematoxilina y eosina.

Los datos evaluados en este estudio fueron: edad, tamaño macroscópico en c., tipos patológicos (7), grado histológico, niveles anatómicos (8), profundidad de infiltración, invasión perineural y vascular, número de mitosis por cada diez campos de mayor aumento, metástasis ganglionar y márgenes de resección quirúrgica. Los grados histológicos fueron designados como I, II y III cuando el patrón fue homogéneo para estos grados. En los casos de heterogeneidad tumoral, donde se notaron focos de mayor grado en una extensión no mayor de 30% del total de los campos se estableció una gradación mixta; por ejemplo grado I-II donde el patrón predominante fue el I y el subpatrón fue II, o grado II-III donde el grado predominante fue II y el subpatrón focal fue de III. En los carcinomas multicéntricos se utilizó el tumor que mostrase mayor grado histológico. Los niveles anatómicos histológicos (8) evaluados en cada espécimen fueron de adentro afuera: mucosa o epitelio (M), lámina propia (LP), dartos (Dt), dermis (D), epidermis (E). La profundidad de infiltración del tumor se determinó en milímetros y décimas de milímetros con un dispositivo manual sobre la lámina histológica coloreada. La medición se realizó desde la capa superficial de la mucosa hasta el sitio más profundo de infiltración; en caso de existir úlcera neoplásica se tomó como parámetro el margen superior del cáncer ulcerado.

Para la evaluación de los carcinomas multicéntricos, donde existían dos o más tumores independientes con sus respectivos niveles anatómicos y profundidades de infiltración se determinó el sitio más profundo entre todos los tumores de ese paciente. En 21 casos se realizaron biopsias ganglionares inguinales o vaciamiento ganglionar inguinal (10 y 12 casos, respectivamente). Índice Pronóstico: Para la evaluación del índice pronóstico se utilizó similar metodología que la reportada anteriormente para tumores del glande (4). El índice es la suma del grado histológico del tumor con una unidad numérica dada a cada nivel anatómico de infiltración. Las unidades numéricas de los niveles anatómicos del prepucio son: mucosa, 0; lámina propia, 1; dartos, 2; y piel, 3. Por ejemplo, si el carcinoma muestra un grado histológico II y el mismo infiltra hasta la lámina propia del prepucio (1) el valor del índice pronóstico sería de III. Si el carcinoma estuviera infiltrando en profundidad hasta la piel (3) y su grado histológico fuera III su índice pronóstico correspondería a 6 que es el máximo valor. Al carcinoma in situ se le adjudicó el valor de índice pronóstico I.

Resultados

Datos Clínicos:

La gran mayoría de los pacientes fueron agricultores rurales del país. La edad mínima fue de 21 años, la máxima de 87 y la media de 69 años. La duración de la enfermedad referida por los mismos pacientes como de pocos meses a varios años siendo esta última circunstancia la más frecuente.

Datos Patológicos

a. **Tamaño Macroscópico:** el tamaño mínimo fue de 1,5 cm, el máximo de 8 cm, y el medio de 3,5 cm.

b. **Tipos Patológicos:** los criterios para clasificación patológica de los tumores prepuciales fueron similares a los utilizados en un estudio previo donde predominaron los carcinomas del glande (7) (Tabla 1).

1. **Carcinoma Extensivo Superficial (ES):** Esta variedad fue la más frecuente siendo observada en 15 pacientes (37,5%); se caracterizó por ser una lesión plana y extensa recubriendo porciones significativas del prepucio y otros compartimientos epiteliales del pene; frecuentemente se observó un aspecto bifásico con un componente clínico nodular o ulcerado de crecimiento vertical y uno subclínico plano, de crecimiento horizontal que habitualmente correspondió el primero a carcinoma infiltrante y el segundo a carcinoma in situ; en otros casos toda la lesión fue plana con un aspecto rojizo o blanquecino y con histología predominante de carcinoma in situ; en la tercera presentación el tumor fue extenso y plano aunque de mayor espesor que en el caso anterior (de 3 a 5 mm habitualmente) y su examen histológico reveló una mezcla imbricada de carcinoma in situ y carcinoma infiltrante en toda la extensión del cáncer.

En 7 de 15 casos se observó que el tumor se extendía más allá del prepucio al surco balano prepucial o al glande.

2. **Carcinoma de Crecimiento Vertical (CV) (12 casos o 30%):** Este tumor monofásico mostró un aspecto macroscópico de masa o nódulo con ulceración y microscópicamente un patrón de crecimiento vertical muy invasivo y de alto grado histológico sino con mínimo carcinoma in situ en el borde del tumor. Esta lesión fue habitualmente unifocal sin comprometer otros compartimientos anatómicos.

3. **Carcinoma verrucoso (8 casos o 20%):** su patrón de crecimiento fue exofítico y papilar aunque en algunos casos pudo notarse aspectos endofíticos.

4. **Carcinoma Multicéntrico (5 pacientes o 12,5%):** consistió en la presencia de 11 tumores primarios independientes separados por tejidos sanos ubicados en el prepucio, glande y/o surco balano prepucial. 3 de los 11 tumores fueron in situ y 8 infiltrantes. Las localizaciones anatómicas en los 5 casos fueron las siguientes: prepucio y glande 3 pacientes; prepucio, glande y surco 1 paciente; y prepucio, prepucio 1 paciente.

c. **Grado Histológico:** fue evaluado en 36 pacientes y se distribuyó de la siguiente manera: grado I, 4 pacientes; grado I-II, 7 pacientes; grado II, 12 pacientes; grado II-III, 8 pacientes; y grado III, 5 pacientes. Combinando los tumores del grado I con los del grado I-II y los del grado II-III con los del grado III la distribución fue de la siguiente manera: Grado I, 11 pacientes (31%); grado II, 12 pacientes (33%); y grado III, 13 pacientes (36%) (Tabla 2). Combinando los grados histológicos I y II como de bajo grado y designando los de grado III como de alto grado se obtuvieron los siguientes resultados: Carcinomas de bajo grado 23 pacientes (64%), y carcinomas de alto grado, 13 pacientes (36%).

d. **Niveles Anatómicos de Infiltración:** la mucosa prepucial estuvo comprometida por carcinoma in situ en 6 tumores uni y multicéntricos (15%). 5 casos correspondieron a carcinoma epidermoide in situ en mucosa plana y un tumor mostró carcinoma in situ verrucoso. La lámina propia estuvo comprometida en 13 tumores (32%), el dartos en 14 (34%), y la dermis y la epidermis en 4 y 4 casos respectivamente (10% cada uno) (Tabla 3). Los compromisos de infiltración de los niveles anatómicos de los 11 tumores observados en 5 pacientes con carcinoma multicéntrico fueron: mucosa del prepucio 2 casos; lámina propia prepucial 2 casos; mucosa del glande 1 caso; lámina propia del glande 1 caso; cuerpo esponjoso del glande 2 casos; y mucosa del surco balano prepucial 1 caso (Tabla 4).

e. **Profundidad de Infiltración:** Carcinoma in situ se notó en 6 tumores y carcinoma infiltrante en 35 tumores. La infiltración mínima fue de 0.3 mm y la máxima de 19 mm con una infiltración media de 5 mm; en 18 tumores la infiltración no sobrepasó los 4 mm; en 9 pacientes la infiltración fue de 4.1-9 mm (22%) y en 8 pacientes la infiltración fue mayor de 9 mm (20%). Los tumores multicéntricos fueron in situ o de infiltración superficial y en ninguno de los mismos sobrepasó 1,5 mm, excepto en un caso donde se observó una infiltración de 7,5 mm pero no a nivel del prepucio sino en el cuerpo esponjoso del glande. Los tumores que infiltraron lámina propia mostraron una profundidad media de 1,5 mm; los que alcanzaron el dartos midieron 6 mm de profundidad. La infiltración cutánea se relacionó con una profundidad de 9 a 10 mm.

- f. **Invasión Perineural y Vascular:** solamente en 10 pacientes se observó invasión perineural y en 9 invasión linfática o venosa. 6 de estos pacientes mostraron invasión perineural y vascular asociadas en los mismos tumores. El sitio más frecuente de invasión fue en lámina propia o dartos.
- g. **Mitosis:** el conteo mitótico fue de 2 a 85, con una media de 12 mitosis por cada 10 campos de mayor aumento.
- h. **Metástasis Inguinal Ganglionar:** la mayoría de los pacientes no mostró evidencia de metástasis ganglionar (62% de 21 pacientes).

En general las metástasis fueron macroscópicas y clínicamente evidentes. Los pacientes con enfermedad metastásica fueron más jóvenes que aquellos con ganglios negativos (61 y 69 años respectivamente). No observamos correlación significativa entre metástasis y tamaño macroscópico ya que el medio de los tumores con ganglios negativos fue de 4 cm y los de aquellos asociados con ganglios positivos fue de 3,5 cm. Se observó sin embargo, una correlación bastante llamativa entre tipos patológicos de cáncer y metástasis. 3 de 4, 3 de 3, y 5 de 5 pacientes con tumores de los tipos Extensivos Superficial, Verrucoso y Multicéntrico respectivamente no mostraron metástasis en el estudio histológico (92%). Por el contrario 7 de 9 pacientes con tumores de Crecimiento Vertical mostraron metástasis ganglionar (78%). La correlación fue más significativa al comparar los 10 tumores de bajo grado que no mostraron metástasis ganglionar con los tumores de alto grado donde 8 de 9 revelaron metástasis.

El promedio de infiltración en profundidad de los tumores asociados con metástasis ganglionar fue de 9 mm comparando con solo 4 mm de los tumores que no mostraron metástasis ganglionar. Ningún tumor con infiltración menor de 4 mm mostró metástasis ganglionar. Por el contrario 8 de 11 tumores con infiltración profunda superior a 4 mm demostraron metástasis (73%). Desde el punto de vista de la correlación de los niveles anatómicos de invasión y la metástasis ganglionar se observó que ninguno de los 4 pacientes con compromiso de mucosa ni de los 6 pacientes (7 tumores) con infiltración de lámina propia reveló compromiso ganglionar; cuando el darto estuvo comprometido (8 pacientes) se notó metástasis en 25% de los casos. Todos los 6 pacientes con invasión de dermis y epidermis mostraron metástasis ganglionar 10 pacientes cuyos tumores no evidenciaron invasión perineural ni vascular demostraron metástasis ganglionar.

Cuando se notó invasión perineural positiva pero invasión vascular negativa como en 4 pacientes, en solamente uno se notó metástasis

ganglionar; al contrario, cuando ambas infiltraciones, perineural y vascular, estuvieron presentes en el mismo tumor como en 6 casos en todos se notó metástasis inguinal; el único paciente donde se observó invasión vascular sin evidencia de invasión perineural demostró metástasis ganglionar. El número medio de mitosis en tumores asociados con ganglios negativos fue de 10. En los carcinomas asociados con ganglios positivos se observó una medida de 20 mitosis por 10 campos de mayor aumento. Ninguno de los pacientes cuyos tumores mostraron menos de 11 mitosis, reveló metástasis ganglionar mientras que 8 de los 14 tumores con conteo mitótico mayor que 11 mostraron metástasis ganglionar.

I. Margen de Resección Quirúrgica: en 12 pacientes (30%) los márgenes de resección estuvieron comprometidos. En 8 casos el tipo histológico asociado con márgenes positivos fue el Extensivo Superficial. 3 pacientes con carcinoma Verrucoso y 1 del Crecimiento Vertical mostraron carcinomas en el margen de resección.

Factores patológicos y tipos de cáncer

Edad: la edad fue menor (60 años) en los pacientes con tumores de crecimiento Vertical comparado con los pacientes con ES (71 años), V (63 años) y MC (78 años).

Tamaño: los tumores Verrucosos y de crecimiento Vertical mostraron mayores tamaños (4,5 y 4 cm respectivamente) que los MC y ES (2 y 2,5 cm respectivamente) (Tabla 5).

Grado Histológico: los carcinomas ES, V, y MC fueron de bajo grado histológico (22 de 25 o 88%). Al contrario casi todos los tumores de CV fueron de alto grado (11 de 12 o 92%) (Tabla 6).

Niveles de invasión y profundidad: la invasión en profundidad de LP y Dt fue más común en los tipos MC (100%), ES (60%), y V (50%). El tipo CV sin embargo mostró invasión profunda en 11 de 12 casos (92%). De la misma manera este último tumor mostró mayor profundidad de invasión en milímetros (10,5 m.) que los otros tipos patológicos (Tablas 7, 8 y 9).

Metástasis Ganglionar: de 20 pacientes con estudios histológicos ganglionares inguinales en 12 (60%) no se observó metástasis. La mayoría (75%) de los pacientes con tumores ES no demostraron metástasis ganglionar. No se observó metástasis en pacientes con tumores verrucosos o multicéntricos. Al contrario en los tumores de CV en la mayoría se observó metástasis (85%) (Tabla 10).

Índice Pronóstico: los índices pronósticos pueden clasificarse en tres grupos:

1. Bajo riesgo de metástasis ganglionar que correspondería a los índices I, II y III.
2. Índice potencial intermedio o bajo de metástasis ganglionar que correspondería al índice IV.
3. Índices de alto riesgo de metástasis ganglionar que serían los índices V y VI. En 22 pacientes se notó índices de bajo riesgo, en 6 de riesgo intermedio y en 12 de alto riesgo (Tabla 11). Si correlacionamos el índice pronóstico con los tipos de cáncer observamos que la gran mayoría de los tumores con índices bajo o de buen pronóstico se asociaron con carcinomas de los tipos Extensivo Superficial, Verrucoso y Multicéntrico (22 de 28 o 79%). Sin embargo los índices de alto riesgo para metástasis estuvieron preferentemente asociados con tumores del tipo Crecimiento Vertical (Tabla 12). Si correlacionamos el índice pronóstico con la incidencia de metástasis ganglionar inguinal observamos que ninguno de los 13 pacientes con índices de I al III mostraron metástasis ganglionar. De 3 pacientes con índice IV sólo 1 mostró metástasis. Sin embargo 8 pacientes de 11 con índice V y VI revelaron metástasis ganglionar (Tabla 13). De ello se deduce que existe una asociación marcada entre bajos índices pronósticos, tipos de cáncer (Tabla 14) y metástasis ganglionar.

Lesiones asociadas al carcinoma del prepucio: en la mayoría de los especímenes estudiados con carcinoma del prepucio la mucosa y la submucosa adyacentes o distales al tumor mostraron anormalidades. Las dos lesiones más frecuentemente observadas fueron la Hiperplasia Epitelial (30 casos o 75%) y la Balanitis Xerótica Obliterans (20 casos o 50%) (Tabla 15). En 8 casos se notaron ambas lesiones asociadas en el mismo espécimen; la Hiperplasia Epitelial fue más frecuentemente observada en el carcinoma multicéntrico (100%), el carcinoma ES (80%) y el V (75%). La Balanitis Xerótica Obliterans fue más frecuentemente observada en asociación con las variedades ES y V (Tablas 16, 17 y 18).

Discusión

En este estudio hemos identificado varias características patológicas útiles para clasificar los carcinomas del prepucio y predecir metástasis inguinal. La correcta clasificación histológica así como la evaluación de los parámetros anatómicos de infiltración del cáncer y el grado histológico permiten una correlación adecuada con la evolución de la enfermedad; puede afirmarse que si bien muchas características morfológicas del cáncer prepucial son similares a las de carcinoma del glande peneal existirían algunas diferencias. Los carcinomas del prepucio comprometen más extensamente el compartimiento epitelial y la lámina propia pero mues-

tran menor tendencia a la infiltración profunda que los carcinomas del glande (7).

a. **Tipos Patológicos:** de la misma manera que en el glande peneal, en el prepucio observamos 4 tipos de carcinomas con sus características clínicas y patológicas bien definidas. El Carcinoma Extensivo superficial merece especial atención dado que son tumores que abarcan gran parte del prepucio y aunque infiltran superficialmente el control quirúrgico de los márgenes puede ser difícil. Una vez identificado este tipo de cáncer en especímenes de postectomía los márgenes mucosos hacia su unión con el surco balano prepucial debe ser cuidadosamente examinados. El aspecto clínico puede ser engañoso dado que es común observar un foco ulcerado, plano o sobre elevado de cáncer y la mucosa adyacente parece relativamente normal; estas áreas al examen microscópico muchas veces muestran carcinoma in situ extenso o displasia de crecimiento radial centrífugo al tumor clínicamente observable. Este fenómeno es similar al observado en los extensos carcinomas in situ de la vulva femenina. Otras veces rodeando la lesión clínica pueden verse áreas de leucoplasia o eritroplasia cuya traducción histológica puede también corresponder a carcinoma in situ o infiltrante superficial aunque existen otras lesiones asociadas, como la Hiperplasia y la Balanitis Xerótica Obliterans que macroscópicamente pueden simular el cáncer.

La extensión subclínica frecuente de los carcinomas extensivos superficiales del prepucio al epitelio del surco del glande implicaría que en aquellos pacientes en que el tratamiento único es la resección del prepucio la realización de un examen clínico muy cuidadoso del glande es mandatorio. Sugerimos en casos cuestionables la realización de biopsias múltiples en áreas del surco y del glande para descartar focos de carcinoma in situ; hemos observado en un caso de este estudio y en tres no incluidos, pacientes en quienes se realizó una postectomía por carcinoma del prepucio regresar luego de 1 a 5 años con carcinoma in situ o infiltrante en el glande. Los carcinomas verrucosos fueron idénticos a los descritos en el glande y no difieren de los que se han reportado en la literatura (11). Todos fueron de bajo grado y sin evidencia de metástasis ganglionar.

Los carcinomas multicéntricos llamaron la atención por su bajo grado, tamaño pequeño, escasa tendencia a la infiltración y excelente pronóstico. Cuando se extirpa el prepucio por alguna lesión neoplásica debe considerarse la posibilidad que en el glande o surco existan focos separados de cáncer. En cuanto al tipo de carcinoma de CV podría aducirse que no es una entidad específica dado que en esta categoría se incluyeron los carcinomas que no reunían los criterios patológicos de las tres entidades precedentes; sin embargo el

criterio principal de inclusión consistió en la presencia de un tumor monofásico casi exclusivamente infiltrante. El carcinoma tipo CV se caracterizó por ser una lesión agresiva, de alto grado histológico, profundamente infiltrante de las cinco capas anatómicas del prepucio hasta la epidermis, con actividad mitótica alta, invasión perineural y vascular y metástasis ganglionar en la mayoría de los casos. Formas histológicas raras como la fuso celular, metaplásica, pseudo glandular y basaloide fueron observadas en este grupo de crecimiento vertical (9).

En un estudio reciente de carcinomas del glande, surco y prepucio realizado en el Memorial Sloan-Kettering Center de Nueva York se corroboró la presencia de los cuatro tipos principales de cáncer del pene. Con un seguimiento mayor del 90% se notó la baja mortalidad de pacientes con tumores ES, V, MC tratados con cirugía radical y la alta mortalidad de los pacientes con tumores del tipo CV (10).

b. **Grado Histológico:** la determinación de los grados histológicos en patología de tumores presenta la dificultad principal de la heterogeneidad del cáncer. En este estudio observamos 15 pacientes cuyos tumores mostraban en distintos campos diferentes grados histológicos. Al observar que en tumores predominantemente de grado I se agregaban focos del grado II y que ello no se traducía en presencia de metástasis ganglionar es que decidimos incorporar estos tumores con los grado I. Sin embargo cuando un tumor predominantemente del grado II mostraba focos del grado III, estos tumores se asociaban con mayor frecuencia a la metástasis ganglionar; por lo tanto, los mismos fueron naturalmente agrupados con los carcinomas del grado III. Se sabe que en un tumor de bajo grado cuando existen focos anaplásicos (Carcinomas híbridos) la conducta del tumor es más agresiva (11). En este estudio predominaron los carcinomas de bajo grado.

c. **Niveles Anatómicos y Profundidad de Infiltración:** en la mayoría de los pacientes con carcinoma del prepucio los tumores afectaron las capas más superficiales, lo cual se traduciría en menos frecuencia de metástasis y explicaría el mejor pronóstico de los carcinomas del prepucio comparando con los del glande. Llamó la atención la variedad en los patrones morfológicos del carcinoma in situ (9) existiendo dos categorías principales: el carcinoma de mucosa plana y el carcinoma in situ papilar o verrucoide. La localización de casi la mitad de los tumores infiltrantes en el dartos como punto más profundo no sorprende dado que este sitio anatómico es el más amplio entre las capas del prepucio estando constituido por tejido fibroso laxo, muscular liso, vasos y nervios. Se observó una estricta correlación entre los niveles de invasión y la metástasis ganglionar.

El hecho de que casi todos los tumores con infiltración de dermis y epidermis se asociaron con metástasis ganglionar significaría que en dichos pacientes debería realizarse un vaciamiento ganglionar inguinal aún en la ausencia de ganglios palpables. Por el contrario la falta de metástasis en los carcinomas con infiltración de lámina propia implicaría que tal procedimiento quirúrgico no sería necesario en este tipo de pacientes; en cuanto a tumores con infiltración del dartos se observó que la mayoría de los mismos (75%) no mostró metástasis pero al existir un porcentaje de casos con compromiso ganglionar, otros parámetros patológicos deberían utilizarse para ayudar al cirujano en la decisión de realizar o no el vaciamiento inguinal.

La ausencia de metástasis en tumores con infiltración menor a 4 mm indicaría que casi todas estas lesiones estarían infiltrando la lámina propia o los estratos más superficiales del dartos; a veces es difícil determinar con precisión el sitio donde termina la lámina propia y comienza el dartos; elemento categórico que identifica al dartos son las fibras musculares lisas cuya infiltración neoplásica tiene el valor de compromiso de esta capa anatómica. A partir de los 9 mm de infiltración todos los tumores mostraron metástasis ganglionar. Este espesor tiene relación con la distancia media que existiría entre la mucosa y la dermis cutánea. En el caso de los carcinomas MC donde se notan varios tumores independientes, la valoración del paciente se hará evaluando el tumor con mayor grado histológico y el sitio de mayor infiltración sin considerar que su ubicación sea en glande o prepucio.

En un estudio anterior hemos demostrado que existen una correlación directa entre presencia de metástasis ganglionar e infiltración de niveles anatómicos del glande (3). La metástasis en carcinomas con infiltración de lámina propia del glande es infrecuente, mientras que cuando el cuerpo cavernoso está comprometido se nota afectación ganglionar en 83% de los casos. De la misma manera cuando el carcinoma infiltra más de 12 mm en el glande la metástasis estuvo presente en más de 2/3 de los casos. Parecería que en el prepucio la mayoría de los tumores son superficiales o de una profundidad menor de 6 mm lo que se traduciría en una menor incidencia de metástasis ganglionar; pero cuando el nivel de infiltración supera el dartos o los 9 mm la metástasis ocurre en casi todos los casos. En el glande se requirió infiltración más profunda para lograr similar incidencia de metástasis. Igual que en glande la invasión de vasos linfáticos y venosos, lámina propia, dartos y dermis, estuvo más significativamente asociado con metástasis ganglionar que la invasión perineural en ausencia de invasión vascular.

La predominancia del compromiso de márgenes de resección quirúr-

gica en carcinomas ES indicaría que debe solicitarse biopsias por congelación en el momento de la cirugía. El carcinoma ES igual que los carcinomas de vulva puede extenderse microscópicamente mucho más allá que el área clínicamente observable.

Otro factor a ser considerado como de posible utilidad pronóstica sería el de la presencia o ausencia de estructuras del HPV (Human Papilloma Virus) en los carcinomas del pene. En un estudio reciente de 26 pacientes con carcinomas infiltrantes del pene diagnosticados en el Instituto Nacional del Cáncer y procesados en el Instituto de Investigaciones de Ciencias de la Salud y el Hospital del Cáncer de Tokio, Japón, se demostró la presencia de HPV en 10 especímenes (38%) (12). En una evaluación patológica de dichos tumores se encontró que los casos positivos para HPV estarían relacionados con factores de mal pronóstico.

La suma y la combinación de dos factores patológicos para predecir metástasis ganglionar como son el grado y los niveles anatómicos de invasión conformaría un índice de valor pronóstico útil para planificar correctamente una terapia adecuada para pacientes con carcinomas del pene. Este índice es de fácil aplicación y de reproductibilidad y también ha sido utilizado con éxito en casos de carcinoma del glande peneal (4). Su limitación radica en que para que el método tenga rigor deben incluirse secciones histológicas múltiples del espécimen para asegurar la identificación del sitio más profundo de infiltración neoplásica así como la ocasional presencia de focos híbridos anaplásicos en tumores predominantemente de bajo grado. La predominancia de los índices pronósticos bajos (I-IV) observados en 70% de los carcinomas del prepucio indicaría que estos son tumores en general de bajo grado y de poca tendencia a la infiltración vertical. La correlación de los índices bajos con los tipos de cáncer de buen pronóstico y con ausencia de metástasis ganglionar sería el hallazgo más interesante de este estudio. Con una adecuada evaluación patológica del espécimen resecado con carcinoma primario del prepucio se podría obviar la resección ganglionar inguinal en un número significativo de pacientes.

Tabla N° 1
Tipos patológicos

	N° de casos	%
ES	15	37,5
CV	12	30
V	8	20
MC	5	12,5

ES: extensivo superficial V: verrucoso
CV: crecimiento vertical MC: multicentro

Tabla N° 2
Cuadro histológico

	N° de casos	%
I	11	31
II	12	33
III	13	36
	36	

Tabla N° 3
Niveles anatómicos de invasión

Sitio	N° de casos	%
Mucosa	6	15
Lámina propia	13	32
Dartos	14	34
Dermis	4	10
Epidermis	4	10

Tabla N° 4
Carcinoma multicéntrico

Niveles anatómicos de infiltración

	N° de casos
Mucosa*	2
Lámina propia*	2
Mucosa**	1
Lámina propia**	1
Cuerpo esponjoso	2

* prepucio

** glande

Tabla N° 5
Tipos y tamaño medio

TOT	ES	CV	V	MC	Tamaño M
20	0	1	1	1	
21	0	1	1	1	2,5
24	0	1	1	1	4
VI					4,5
V					2
VI					

Tabla N° 6
Tipos y grados

	ES	CV	V	MC	TOT.
I	2	0	6	2	8
II	7	1	2	3	10
III	2	11	0	0	13
III	(11)	12	8	5	31
IV	(8)				
VI	(0)				
V	(0)				

Tabla N° 7
Tipos y niveles de invasión

	ES	CV	V	MC	TOT.
CIS	4	0	1	1	6
LP	5	1	3	5	14
DT	6	3	4	0	13
Dm	0	4	0	0	4
Epid.	0	4	0	0	4
	15	12	8	6	41

5 pacientes; 11 tumores; 7 prepucio; 4 glande

Tabla N° 8
Tipos y niveles de invasión

	ES	CV	V	MC	TOT.
Superf.	9	1	4	6	20
Prof.	6	11	4	0	21
	15	12	8	6	41

Tabla N° 9
Tipos y profundidad media de invasión

	N° de casos	%
ES	11	4
CV	12	10,5
V	7	3
MC	5*	1
TOT.		

Tabla N° 10
Tipos y metástasis ganglionar

	N° de casos	Metástasis %
SS	15	(25)
VG	12	(85)
V	8	(0)
MC	5	(0)

Tabla N° 11
Indice pronóstico

	ES	CV	V	MC	TOT.
I	4	0	1	0	5
II	1	0	1	2	4
III	4	0	6	3	13
IV	4	2	0	0	6
V	2	2	0	0	4
VI	0	8	0	0	8
	15	12	8	5	40

Tabla N° 12
Indice y tipo de cáncer

	ES	CV	V	MC	TOT.
I	3	0	1	1	5
II	1	0	1	2	4
III	4	0	6	3	13
IV	4	2	0	0	6
V	2	2	0	0	4
VI	0	8	0	0	8
	15	12	8	5	40

Tabla N° 13
Indice pronóstico

	ES	CV	V	MC	TOT
I	3	0	1	1	5
II	1	0	1	2	4
III	4	0	6	3	13
IV	4	2	0	0	6
V	2	2	0	0	4
VI	0	8	0	0	8
	15	12	8	5	40

Tabla N° 14
Indice pronóstico

	ES	CV	V	MC	TOT
Low PI I-IV:	13	2	8	5	28
High PI V-VI:	2	10	0	0	12

Tabla N° 15
Carcinoma del prepucio
Frecuencia de lesiones asociadas

Tipo de lesiones	N° de casos	%
Hiperplasia Epitelial	30	75
Balanitis Xerótica Obliterans	20	50
Ambos	8	20

Tabla N° 16
Lesiones asociadas
Ambas lesiones HE + BXO

TOT	N° de casos	HE	%
ES	15	5	33
CU	12	0	0
V	8	2	25
MC	5	1	20

Tabla N° 17
Lesiones asociadas
Hiperplasia epitelial

TOT	N° de casos	HE	%
ES	15	12	80
CU	12	7	58
V	8	6	75
MC	5	5	100
	40	30	

Bibliografía

1. Lebrón, R. F., Riveros, M., Geographical pathology of cancer of the penis. *Cancer* 16: 798-810, 1963.
2. Riveros, M. Carcinoma del pene. Ed. Zamphirópolis. Asunción, Paraguay, 1969.
3. Cubilla, A. L., Caballero, C., Barreto, J., Riveros, M. Factores patológicos relacionados con metástasis inguinal en el carcinoma epidermoide del glande peneal. *Anales de la F.C.M., Asunción*, 22: 283-294, 1990.
4. Caballero, C., Barreto, J., Cubilla, A. L. Factores patológicos y metástasis ganglionar en el carcinoma del pene. *Patología*. 24: 1137-1141, 1991. (España).
5. Brinton, L. et al. Risk factores for penile cancer. *Int. J. of Cancer* 47: 504-509, 1991.
6. Maden, C. et al. History of circumcision, medical conditions, and sexual activity and risk of penile cancer. *J. Nat Cancer Inst.* 85: 19-24, 1993.
7. Cubilla, A. L., Barreto, J., Caballero, C., Ayala, G., Riveros, M. Pathologic features of epidermoid carcinoma of the penis. A prospective study of 66 cases. *Am J Surg Path* (en prensa, 1993).
8. Barreto, J., Caballero, C., Cubilla, A. Penis. In: *Histology for Pathologists*. Ed. S. S. Sternberg. Raven Press, New York, 1992, 721-730.
9. Cubilla, A. L., Barreto, J., Ayala, G. The penis, In: *Diagnostic surgical pathology*. Ed. S. S. Sternberg. Raven Press, New York (en prensa, 1994).
10. Cubilla, A. L., Reuter, V., Fair, W., Alcibes, P. Pathologic features and survival in resected primary carcinoma of the penis. The Memorial Sloan-Kettering Cancer Center experience 1949-1992 (en preparación).
11. Johnson, J. E. Srigley, J., Ayala, A. Verrucous carcinoma of the penis. *J of Urol.* 133: 216-218, 1985.
12. Ascurra, M. et al. Human papilloma virus and penile cancer in Paraguay. *Ann reports. Proc. Res. Memorias del IICS.* Asunción. 1991.

Tabla Nº 17
Lesiones asociadas
Hiperplasia epitelial

TOT	Nº de casos	HE	%
ES	15	12	80
CU	12	7	58
V	8	6	75
MC	5	5	100
	40	30	