TEMA DE REVISION:

Pancreatitis Aguda Diagnóstico y Manejo

Drs. Milagros Dávalos Moscol, Carlos Contardo Zambrano**, Hernan Espejo Romero***.*

RESUMEN

La pancreatitis aguda constituye un problema médico, ya que se desconocen aún mecanismos etiopatogénicos de esta enfermedad, su fisiopatología es compleja, con repercusión multisistémica, y el pronóstico, a veces, sombrío, más aún cuando no existen pautas terapéuticas universalmente válidas. En este trabajo se revisan algunos conceptos etiopatogénicos, diagnósticos y pronósticos.

Palabras claves: *Pancreatitis aguda, etiopatogenia, pronóstico, diagnóstico, tratamiento.*

ACUTE PANCREATITIS: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

SUMMARY

Acute pancreatitis is a clinical problem. Many of the etiopathogenic mechanism are not clear and its pathophysiology is very complex. With multisystemic implications. The outcome may be severe. and there is no general agreement on the therapeutic approach. In this paper we review the neeweest etiopathogenic and physiopathologic concepts on acute pancreatitis as well as the diagnostic criteria and implications prognostic on this condition.

Key words: *Acute pancreatitis, etiopathogenic, prognostic, diagnosis, treatment.*

(*) Médico Residente
(**) Médico Asistente
Servicio de Gastroenterología
(***) Director Médico Quirúrgico.
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

INTRODUCCION

Una de las entidades clìnicas más desafiantes para el médico por su severidad y por la necesidad de un manejo rápido y eficiente es la PANCREATITIS AGUDA (P.A.). De acuerdo al Simposium realizado en Marsella en 1984 sobre enfermedades pancreáticas, se define a la P.A. como una inflamación pancreática de carácter agudo que compromete una glándula previamente normal, cuyo síntoma principal es el dolor y que interfiere con la función exocrina de la glándula, pudiendo cursar con compromiso severo del estado general, y en casos extremos con Falla Orgánica Multisistémica originando finalmente la muerte.

La enfermedad es rara en niños, más no así en adultos, siendo más frecuente entre los 30 y 70 años, y predomina en varones.

La incidencia de P.A. en el Perú es desconocida, en países occidentales se reporta una incidencia de 48 a 110 casos por millón de habitantes.

PATOLOGIA

En relación a la patología de la pancreatitis aguda, la morfología es variable, pudiendo presentarse sólo edema intersticial, necrosis intrapancreática o de la grasa peripancreática con grados variables de inflamación en los casos leves; hasta una extensa necrosis y hemorragia intra y peripancreática en los casos más severos, con digestión de los órganos adyacentes y progresión de la necrosis por saponificación.

FISIOPATOLOGIA

A pesar de las numerosas investigaciones para definir la fisiopatología, no hay consenso acerca de ella. Se describen 4 mecanismos potencialmente responsables:

- Secreción contra un conducto obstruido,
- Reflujo de bilis hacia el conducto pancreático,
- Reflujo duodenal hacia el conducto pancreático,
- Activación de las proteasas a nivel intracelular.

En relación a la obstrucción del conducto pancreático es poco probable que ésta sea una causa importante, pues experimentos en animales, no han podido reproducir P.A. al ligar el conducto pancreático; asimismo no se desencadena P.A. en casos de neoplasia pancreática en que se obstruye de manera persistente al conducto de Wirsung.

La teoría del Reflujo Biliar requiere previamente de la existencia de un canal común distal tanto al colédoco como al Wirsung, y que cuando se obstruya sea lo suficientemente largo como para poder permitir la comunicación entre ellos. Si bien esta teoría es atrayente pues explicaría los casos de Pancreatitis Biliar, la bilis por sí misma no activa las enzimas proteolíticas, y en experimentos en animales no se ha podido desencadenar pancreatitis en todos los casos.

La tercera teoría indica que el reflujo de contenido duodenal hacia los conductos pancreáticos, es capaz de activar las enzimas proteolíticas y causar pancreatitis (la acción de la enteropeptidasa activa el paso de quimotripsina a tripsina y esta a su vez activa las otras enzimas catalíticas).

Finalmente, la última teoría implica la activación enzimática dentro del acino pancreático. En condiciones normales, la célula pancreática almacena sus proteasas de manera inactiva en los gránulos de zimógeno, estos son secretados ante un estimulo determinado hacia el duodeno y es alli donde se activan para ejercer su acción enzimática; por otro lado existen inhibidores de la tripsina pancreática (α1-antitripsina) que si hubiese activación de la misma abortaría la reacción en cadena que se produciría. En apoyo a esta teoría se postula que algunas drogas pueden alterar la membrana de los gránulos de zimógeno desencadenando la liberación de enzimas, su activación a nivel intracelular y luego intraacinar y por tanto originando P.A.

ETIOLOGIA

Las causas de P.A. pueden agruparse en los siguientes grupos:

1) Alcohol.
2) Litiasis biliar.
3) Hipertrigliceridemia: La pancreatitis aguda se produce cuando el nivel sérico es > 1000 mg/dl. Es una causa importante de pancreatitis recurrente.
4) Traumatismo abdominal.
5) Hipercalcemia, como puede ocurrir en problemas paratiroideos, cirugía cardíaca, mieloma múltiple, envenenamiento por vitamina D, leucemia de células T.
6) Causas anatómicas: Diverticulo duodenal, páncreas divisum, coledococele, tumores periampulares.
7) Infecciones: parotiditis, rubeola, cocksackie B, virus Epstein-Barr, citomegalovirus e incluso virus de hepatitis viral. También pueden causar pancreatitis algunos parásitos como ascaris lumbricoides y uncinarias, a través de la obstrucción biliopancreática.
8) Drogas: Una gran variedad de drogas han sido descritas como causas de P.A. De acuerdo a ello se les clasifica en 3 grupos:
   8.1) Drogas con asociación definida con P.A.: Asparaginasa, azathioprina, didanosina, estrógenos, furosemida, fenolftaleína, ergotamina, difenoxilato, mercaptopurina, pentamidina, sulfonamidas, sulindac, tetraciclinas, tiacidas y acido valproico.
   8.2) Drogas con asociación probable con P.A.: Cimetidina, clozapina, corticosteroides, sustancias de contraste para PCRE, metildopa. metronidazol, pentamidina, salicilatos y zalcitabina.

8.3) Agentes con asociación cuestionable con P.A.: Acetaminofen, ciclosporina, citarabina, eritromicina y roxitromicina, ketoprofen, metolazona y octreotide.

Es imprescindible para un adecuado tratamiento y prevenir las complicaciones y posibles recurrencias, identificar el agente causal. Las dos categorías etiológicas más importantes son la tóxica que incluye el alcohol, y la obstrucción usualmente por litiasis biliar; ambas representan en total un 80% de las causas de P.A. Debe señalarse que hasta en un 10% de casos no se puede precisar la causa.

DIAGNOSTICO

La anamnesis y el examen físico son los pilares en el diagnóstico de P.A. Lo característico es el dolor persistente, intenso y sordo en epigastrio o en el cuadrante superior izquierdo del abdomen que irradia hacia la línea media y a la región vertebrodorsal inferior y empeora con la posición supina; pueden asociarse náusea y vómito. A la palpación puede haber sensibilidad dolorosa en epigastrio e incluso signos de reacción peritoneal; también puede observarse distensión abdominal de grado variable y disminución o abolición de los ruidos hidroaéreos (íleo reflejo); en algunos pacientes se registra fiebre. En los casos más severos hay taquicardia, hipotensión y signos de shock distributivo por secuestro de líquidos y por acción de las sustancias vasodilatadoras liberadas por la necrosis pancreática; puede también aparecer una coloración violácea en flancos (Signo de Grey-Turner) o periumbilical (Signo de Cullen) indicativos de sangrado intraabdominal que diseca el tejido celular subcutáneo. La tetania hipocalcémica es rara, pero cuando se presenta es indicador de mal pronóstico.

En relación a la bioquímica, el registro más importante en el diagnóstico es el dosaje de amilasa, siempre y cuando su nivel supere 5 veces el valor normal, pues hay otras causas potenciales de hiperamilasemia que pueden confundir; ella se eleva rápidamente ante la injuria pancreática pero también disminuye en la misma proporción, de tal manera que incluso a las 48 horas de haberse iniciado el cuadro la amilasa puede estar en valores normales. Se reporta que la sensibilidad y la especificidad de su dosaje en P.A., es de 72 y 99% respectivamente; de allí la importancia de su dosaje rápido. Por lo mencionado es importante dosar lipasa, pues cuando el nivel de ésta supera las tres veces del valor normal, su sensibilidad y especificidad para diagnosticar P.A. es de 100 y 99% respectivamente, y los niveles permanecen elevados hasta el 5º día de iniciado el cuadro agudo.

El clearence de Amilasa ya descrito desde hace varios años, es útil fundamentalmente para la detección de Macroamilasemia. En la P.A. hay un incremento en la excreción urinaria de amilasa debido a un aumento en la filtración glomerular y a una disminución en la reabsorción tubular, la fórmula utilizada es la siguiente:

$$ACR = \frac{\text{Amilasa (orina) x Creatinina (sérica)}}{\text{Amilasa (sérica) x Creatinina (orina)}} \times 100$$

ACR = Clearence (Depuración) de amilasa.
Los valores normales varian de 1% a 4%.

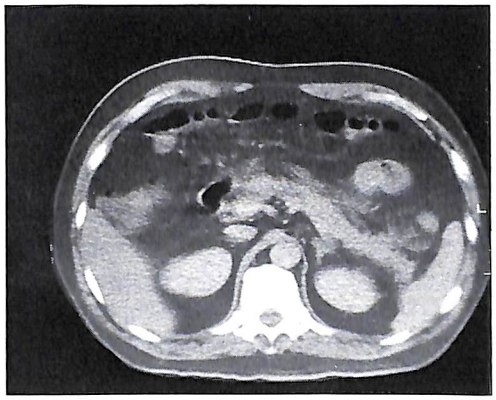

Fig. 1.- Varón de 56 años, con un criterio de Ranson al ingreso, con presentación clínica de forma leve, se hace el diagnóstico de pancreatitis aguda edematosa, de origen biliar corresponde al grado B de Balthazar y col.

Los estudios radiológicos son de gran valor en el diagnóstico de P.A., desde la Radiografía de Abdomen Simple hasta la Tomografía Axial Computarizada. La primera permite descartar otras posibles causas de abdomen agudo, tal como la perforación de una víscera hueca, y evaluar la presencia de un asa centinela o ileo reflejo. La ecografía también es de valor, aunque cuando hay distensión abdominal por aire su sensibilidad disminuye; Galarraga y col. reportan que en manos experimentadas puede diagnosticar P.A. con una sensibilidad de 100% y especificidad de 85%. Esta aceptado actualmente que el estudio por imágenes de mayor utilidad clínica es la tomografía axial computarizada, pues permite no sólo el diagnóstico sino también graduar la severidad de la Pancreatitis Aguda asi como la evaluación posterior de complicaciones locales y a distancia (tabla 1) (Baltazar y col.).

TABLA 1.- GRADUACION DE PANCREATITIS POR TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

GRADO A :	Páncreas normal.
GRADO B :	Aumento local o difuso del tamaño del páncreas. Incluyendo irregularidad en el contorno, alteración en la homogeneidad de la glándula, dilatación del conducto pancreático, focos de pequeñas colecciones líquidas en las glándulas, pero no evidencia de enfermedad peripancreática.
GRADO C :	Anormalidades intrínsecas del páncreas, densidades oscuras y abigaradas en la grasa peripancreática.
GRADO D :	Enfermedad definida, colección líquida, flemón.
GRADO E :	Dos o más colecciones definidas o presencia de gas en el área adyacente al pancreas.

PRONOSTICO

Debido a que la Pancreatitis Aguda puede evolucionar rápidamente a un cuadro potencialmente fatal es importante identificar a los pacientes en riesgo de dicha evolución, es por ello que diversos autores han tratado de identificar criterios de riesgo. (Tablas 2, 3 y 4).

TABLA 2.- CRITERIOS DE RANSON PARA PANCREATITIS NO ALCOHOLICA

ADMISION				
1)	Edad	>	70	años
2)	Leucocitos	>	18,000	mm^3
3)	Glicemia	>	220	mg/dl (NO DBM)
4)	DHL suero	>	400	U/L
5)	TGO	>	250	U/L
A LAS 48 HORAS				
1)	Caída de hematocrito	>	10	%
2)	Aumento de BUN	>	2	mg/dl
3)	Déficit de base	>	5	mEq/L.
4)	Calcio sérico	<	8	mg/dl.
5)	Secuestro de líquido	>	4	L.

Mortalidad 1.5% con 0-2 signos, 29% con 3 o + signos

Uno de los criterios más utilizados son los de Ranson. En general la mortalidad en una P.A es de 1% en pacientes con menos de 3 criterios, 15% para aquellos con 3 ó 4 signos, 40% para aquellos con 5 ó 6 signos y 100% para aquellos con 7 ó más signos. Sin embargo, una limitación para la utilización de este score es la necesidad de esperar 48 horas para completar todos los criterios. Es por ello que se han creado otros scores, tales como los de Osborne, Imrie, Glasgow y el APACHE-II, que permiten tener una idea más precisa de la severidad del cuadro, cuando ingresa el paciente al hospital, permitiendo al personal médico tomar actitudes más rápidas e incluso decidir por una conducta quirúrgica. Hemos de señalar aquí que la Amilasa no cumple rol pronóstico, pues la magnitud de su elevación no se correlaciona con la severidad del cuadro.

TABLA 3.- CRITERIOS DE RANSON PARA PANCREATITIS ALCOHOLICA

ADMISION				
1)	Edad	>	55	años
2)	Leucocitos	>	15,000	mm3
3)	Glicemia	>	200	mg/dl (NO DBM)
4)	DHL sérica	>	350	UI/L
5)	TGO	>	250	U/L
A LAS 48 HORAS				
1)	Caída de hematocrito	>	10	%
2)	Aumento de BUN	>	5	mg/dl
3)	PO_2 arterial	>	60	mmHg.
4)	Déficit de base	>	4	mEq/L.
5)	Calcio sérico	<	8	mg/dl.
6)	Secuestro de líquido	>	6	L.

TABLA 4: CRITERIOS DE OSBORNE

PANCREATITIS AGUDA ASOCIADA CON LITIASIS BILIAR					
1)	Leucocitos	>	15,000	mm3	
2)	PO_2 arterial	<	60	mmHg.	
3)	Glicemia	>	100	mg/dl	(en no diabético)
4)	BUN	>	45	mg/dl	(luego de hidratación)
5)	Calcio sérico	<	8	mg/dl	
6)	Albúmina sérica	<	3.2	g/dl	
7)	DHL sérica	<	600	U/l	(normal hasta 250)
8)	TGO o TGP	>	200	U/L	(normal hasta 40)

Por otro lado, Neoptolemos y col. mediante métodos estadísticos han determinado que se puede diagnosticar la etiología biliar utilizando pruebas sencillas como son el dosaje sérico de bilirrubina, fosfatasa alcalina y gammaglutamil transpeptidasa y la edad del paciente, con una sensibilidad y especificidad de 80%, los valores a tener en consideración son los siguientes:

- Fosfatasa alcalina > 220 UI/L.
- Bilirrubina total > 3.2 mg/dL.
- Gammaglutamiltranspeptidasa > 225 UI/L.
- Edad > 70 años.

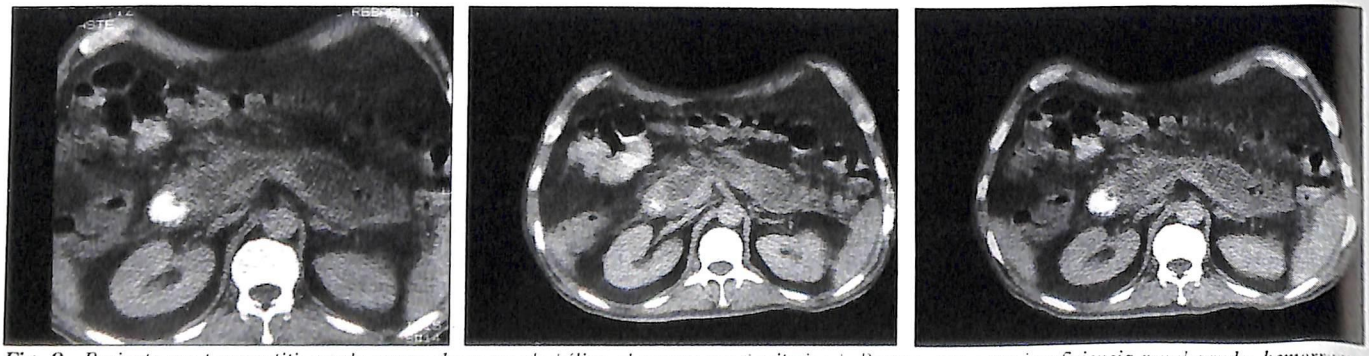

Fig. 2.- Paciente con pancreatitis aguda severa, de origen alcohólico, al ingreso con 6 criterios de Ranson, cursó con insuficiencia renal aguda, hemorragia digestiva, SIRS, requirió NPT; con adecuado soporte mejoró y fue dado de alta. En la TAC se demuestra una pancreatitis aguda necrohemorrágica, con formación de flemon; grado D de Balthazar y col.

COMPLICACIONES

En general, las complicaciones de la P.A. pueden clasificarse en sistémicas y locales.

La gran liberación de sustancias vasodilatadoras e infla-matorias son las causantes de las complicaciones sistémicas, de ellas la descompensación cardiovascular y respiratoria son las que conllevan la mayor mortalidad (>50%).

El estudio hemodinámico revela la presencia de un shock distributivo con incremento del gasto cardíaco, vasodilatación periférica, hipovolemia por secuestro de fluídos en un tercer espacio (intestino, retroperitoneo, cavidad abdominal), y en casos severos depresión miocárdica. Es por ello que la fluidoterapia agresiva y el uso de drogas vasoactivas son fundamentales en el manejo de los casos severos de P.A. Las complicaciones respiratorias pueden ser del tipo de derrame pleural izquierdo debido al cuadro inflamatorio contiguo, hipoxemia leve, infección respiratoria, atelectasia, y se puede llegar al sindrome de distress respiratorio del adulto. Todos los autores indican que es muy importante contar con radiografía de tórax y análisis de gases arteriales al ingreso, pues su alteración puede predecir la mortalidad.

La otra complicación que también incrementa la mortalidad es la insuficiencia renal aguda, que puede presentarse hasta en un 23% de los pacientes y conlleva una mortalidad hasta de 80%.

La hemorragia gastrointestinal e intraabdominal se presenta en menos del 2.5% de casos, aunque puede ser masiva. Las causas pueden ser lesiones agudas por stress, ulceración duodenal, compromiso colónico por extensión directa de la inflamación pancreática, e incluso por varices esofágicas que pueden coexistir en aquellos casos de etiología alcohólica. El sangrado intraabdominal puede deberse a erosión de vasos sanguíneos por efecto digestivo de las enzimas pancreáticas. En algunos casos se ha descrito coagulación intravascular diseminada que agravaría los efectos hemorragíparos.

Las complicaciones locales en general, van a estar determinadas por la extensión del compromiso pancreático (necrosis) y por la sobreinfección del mismo. El uso de la ecografía y de la tomografía indican que las colecciones intra y peripancreáticas se originan tempranamente en el curso de la P.A. Estas se inician como áreas de necrosis por licuefacción, constituyendo lo que se denomina flemon, ellos pueden evolucionar hacia una cavidad líquida de bordes bien definidos rodeado por una cápsula de tejido fibroso y de granulación, denominada Pseudoquiste; sean el uno ú el otro pueden sobreinfectarse, dando lugar a un absceso. (Fig. 3)

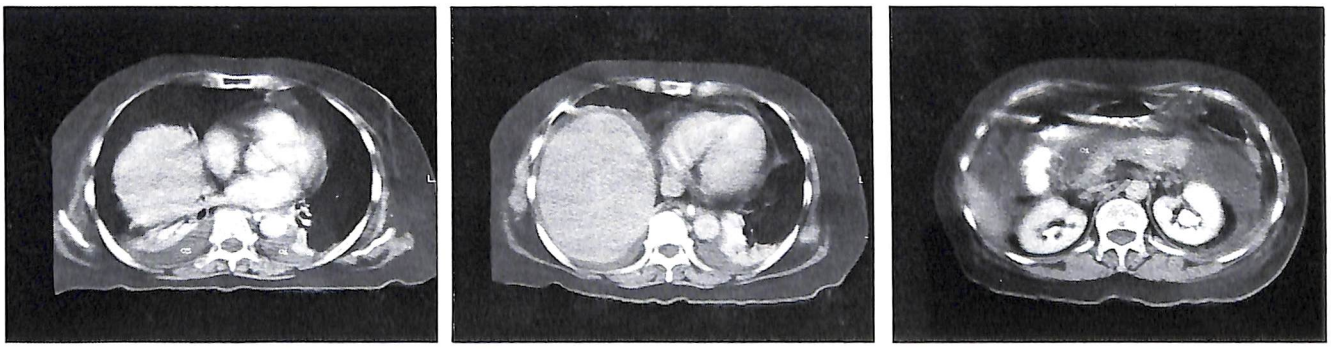

Fig. 3.- Paciente con Pancreatitis aguda, con evolución tórpida, al 10° día de hospitalización, presenta fiebre y sepsis, insuficiencia respiratoria por SDRA, que obligó a L. E., hallándose un absceso pancreático, la evolución fue desfavorable y falleció. En la TAC, se evidencia derrame pleural bilateral, colección subhepática y páncreas aumentado de volumen con grandes zonas hipodensas (necrosis). Corresponde al grado E de Balthazar y col.

TRATAMIENTO

La terapia de la P.A. va a estar determinada por la severidad del cuadro y del factor desencadenante. Hasta el momento no existe ninguna terapia médica o quirúrgica capaz de detener la autodigestión enzimática. Por lo tanto, las medidas de soporte, así como la vigilancia estricta para detectar y tratar las complicaciones tanto sistémicas como locales son los pilares para el tratamiento de la Pancreatitis Aguda. La mayoría de pacientes (80%) tienen un curso no complicado y por tanto una resolución rápida.

Las medidas de soporte incluyen restablecer el volumen intravascular, evitar la estimulación pancreática y tratamiento agresivo del dolor si lo hubiese. La succión nasogástrica debe realizarse sólo si hay vómitos o ileo reflejo.

La presencia de complicaciones sistémicas son indicativos de una pancreatitis severa necrotizante, en estos casos la cirugía puede ser necesaria para retirar el tejido desvitalizado y así disminuir la progresión de las complicaciones, pues de no realizarse en el momento oportuno puede llegarse hasta un 100% de mortalidad. El factor más importante que determina la mortalidad es el desarrollo de sobreinfección por contaminación bacteriana.

La técnica quirúrgica que se utiliza en pacientes con

disfunción orgánica múltiple es la Necrosectomía, seguido o no de lavado local y drenaje cerrado o abierto; la utilidad del drenaje abierto en algunos estudios ha demostrado que disminuye la mortalidad, aunque faltan más estudios para que ello sea aceptado como una terapia definida.

En casos de Pancreatitis Aguda de origen biliar, hay estudios que demuestran que si hay evidencia de persistencia de la obstrucción coledociana, la PCRE con esfinterotomia y drenaje biliar disminuyen la mortalidad, pues se elimina el factor desencadenante. El grupo de Leicester fue el primero en estudiar la utilidad de la PCRE de urgencia en las primeras 72 horas de iniciado el cuadro de P.A., en él se concluyó que la PCRE puede realizarse de manera segura por un endoscopista experimentado y ella reduce de manera significativa las complicaciones de la P.A. severa, la mortalidad, y finalmente disminuye los costos hospitalarios.

Correspondencia:
Dra. Milagros Dávalos Moscol.
Jr. Napo 335 - Breña,
Lima 5 - Perú

BIBLIOGRAFIA

1) **Calleja G., Barkin J.** Acute Pancreatitis. The Med. Clin. North Amer. 1993; 77: 1037 - 1056.
2) **Barkin Jamie MD.** The exocrine pancreas. Annual Postgraduate Course 1992, Miami Beach Florida.
3) **Buchler M, Malfertheiner P, Frieb H et al:** Human pancreatic issue concentration of bactericidal antibiotics. Gastroenterology 1992; 103: 1902 - 1908.
4) **Carr-Locke David MD.** Emergency ERCP: Indications and Recommendations. Annual Postgraduate Course 1992, Miami Beach Florida.
5) **Curley PJ, McMahon MJ.** Reduction in circulating levels of CD4-positive lymphocites in acute pancreatitis: relationship to endotoxin, interleukin 6 and disease severity. Br J Surg 1993; 80(10): 1312 - 1315.
6) **Eckhauser ML, Dokler MA, Imbembo AL:** Diuretic-associated pancreatitis: A collective review and illustrative cases. Am J. Gastroenterol 1987; 82: 865 - 870.
7) **Epstein BM, Hertzanu Y:** Clinical presentations: The value of computed tomography. Am J Gastroenterol 1984; 79: 55 - 58.
8) **Galarraga D y col.** Pancreatitis Aguda: Valor de la ultrasonografia en el pronóstico. GEN; 46(2): 93 - 101.
9) **Grendell JH.** Receptor strategies in Pancreatitis. Yale J. Biol Med: 1992; 65 (5): 431 - 440.
10) **Gumaste V, Dave P, Sereny G:** Serum Lipase: A better test to diagnose acute alcoholic pancreatitis. Am J Med 1992; 92: 239 - 242.
11) **Gumaste V, Singh V, Dave P:** Significance of pleural effusion in patients with acute pancreatitis. Am J. Gastroenterol 1992; 87: 871 - 74.
12) **Gumaste V.** Serum lipase levels in non-pancreatic abdominal pain vs. acute pancreatitis. Am J. Gastroenterol: 1993; 88: 2051 - 2055.
13) **Huang YT y col.** Long-term results of surgical treatment for acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis. Chin Med. J. 1993; 106(7): 500 - 503.
14) **Jaakola M., Nordback I:** Pancreatitis in Finland between 1978 and 1989. Gut: 1993; 34 (9): 1255 - 1260.
15) **Larvin M, McMahon MJ:** APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. Lancet 1989; 2: 201 - 205.
16) **McKay CJ, Imrie CW, Baxter JN:** Somatostatina y análogos: están indicados en el tratamiento de la pancreatitis aguda? Gut: 1993; 34 (11): 1622 - 1626.
17) **Neoptolemos JP, Hall AW, Finlay DF et al:** The urgent diagnosis of gallstones in acute pancreatitis: a prospective study of three methods. Br J Surg 1984; 71: 230 - 233.
18) **Nordestgarrd Ag, Wilson SE, William HA:** Early computed tomography as a predictor of outcome in acute pancreatitis. Am J. Surg 1986; 152: 127 - 132.
19) **Ogden JM, O'Keefe SI:** Duodenal juice total protein and pancreatic enzyme synthesis, turnover and secretion in patients after acute pancreatitis. Gut: 1993; 34 (9): 1261 - 1266.
20) **Ranson JHC, Balthazar E, Caccavale R et al:** Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis. Ann Surg 1985; 201: 656 - 665.
21) **Ranson JHC:** Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: A review. Am J Gastroenterol 1982: 77: 633 - 638.
22) **Ruiz F, Martinez J y col.:** Complicaciones Respiratorias en la pancreatitis aguda grave. Rev. Med. Chile 1992; 120 (8): 893 - 898.
23) **Soergel K.:** Acute Pancreatitis. In: Sleisenger M, Fordtran J, eds. Gastrointestinal Disease: Pathophisiology, Diagnosis and Management. Philadelphia: WB Saunders Company, 1989: 1814 - 1841.
24) **Steer M.:** Acute Pancreatitis. In: Taylor M, ed. Gastrointestinal Emergencies. Philadelphia: Williams & Wilkins, 1992: 171 - 179.
25) **Underwood TW, Frye CB:** Drug - induced pancreatitis. Clin. Pharm. 1993; 12(6): 440 - 448.

este espacio está reservado para su empresa

Publicidad
Red de Información Científica
Jr. Domingo Cueto 120 - Jesús María
Lima 11 - PERU
Telefax: 470 4670 Anexo 2846