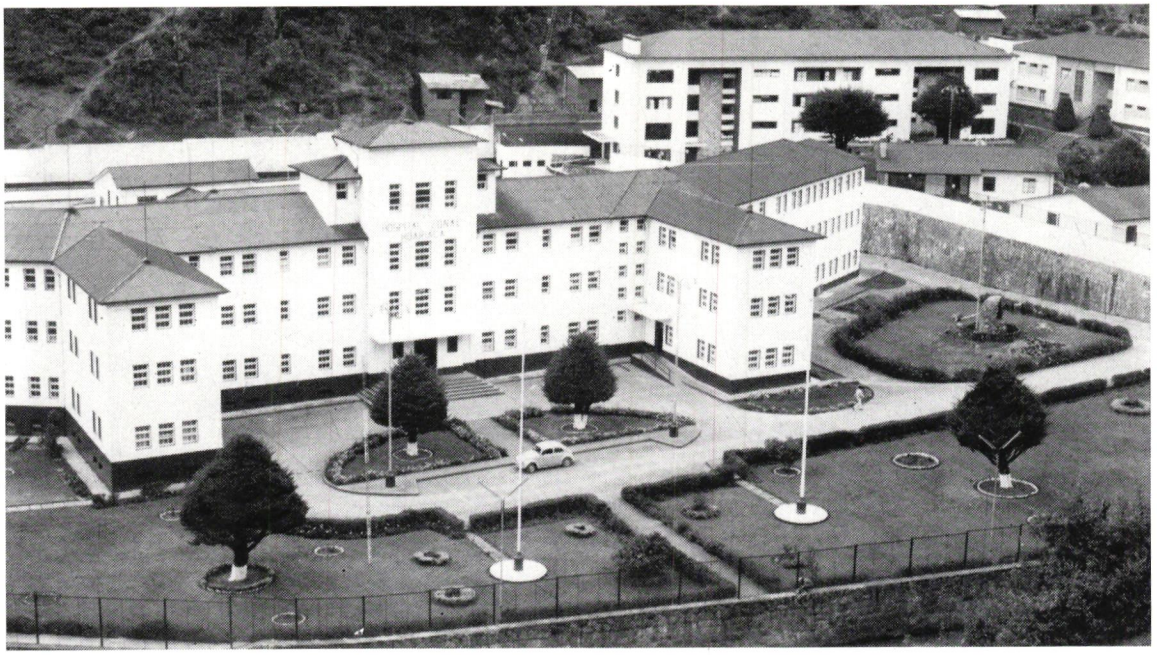
Revista Médica del IPSS

VOL. 3: NUM. 1 ENERO / MARZO 1994
Indizada en CDROM LILACS

INSTITUTO PERUANO
DE SEGURIDAD SOCIAL

Dr. Luis Castañeda Lossio
Presidente Ejecutivo

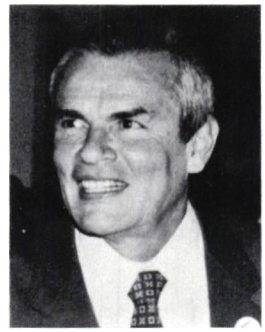
Edita: Red de Información Científica
Editor: Dr. José Piscoya Arbañil



El Hospital I de Huariaca, está ubicado en el Departamento de Cerro de Pasco. Cuenta con profesionales idóneos, equipamiento adecuado y una capacidad instalada de 160 camas de hospitalización, de las cuales 120 están destinadas al Centro de Recuperación y Rehabilitación Integral para Pacientes Crónicos.

La Revista Médica del IPSS (ISSN 1022 0240) indizada en el CD-ROM LILACS es una publicación oficial del Instituto Peruano de Seguridad Social divulga la producción científica desarrollada por los médicos de la Institución. Las instrucciones para los autores son publicadas en el primer número de cada año, los artículos son evaluados por el Comité Editorial y su Consejo Consultivo. La Revista es publicada trimestralmente, un volumen por año. La correspondencia relacionada a la suscripción, copias, copias defectuosas, números pasados, perdida o entregas tardías, disposición de manuscritos no aceptados y cartas deben ser dirigidas a Red de Información Científica del IPSS. Jr. Domigo Cueto 120 8º Piso. Jesús María, Lima 11, Perú.

Copyright © 1994, Instituto Peruano de Seguridad Social
Quedan hechos los depósitos de ley. Todos los Derechos Reservados



EDITORIAL

Cuando asumimos la Administración del Seguro Social, lo hicimos convencidos de que nuestra concepción sería distinta a las anteriores, pensamos que no era simplemente administrar instalaciones, equipos, hospitales, sino que deberíamos otorgar atención médica, oportuna, eficaz y adecuada para todos nuestros asegurados.

Con el tiempo transcurrido y sabedores de la capacidad, esfuerzo, eficiencia, perseverancia y honestidad de los profesionales que integran nuestra Institución creemos que avanzamos hacia la consecución de ese ideal, por que el IPSS está en una contínua efervescencia y ebullición científica.

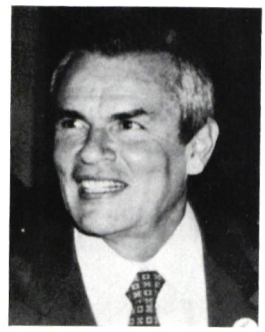
El espíritu innovador y de cambio de nuestros profesionales de la salud esta siendo estimulado con la realización del Concurso Nacional de Investigación en Salud "Premio Kaelin", la impresión de publicaciones científicas: Revista médica, Revista Ciencia y Tecnología cuya continuidad está garantizada por trabajos y artículos producidos por nuestros profesionales, así como el apoyo permanente al desarrollo de nuevas y mejores técnicas para la atención de nuestros asegurados.

Nosotros estamos apoyando no solo la investigación de los hospitales de Lima, sino la de todo el País, favoreciendo el desarrollo de la Ciencia, descentralizando el saber, como una expresión más de lo que este Seguro Social quiere hacer.

Nuestra política en materia de salud se respalda en una vasta información científica, para lo cual estamos empeñados en esparcir el conocimiento a todos los lugares del país y de levantar el perfil epidemiológico de salud más completo, que permitirá establecer las acciones más adecuadas de acuerdo a cada necesidad.

Finalmente quiero señalar que continuamos en ese derrotero, en esa línea de trabajo, con el fin de mejorar la calidad de nuestros servicios y poder extenderlos a todos los peruanos, porque vamos a estar siempre contra el dolor humano, contra la enfermedad, contra la miseria, contra la indolencia, por que queremos un seguro más justo.

Luis Castañeda Lossio
Presidente Ejecutivo del IPSS



EDITORIAL

When we assumed the Social Security Administration, we did it convinced that our conception would be different from the previous ones. We thought that it was not only to manage installations, equipments, hospitals, but also we should give a convenient, adequate and efficient medical attention to all our insured population.

As time passes, I am aware of the capacity, effort, efficiences, preserverance and honesty of the professionals of our Institution which make us believe that we move toward to get this goal, because IPSS is in continuous effervescence and scientific ebullition.

The implementation of the "Kaelin Award", the National Health Research award of the IPSS, is stimulating the innovation spirit in our health professionals, supported by the edition of scientific publications: "Medical Journal", "Science and Technology Journal", whose permanence is granted by the work and articles produced by our professionals and their permanent support to the development of new and best technics for the attention to our health service users.

We are promoting research not only in the hospitals of Lima, but in all the country, promoting the development of science, descentralizating the knowledge as a real expression of what the Social Security wants to do.

Our policy in health issues is backed by a vast scientific information which we are developing in all the country. This stands up as the most complete epidemiological profile of health, which will permit us to establish the most adequate actions according to need.

Finally, I want to emphasize that we continue in this line of work whith the purpose of improving the quality of our services and its extension to all peruvians, because we are going to be always against human pain, illness, misery and indolence, because we want a most equitable Social Security.

Luis Castañeda Lossio
Executive President IPSS

REVISTA MEDICA DEL IPSS

INDICE

EDITORIAL — PAG.

Artículos Originales

- Tuberculoma Cerebral: Correlato Clínico - Tomográfico y Evaluación del Tratamiento H.N.G.A.I. 7
  Dr. César Castañeda D., Dr. Hilario Rivera L., Dra. Elizabeth Hinostroza P.

- Estudio Comparativo de la Metil Prednisolona e Hidrocortisona en la Crisis Asmática Infantil: H.N.E.R.M. 1993 IPSS. 15
  Dra. Gladys A. Castilla Barrios, Dr. Carlos A. Saldaña Gastelo, Dr. Gianni Aragon Graneros.

- Genitales Ambiguos: Experiencia en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen 21
  Dr. Freddy Valdivia Fernandez Dávila, Dr. Luis Montes K.

- Tratamiento Quirúrgico de la Esofaguitis Cáustica Severa 25
  Dr. Manuel Huaman Guerrero, Dr. Filomeno Jáuregui Francia,
  Dr. Edgardo Bernuy

- Inmunogenicidad de la Vacuna Recombinante Cubana contra la Hepatitis B en trabajadores de la Salud del Instituto Peruano de Seguridad Social. 31
  Dr. Eduardo Zumaeta Villena, Dr. Antonio Gonzales Griego,
  Dra. Victoria Ramírez Albajes, Dr. Rolando Figueroa Barrios

- Determinación de la Importancia Pronóstica de los Factores de Riesgo Mayores en el Desarrollo del Síndrome Coronario Agudo. 37
  Dra. Lilian M. Vassallo Salcedo

- Determinación de la Capacidad Funcional de la Vejiga, de la Velocidad Caudal, Area, Diámetro y longitud del Chorro de Orina en 116 Varones Jóvenes Utilizando el Urovelocímetro 43
  Dr. Ayar Peralta Vizcarra

TEMA DE REVISION:
Hipertensión arterial en la infancia: Etiología, 49
Diagnóstico y Tratamiento.
Dr. Manuel Sosa Rosado

REPORTE CLINICO:
Tuberculosis como neoplasia maligna diseminada: 55
reporte de un caso y revisión de la literatura.
Dr. Jaime Pérez Illescas, Dra. Giuliana Matos Iberico, Dr. Raúl Chocano Muñoz

REGLAMENTO DE PUBLICACION 59

MEDICAL JOURNAL OF THE IPSS

INDEX

EDITORIAL — PAG.

Original Articles:

- Cerebral tuberculoma: Clinical-tomographic correlate and evaluation of the treatment. H.N.E.R.M. — 7
  Dr. César Castañeda D., Dr. Hilario Rivera L., Dra. Elizabeth Hinostroza P.

- A Comparative Study of the Methylprednisolone and Hydrocortisone in Child Asthmatic Crisis: H.N.E.R.M. 1993 IPSS. — 15
  Dra. Gladys A. Castilla Barrios, Dr. Carlos A. Saldaña Gastelo, Dr. Gianni Aragon Graneros.

- Ambiguous Genitalia: Experience in the Guillermo Almenara Irigoyen National Hospital — 21
  Dr. Freddy Valdivia Fernandez Dávila, Dr. Luis Montes K.

- Surgical treatment of the Severe Caustic Esophagitis — 25
  Dr. Manuel Huaman Guerrero, Dr. Filomeno Jáuregui Francia,
  Dr. Edgardo Bernuy

- Inmunogenicity of the Cuban Recompunded Vaccine against Type B Hepatitis in Public Health Workers of the IPSS. — 31
  Dr. Eduardo Zumaeta Villena, Dr. Antonio Gonzales Griego,
  Dra. Victoria Ramírez Albajes, Dr. Rolando Figueroa Barrios

- Determination of the Importance of Prognosis of Major Risk Factors in the Development of Acute Coronary Syndrome. — 37
  Dra. Lilian M. Vassallo Salcedo

- Determination of the Functional Capacity of the Bladder, of the Caudal Velocity, Area, Diameter and Length of the Spurt of Urine in 116 Young Male using the Urospeedometer. — 43
  Dr. Ayar Peralta Vizcarra

REVIEW:
High blood pressure in children: — 49
Ethiology, diagnoses and treatment.
Dr. Manuel Sosa Rosado

CLINICAL REPORT:
Tuberculosis as disseminated malignant neoplasia: — 55
Report of one case and revision of the literature.
Dr. Jaime Pérez Illescas, Dra. Giuliana Matos Iberico, Dr. Raúl Chocano Muñoz

PUBLISHING REGULATION — 59

Tuberculoma cerebral: correlato clínico - tomográfico y evaluación del tratamiento



César Castañeda D., Hilario Rivera L.*, Elizabeth Hinostroza P.**

RESUMEN

Se presentan 12 casos clínica y tomográficamente compatibles con tuberculoma cerebral, estudiados prospectivamente en el Servicio de Neurología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen entre Setiembre de 1989 y Setiembre de 1992; Todos los pacientes recibieron quimioterapia antituberculosa, observándose remisión completa de la sintomatología, así como del patrón tomográfico inicial. El tuberculoma cerebral debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de los procesos expansivos intracraneales y en ausencia de otra evidencia, se justifica la prueba terapéutica con medicamentos antituberculosos.

CEREBRAL TUBERCULOMA: CLINICAL - TOMOGRAPHIC CORRELATE AND EVALUATION OF THE TREATMENT. H.N.E.R.M.

SUMMARY

12 cases, clinically and tomographically compatible with cerebral tuberculoma and prospectively studied in the Neurology Service of the Guillermo Almenara Irigoyen National Hospital between September 1989 and September 1992, are presented. All patients received antituberculous drug therapy, and a total remission of the symptomatology as well as the initial tomographic pattern were observed. Cerebral tuberculoma should be considered in the differential diagnosis of the intracranial expansive processes and, in the absence of other evidence, the therapeutic test with antituberculous drugs is justified.

* Médicos Asistentes
Servicio de Neurología del Hospital Nacional
Guillermo Almenara Irigoyen

INTRODUCCION

El compromiso del Sistema Nervioso Central a consecuencia de la agresión del Mycobacterium tuberculoso puede manifestarse en forma localizada, constituyendo una lesión granulomatosa específica o tuberculoma. Desde el punto de vista clínico, el tuberculoma cerebral se comporta como una lesión que ocupa espacio en el encéfalo dando un cuadro clínico variado según la mayoría de autores, en el que predominan las crisis epilépticas (1,2,3,4).

Pese a la alta y creciente incidencia de Tuberculosis en nuestro medio, existen pocos estudios en relación a tuberculoma cerebral (5,6,7,8); sin embargo es de hacer notar que en todos se hace énfasis en el manejo conservador con quimioterapia antituberculosa como tratamiento de elección, obteniéndose un éxito significativo en comparación con los métodos invasivos.

En el presente trabajo se describen las manifestaciones clínicas y los efectos del tratamiento conservador, destacando la utilidad de la Tomografía Axial Computarizada en el diagnóstico temprano, el pronóstico y la evolución de esta patología.

PRESENTACION DE CASOS

Se presentan 12 casos atendidos en el Servicio de Neurología del Hospital Guillermo Almenara Irigoyen entre Setiembre de 1989 y Setiembre de 1992: 7 varones (58,30%) con edades comprendidas entre 7 y 64 años y 5 mujeres (41,70%) entre 25 y 38 años (TABLA 1). La mayor incidencia se observó en el grupo etáreo comprendido entre los 31 y 40 años (4 casos: 33,3%), seguido de 3 casos (25%) en el grupo etáreo de 21 a 30 años, 2 casos (16,7%) entre los 11 y 20 años, y de 1 caso (8,3%) en los grupos restantes.

TABLA 1: TUBERCULOMA CEREBRAL DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

CASO	N. DE H.C.	SEXO	EDAD EN AÑOS
1	5195077	MASCULINO	40
2	5120175	MASCULINO	14
3	5209162	FEMENINO	25
4	5206969	MASCULINO	7
5	5213950	FEMENINO	38
6	5218608	MASCULINO	41
7	5205187	MASCULINO	40
8	5218457	FEMENINO	27
9	5220709	FEMENINO	38
10	5206290	MASCULINO	14
11	5236533	FEMENINO	30
12	5244092	MASCULINO	64

El cuadro clínico reveló inicio súbito en 10 de los pacientes (83,3%); sólo 2 de ellos (16,7%) tuvieron inicio insidioso (TABLA 2).

TABLA 2: TUBERCULOMA CEREBRAL CUADRO CLINICO

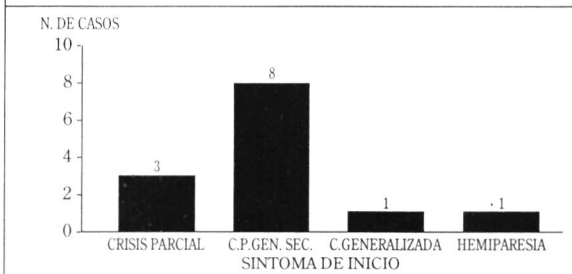
CASO	T.E.	INICIO	CURSO	SG Y ST	EX. NEUROLOGICO
1	16 meses	I	P	*	Hemihipoestesia sup. y prof. MSI
2	4 días	S	R	*	Hemiparesia MSI + hipoestesia.
3	2 meses	S	R	**	Normal
4	1 día	S	P	***	Normal
5	10 días	S	R	*	Normal
6	5 meses	S	R	*	Normal
7	1 día	S	R	**	Normal
8	3 días	S	R	*	Normal
9	24 meses	S	R	&	Hemiparesia Izq.
10	5 días	S	R	*	Dir. + sg. piramid. Hemihipoestesia
11	6 meses	I	P	*	tactil y termica. Hemiparesia Izq.
12	7 días	S	R	**	+ hemihipoestesia Normal

S: SUBITO I: INSIDIOSO P: PROGRESIVO R: RECURRENTE
* CRISIS PARCIAL CON GENERALIZACION SECUNDARIA ** C. PARCIAL
*** C. GENERALIZADA & HEMIPARESIA IZQ. DIRECTA

El tiempo de enfermedad antes de acudir al Servicio de Neurología fue variable: en 7 de los casos (58,30%) fue de 10 días o menos; en 3 (25%) menor de 7 meses; y en los 2 restantes (16,60%) de 16 y 24 meses respectivamente.

El curso de las manifestaciones clínicas fue recurrente en 9 de los pacientes (75,0%) y progresivo en 3 de ellos (25,0%). Como síntoma inicial, 7 de los pacientes (58,3%) presentaron crisis parciales con generalización secundaria (CASOS 1, 2, 5, 6, 8, 10, 11); 3 (25%) sólo presentaron crisis parciales (CASOS 3, 7, 12) y 1 (8,3%) presentó hemiparesia izquierda directa (CASO 9) (GRAFICA 1).

GRAFICA 1: TUBERCULOMA CEREBRAL SINTOMA DE INICIO



El examen general por sistemas en los 12 pacientes fue normal; en ninguno se evidenció sindrome febril o compromiso hemodinámico. En 7 pacientes (58,33%) el examen neurológico fue normal (CASOS 3, 4, 5, 6, 7, 8, 12); en los 6 restantes (41,7%) se encontró: (TABLA 2).

CASO 1: Hipoestesia superficial y profunda con pérdida de sensibilidad discriminativa en región distal de miembro superior izquierdo.

CASO 2: Paresia braquial izquierda con FM de 75% asociada a hipoestesia superficial y profunda del mismo lado. Hiperreflexia de MSI.

CASO 9: Hemiparesia izquierda directa con FM de 75% y signos piramidales del mismo lado.

CASO 10: Hipoestesia tactil y térmica en hemicuerpo izquierdo.

CASO 11: Hemiparesia izquierda a predominio braquial con FM de 75%, ROT aumentados, asociada a hipoestesia en hemicuerpo izquierdo.

En base a los datos de anamnesis se estableció que 7 de los pacientes (58,33%) no presentaron antecedentes de haber padecido de alguna forma de tuberculosis o de haber estado en contacto con pacientes portadores de dicha enfermedad; 3 de los pacientes (25,0%) refirieron contacto contínuo con pacientes portadores de TBC activa, ya sea por motivos laborales o familiares (2 de ellos laboraban en el programa de control de tuberculosis del Ministerio de Salud); y 2 pacientes presentaron antecedentes de TBC pulmonar (uno de ellos presentó además TBC renal (CASO 12).

Se realizaron estudios hematológicos consistentes en determinación de Hemoglobina, hematocrito, numeración y fórmula, velocidad de sedimentación globular, pruebas de función hepática y renal, VDRL Y Western Bloot para Cisticercosis obteniéndose los siguientes resultados (TABLA 3): 3 pacientes (33,3,0%) presentaron valores de VSG en rangos normales de 2-7 mm/hora (CASOS 1, 2, 10); 5 pacientes (41,7%) presentaron incremento ligero de la VSG, es decir menor de 30 mm/hora (CASOS 3, 6, 7, 8, 12) y 2 pacientes (20,0%) presentaron un incremento moderado de la VSG, es decir entre 30 y 50 mm/hora (CASOS 9 y 11). Los valores de Hemoglobina, hematrocrito, glucosa, urea, creatinina y pruebas de función hepática fueron normales en los 12 pacientes; no hubo reacción serológica positiva para cisticercosis ni para VDRL en ninguno de los pacientes.

Se realizó estudio de LCR en 11 de los pacientes, que comprendió análisis bioquímico, citológico, aislamiento de bacilo ácido-alcohol resistente, Test de ADA, Western Bloot para Cisticercosis, PAP y VDRL; el análisis bioquimíco fue normal en todos los casos; el estudio citológico reveló presencia de 10 células en solo 1 de las muestras (100% linfocitos). En ninguno de los casos se logró el aislamiento de BAAR ni de células de neoplásicas; los valores del Test de ADA, WB para neurocisticercosis y VDRL fueron negativos en todos los casos, (TABLA 4).

Se realizó estudio electroencefalográfico en 11 de los pacientes: en 4 de ellos (33,33%) el estudio reveló los siguientes hallazgos:

TABLA 3: TUBERCULOMA CEREBRAL VALORES HEMATOLOGICOS

CASO	VSG	VDRL	HTO	HB	WB
1	2 mm/h	N.R.	43%	14,29 gr%	(-)
2	7 mm/h	N.R.	39%	13,20 gr%	(-)
3	25 mm/h	N.R.	37%	12,40 gr%	(-)
4	—	—	39%	13,20 gr%	(-)
5	—	—	40%	13,40 gr%	(-)
6	26 mm/h	N.R.	43%	14,70 gr%	(-)
7	16 mm/h	N.R.	42%	14,30 gr%	(-)
8	9 mm/h	N.R.	43%	12,30 gr%	(-)
9	33 mm/h	N.R.	38%	12,40 gr%	(-)
10	7 mm/h	N.R.	39%	12,80 gr%	(-)
11	33 mm/h	N.R.	40%	13,20 gr%	(-)
12	24 mm/h	N.R.	39%	12,80 gr%	(-)

VSG: VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR
WB: WESTERN BLOOT PARA CISTICERCOSIS

TABLA 4: TUBERCULOMA CEREBRAL VALORES DE LIQUIDO CEFALORAQUIDEO

CASO	BIOQUIMICO	CITOL.	BAAR	ADA	WB	VDRL	PAP
1	G:3,9mmol/l P:29mg%	2CEL*	(-)	0,29U/L	(-)	N.R.	(-)
2	G:3,3mmol/l P:33mg%	10CEL*	(-)	1,40U/L	(-)	N.R.	(-)
3	G:2,8mmol/l P:40mg%	1CEL*	(-)	0,40U/L	(-)	N.R.	(-)
4	—	—	—	—	—	—	—
5	—	—	—	—	—	—	—
6	G:3,2mmol/l P:34mg%	1CEL*	(-)	0,43U/L	(-)	N.R.	(-)
7	G:3,4mmol/l P:43mg%	0CEL*	(-)	0,38U/L	(-)	N.R.	(-)
8	G:3,1mmol/l P:37mg%	4CEL*	(-)	0,40U/L	(-)	N.R.	(-)
9	G:3,2mmol/l P:46mg%	1CEL*	(-)	1,60U/L	(-)	N.R.	(-)
10	G:2,9mmol/l P:20mg%	2CEL*	(-)	0,29U/L	(-)	N.R.	(-)
11	G:2,5mmol/l P:22mg%	1CEL*	(-)	0 U/L	(-)	N.R.	(-)
12	G:2,7mmol/l P:41mg%	1CEL*	(-)	1,20U/L	(-)	N.R.	(-)

G: GLUCOSA P: PROTEINAS N.R.: NO REACTIVO * 100% LINFOCITOS
CIT: CITOLOGICO WB: WESTERN BLOOT PARA NEUROCISTICERCOSIS

CASO 5: Actividad theta de presencia inconstante en

regiones anteriores que no se modificaba luego de la hiperventilación.

CASO 7: Alteración difusa mínima sin evidencia de focalización.

CASO 10: Actividad paroxismal difusa de breve duración.

CASO 12: Actividad theta anormal PO derecha. (TABLA 5).

Las radiografías de cráneo fueron normales en todos los casos; 10 pacientes (83,33%) tuvieron radiografías de pulmones normales; en 2 pacientes (16,7%) se evidenció patrón radiológico compatible con proceso específico pulmonar (CASOS 8 y 12) (TABLA 5).

Se realizó TAC cerebral en los 12 pacientes (TABLA 6): en 11 de ellos el estudio sin contraste mostró una imágen hipodensa que no ejercía efecto de masa y que luego de la administración endovenosa de contraste aparecía como una imágen única, a manera de anillo hipercaptador rodeado de hipodensidad de grado variable (FOTO 1); se estableció una gradación de edema

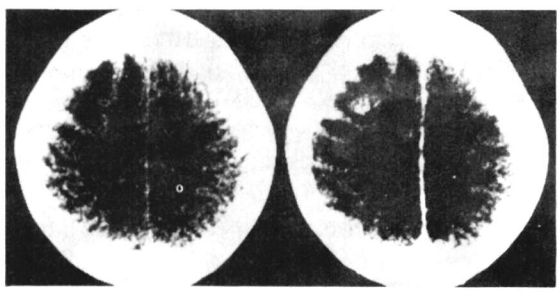


FOTO Nº 1: Tomografía Axial computarizada del paciente Nº 6; Imágen hipodensa homogénea parietal izquierda sin efecto de masa. La administración de contraste permite apreciar anillo de hipercaptación

cerebral en base a su extensión: leve si comprometía el 50% o menos de un lóbulo cerebral, moderado si comprometía más del 50% o la totalidad de éste, y extenso si comprometía más de un lóbulo cerebral. Así, 3 de los pacientes (25%) presentaron edema cerebral leve (CASOS 2, 4, 6): 2 presentaron edema moderado (16,7%) (CASOS 9 y 11) y en los 7 restantes (58,3%) el edema fue extenso (CASOS 1, 3, 5, 7, 8, 10, 12).

En uno de los casos (CASO 5) no hubo modificación de la imágen inicial luego de la administración de contraste apareciendo esta como una hipodensidad extensa subcortical (FOTO 2).

En los 12 casos la lesión fue supratentorial, localizándose en 8 de ellos (66,7%) en el hemisferio derecho y en los 4 restantes (33,3%) en el hemisferio izquierdo; 7 de las imágenes (58,3%) correspondieron al lóbulo temporal, 3 (25%) a la región temporo-parietal y 2 a la fronto-parietal (16,7%).

En 2 pacientes (CASOS 1 y 5) se realizó arteriografía

TABLA 5: TUBERCULOMA CEREBRAL ESTUDIO ELECTROENCEFALOGRAFICO Y RADIOLOGICO

CASO	ELECTROENCEFALOGRAMA		RAYOS X DE CRANEO	RAYOS X DE PULMONES
	REPOSO	H.V.		
1	NORMAL	S.C.	NORMAL	NORMAL
2	NORMAL	S.C.	NORMAL	NORMAL
3	NORMAL	S.C.	NORMAL	NORMAL
4	NORMAL	S.C.	NORMAL	NORMAL
5	ACTIVIDAD THETA EN REGION ANTERIOR	S.C.	NORMAL	NORMAL
6	NORMAL	S.C.	NORMAL	NORMAL
7	MINIMA ALTERACION DIFUSA	S.C.	NORMAL	NORMAL
8	NORMAL	S.C.	NORMAL	LESION EN APICE IZQ.
9	NORMAL	S.C.	NORMAL	NORMAL
10	ACTIVIDAD PAROXISMAL DIFUSA	S.C.	NORMAL	NORMAL
11	NORMAL	S.C.	NORMAL	NORMAL
12	ACTIVIDAD ANORMAL PO DERECHA POSTERIOR	S.C.	NORMAL	TRACTOS FIBROSOS Y PEQUEÑAS CALCIF.HTI

H.V. POST HIPERVENTILACION S.C.:SIN CAMBIOS

TABLA 6: TUBERCULOMA CEREBRAL PATRON TOMOGRAFICO

CASO	IMAGEN	LADO	LOBULO	EDEMA	CONTROL	NORMAL
1	Unica	D	P	SI (E)	3 meses	4 meses
2	Unica	D	T-P	SI (L)	—	5 meses
3	Unica	I	F-P	SI (E)	—	7 meses
4	Unica	D	P	SI (L)	4 meses	6 meses
5	Unica	I	F-P	SI (E)	—	7 meses
6	Unica	I	P	SI (L)	4 meses	5 meses
7	Unica	D	P	SI (E)	—	6 meses
8	Unica	D	T-P	SI (E)	—	4 meses
9	Unica	D	P	SI (M)	—	4 meses
10	Unica	D	P	SI (E)	—	4 meses
11	Unica	I	P	SI (M)	2 meses	6 meses
12	Unica	D	T-P	SI (E)	—	4 meses

EDEMA (L): LEVE (M): MODERADO (E): EXTENSO P: PARIETAL T: TEMPORAL
* Imagen hipodensa que no ejerce efecto de masa y que luego de la aplicación de contraste aparece como anillo hipercaptador rodeado de hipodensidad de grado variable.

cerebral evidenciándose la presencia de imágenes avasculares de localización similar a las mostradas por la Tomografía.

En base a los datos mencionados se planteó el diagnóstico de proceso expansivo intracerebral probablemente tuberculoso. En cada paciente se decidió iniciar tratamiento de prueba con quimioterapia anti-

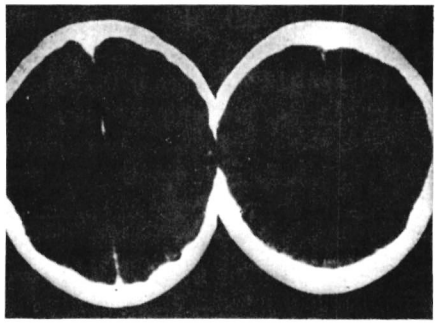


FOTO Nº 2: Tomografía Axial Computarizada Cerebral del paciente Nº 5; imágen hipodensa homogénea sub cortical parietal izquierda con ligero efecto de masa. El contraste no demostró variaciones.

tuberculosa. Se estableció como duración total del tratamiento 18 meses, el que comprendió 2 fases: la primera de 2 meses empleándose 3 fármacos (Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida), continuándose la segunda fase con 2 fármacos (Isoniazida y Rifampicina) hasta completar los 18 meses de tratamiento; Todos los pacientes recibieron medicación anticonvulsivante y piridoxina a dosis usuales 100 mg/kg/día (TABLA 7). En los casos 7 y 11 se cambió Rifampicina por Etambutol debido a hepatopatía tóxica.

Se realizó control tomográfico seriado en los 12 pacientes: en 5 de ellos (41,7%) el patrón tomográfico inicial fue normal a los 4 meses de iniciado el tratamiento (CASOS 1, 8, 9, 10, 12); en 2 casos (16,7%) a los 7 meses (TABLA 6); en los casos en los que la TAC cerebral se normalizó a los 4 meses, la TAC control realizada a los 3 meses mostró disminución en un 80 a 90% de la imágen tomográfica inicial y resolución del edema perilesional; se realizó TAC control a los 2 meses en el caso 11, no evidenciándose variación respecto al patrón tomográfico inicial (TABLA 6).

COMENTARIO

El diagnóstico de las diferentes formas clínicas de neurotuberculosis ofrece diversos grados de dificultad y se funda en elementos clínicos, humorales y radiológicos, destacando el resultado del examen de líquido cefaloraquídeo, con o sin el aislamiento del Mycobacterium tuberculoso, y, la presencia de signos de tuberculosis extrameníngea activa o inactiva que se encuentra en aproximadamente tres cuartas partes de los casos (9); ante esta situación se establece el inicio de la terapia específica con esquemas prolongados (10, 11, 12). Es importante señalar, que en 25% o más de los casos, no existen evidencias clínicas o histológicas de tuberculosis extracraneal activa o latente; aquí la fuente de diseminación hematógena que origina la siembra en el SNC es con frecuencia un foco latente en un ganglio linfático oculto, una lesión esquelética o genitourinaria.

TABLA 7: TUBERCULOMA CEREBRAL ESQUEMA TERAPEUTICO

DROGAS	ANTITUBERCULOSAS				WB
	INH	RMP	PZA	EMB	*ANTICON VULSIVANTES (FENITOINA CARBAMAZEPINA)
1ra FASE (2 MESES)	5MG/KG	10MG/KG	25MG/KG	15MG/KG	** MEDICACION ANTIEDEMA (MANITOL)
2da FASE (16 MESES)	5MG/KG	10MG/KG	—	—	PIRIDOXINA 100 MG

INH: ISONIAZIDA RMP: RIFAMPICINA
EMB: ETAMBUTOL PZA: PIRAZINAMIDA

El tuberculoma cerebral es el resultado de la diseminación hematógena a partir de un foco primario que más frecuentemente es de origen pulmonar. DASTUR y DESAI (13) en un estudio anatomo-patológico de 107 casos de tuberculoma cerebral reportan presencia de TBC extracerebral en 44% de los casos, siendo el foco primario principalmente pulmonar, y en segundo lugar un nódulo linfático oculto. SINH, PANDYA y DASTUR (14) en un estudio posterior de 70 casos reportan la presencia de 6 variedades histopatológicas y sus respectivos mecanismos fisiopatogénicos (14); RICH y McCORDOCK a través del estudio necróptico de pacientes fallecidos con meningitis tuberculosa señalan que estas lesiones pueden romperse hacia el espacio subaracnoideo produciendo meningitis(15); sin embargo en el caso de tuberculoma cerebral como lesión única o múltiple, no se ha logrado precisar su exacta fisiopatogenia. Al parecer, una vez en el SNC el mycobacterium constituiría inicialmente tubérculos microscópicos que se fusionarían para formar tuberculomas macroscópicos únicos o múltiples, variando su tamaño desde unos pocos milimetros hasta varios centímetros. Su localización estaría en relación al grupo etáreo estudiado, siendo en niños preferentemente infratentorial; S.D. Roedenbeck en una serie de 32 casos en niños reporta que 9 de estas lesiones correspondieron al cerebelo, 14 a tronco cerebral, sólo 7 fueron supratentoriales (16), hallazgos similares a los de otros autores (17) (18); En adultos la localización preferente sería supratentorial (19), en nuestra serie, todos los casos tuvieron localización supratentorial (aún en niños) observándose localización preferente en el lóbulo parietal.

El curso que siguen estas lesiones es variado: muchos espontáneamente se vuelven quísticos, se fibrosan o se calcifican; otros pueden abrirse hacia las meninges (20) de lo que se deduce la importancia de un adecuado y rápido diagnóstico así como la justificación del inicio de terapia antituberculosa ante la sospecha de estas lesiones.

Diferentes trabajos demuestran que es imposible diferenciar un tuberculoma de otros procesos expansivos intracerebrales sólo en base al cuadro clínico: éste es variado y puede presentarse como crisis convulsivas (21), signos deficitarios focales, ataque isquémico transitorio (22), exoftalmos (23), hipertensión endocraneana incluso evidenciándose papiledema. Muchas veces el tamaño de la lesión no guarda relación con el cuadro clínico, ya que estas lesiones pueden ser únicas o múltiples, presentándose frecuentemente rodeados de edema lo que enmascararía el cuadro clínico. En la presente serie 11 de los pacientes tuvieron crisis convulsivas; sólo 1 de los pacientes presentó déficit focal no evidenciándose la presencia de lesiones multiples a diferencia de lo reportado por otras series.

La tomografía axial computarizada constituye un método útil en la evaluación del tamaño como del número de estas lesiones; WHELAN (24) en un correlato anatomo-patológico con hallazgos tomográficos, refiere la presencia de 2 patrones característicos: el de pequeño anillo hipercaptador de contraste con un área central punteada a manera de microanillo, y un patrón hipercaptador de aspecto nodular. Agrega, que la habilidad para detectar el área central lucente estaría en relación a la resolución del scanner empleado, la localización del corte y la presencia de un compartimiento tisular de perfusión lenta; ya que el area lucente punteada es única, se perdería si se emplea un scanner de poca resolución o si el componente hipercaptador es muy extenso. La formación de la lesion tuberculosa es otro factor que influiría en el patrón tomográfico, variando éste de acuerdo al estadío de evolución del tuberculoma. En la presente serie se observó además un patrón tomográfico caracterizado por hipodensidad extensa sin efecto de masa que no varió con la administración de contraste.

Cuando el patrón tomográfico demuestra la presencia de imagenes de captación nodular únicas o múltiples el primer diagnóstico diferencial en el que se debe pensar es en glioma y metástasis cerebral. En el caso de glioma la arteriografía sería de utilidad mostrando una masa avascular con adelgazamiento focal de los vasos en el caso de tuberculomas.

En la presente serie, la mayoría de los casos presentaron manifestaciones epilépticas (convulsión parcial o generalizada), con o sin signos focales, y TAC cerebral demostrativa de lesiones encefálicas sospechosas de corresponder a granuloma; se planteó el diagnóstico diferencial con glioma o metástasis cerebral realizándose arteriografía en los CASOS 1 y 5 (FOTO 2), evidenciándose la presencia de imágenes avasculares. En todos los pacientes se administró terapia antituberculosa en un esquema de 2 fases: 2 meses con 3 drogas (Isoniazida, Rifampicina, y Pirazinamida) y 16 meses con 2 drogas (Isoniazida y Rifampicina) de administración diaria, completándose 18 meses de tratamiento. El control tomográfico se negativizó a partir del 4to. mes de tratamiento.

CONCLUSIONES

1. Debido a la alta incidencia de tuberculosis en nuestro medio el tuberculoma cerebral debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de toda lesión que ocupe espacio en el encéfalo.
2. Si bien su confirmación diagnóstica sólo es posible mediante el estudio anatomo-patológico, se justificaría la prueba terapéutica, ya que el pronóstico de estas lesiones con terapia conservadora es favorable.
3. La quimioterapia antituberculosa recomendada en los casos de tuberculoma cerebral sin evidencia de TBC extracraneal, es con un esquema de 18 meses, los 2 iniciales con 3 drogas (INH, RMP, PZA) y los 16 restantes con 2 (INH, RMP), a dosis usuales de administración diaria.
4. Se recomienda control tomográfico entre las 9 y 12 semanas de iniciado el tratamiento, antes no se evidenciarían cambios tomográficos.

Correspondencia: Servicio de Neurología
Hospital Guillermo Almenara Irigoyen
IPSS Av. Grau 800 Lima - Perú

BIBLIOGRAFIA

1.- MAYERS M.M. KAUFMAN D.M. MILLER M.H.
Recent Cases of Intracranial Tuberculoma. Neurology 28:256-260 March 1978.
2.- TANDON P.N. PATHAK S.N.
Intracranial Tuberculoma Tropical Neurology, NY 1973, 51-57.
3.- DAMERGIS J.A. LEFTWICH E.L. CURTIN J.A.
Tuberculoma of the Brain. JAMA vol 239, Nº 5, 413-415, January 30, 1978.
4.- OBRADOR S. MARTIN-RODRIGUEZ J.G.
Tuberculoma and Syphilitic Gumma. Infections. 3441 - 3448.
5.- ROEDENBECK S.D. CARLOS D.
Los Tuberculomas del Cerebelo y del Pedúnculo Cerebral en

el Niño. Consideraciones Clínicas y Terapéuticas a propósito de 52 casos. Revista de Neuro-Psiquiatría, 15, 317-333; 1952.
6.- CHANG O.
Tuberculomas del SNC. Tesis de Bachiller. UPCH. 1983.
7.- JUAREZ J. DELGADO U.
Tuberculosis del Sistema Nervioso Central: Reporte de 1 caso con estudio Tomográfico Axial Computarizado. Acta Médica Peruana. Vol XI N:1 43-47, 1984.
8.- SALAZAR R. MONTES M. FAJARDO O. VEGA C.
Tuberculoma Cerebral: Manejo Médico, Reporte de 2 casos. Revista del Cuerpo Médico IPSS, XII; 2; 1989 21-23.
9.- MANDELL G.L. DOUGLAS R.C. BENNETT J.E.
Enfermedades Infecciosas Principios y Práctica. Vol. II. Cap. 229. p. 2005-2014. 3ra. Edición. Ed. Panamericana. Buenos Aires 1991.
10.- MURPHY P.A.
Tuberculous Meningitis. Current Therapy in Neurologic Disease 3 by Johnson RT. Becker Inc. Philadelphia 1990. 134 - 136.
11.- MEDINA A.
Tratamiento Acortado de la Meningo-encefalitis Tuberculosa en el Servicio de Broncopulmonares del Instituto Nacional de Salud del Niño, de Julio de 1980 a Junio de 1985. Diagnóstico Vol. 20 N5 138-141, 1987.
12.- Tuberculous Infections in the Central Nervous System.
Manual of Neurology: Diagnosis and Therapy. Chapter 8. Edited by Samuels M. 1991. 152-156.
13.- DASTUR H.M. DESAI D.
A Comparative Study of Brain Tuberculomas and Gliomas Based Upon 107 Case Records of Each. Brain 88, 375-396. 1965.
14.- SINH G. PANDYA S.R. DASTUR D.K.
Pathogenesis of unusual Intracranial Tuberculomas and Tuberculous Space-Occupying Lesions. Journal of Neurosurgery. Volume 29, August 1968.
15.- RICH A.R. mc CORDOCK H.A.
Pathogenesis of Tuberculous meningitis. Bulletin of John Hopkins Hospital 52: 5-37. January 1933.
16.- ROEDENBECK S.D.
Tuberculomas of the Nervous system in Children: Report of 32 cases. World Neurology. Vol 13. 54-65 1962.
17.- HARDWOOD-NASH D.C. FITZ Ch.
Neuroradiology in infants and Children. Vol. 3 173-176. 1976.
18.- TYLER B. BENNETT H. KIM J.
Intracranial Tuberculoma in a Child: Computed Tomographic Scan. Diagnosis and Nonsurgical Management. Pediatrics Vol 71 N° 6, 952-954, June 1983.
19.- KAYE AH.
Intracranial Tuberculoma. Essential Neurosurgery. Edited by Churchill Livingtone, 1st Edition, 1991.
20.- LEES AJ. Mac LEOD AF. MARSHALL J.
Cerebral Tuberculomas Developing During Treatment of Tuberculous Meningitis. The Lancet, June 7, 1980, 1208-1211.
21.- HARDER E. ZUHEIR M. CARNEY P.
Intracranial Tuberculoma: Conservative Management. The American Journal of Medicine. Vol 74. 570-576. April 1983.
22.- CHARI CH. RAO N.
Transient Neurologic Deficit as a Presentation of Tuberculosis of the Central Nervous System. Neurology Vol 37. 1884-1885. December 1987.
23.- BEN HAMIDA M. CHABBI N.
Tuberculome Optochiasmatique revelé par une exosphtalmie unilaterale. Revue neurologique 1990, 146: 3, 211 - 213.
24.- WHELAN MA. STERN J.
Intracranial Tuberculoma, a CT Study. Radiology 138. 78-81. January 1981.


BWL
BANCO WIESE
para gente como usted.

Estudio comparativo de la Metilprednisolona e Hidrocortisona en la crisis asmática infantil



*Dra. Castilla Barrios Gladys A. *, Dr. Saldaña Gastelo Carlos A. **, Dr. Aragon Graneros Gianni ****

RESUMEN

Con el propósito de determinar la eficacia de la metil prednisolona e hidrocortisona en pacientes con asma aguda, se llevó acabo un ensayo clínico, en el Servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martíns del Instituto Peruano de Seguridad Social, desde el 1 de julio al 1 de setiembre de 1993, para lo cual se tomó una muestra de 50 pacientes, el tipo de muestreo fue aleatorio simple doble ciego, de los cuales 25 pacientes recibieron metil prednisolona y 25 pacientes hidrocortisona.

Los pacientes tuvieron 8 años de edad, como promedio y la mayoría fue del sexo masculino.

Se identificó que los pacientes que recibieron metilprednisolona tuvieron un promedio de nebulizaciones menor (Moderado: 3.1: Grave: 4.5: Estado: 8.0), que los pacientes con hidrocortisona (Moderado: 3.7; Grave: 5.5; Estado: 11.2), P< 0.025. Los pacientes con metilprednisolona recibieron menor número de dosis promedio de corticoterapia (Moderado: 1.2; Grave: 2.0; Estado: 5.0), comparado con los que recibieron hidrocortisona (Moderado: 1.6; Grave: 3.0; Estado: 6.3), P<0.01. Asimismo a los pacientes a quienes se administró metilprednisolona, se recuperaron en menor número de horas promedio, tanto en tópico (Moderado: 4.7) como en hospitalización (Grave: 14; Estado: 28), que aquellos que recibieron hidrocortisona en tópico (Moderado: 6.2) y en hospitalización (Grave: 18; Estado: 31), P<0.05.

Se concluye que la metilprednisolona es más eficaz que la hidrocortisona en el manejo de la crisis asmática en el niño, por el menor número de dosis utilizado y la rápida recuperación de los pacientes.

SUMMARY

With the purpose of determining the effectiveness of the methylprednisolone and hydrocortisone in patients with acute asthma, a clinic trial was made in the Pediatric Emergency Service of the HNERM IPSS, between July the lst. and September the lst., 1993, for which a sample of 50 patients was undertaken. The type of sampling study was double blind simple aleatory, from which 25 patients were given methylprednisolone and 25 patients, hydrocortisone respectively.

The mean age of the patients was 8 years old and most of them were male.

The patients that were given methylprednisolone had a lesser nebulization mean (Mod: 3.7; Estdo: 8.0) than the patients with hydrocortisone (moderate: 3; Grave: 5.5; Status: 11.2), p<0.025. The patients with methylprednisolone were given a lesser number of mean dose of corticotherapy (Moderate: 1; Grave: 2.0; Status: 5.0) in comparison with the ones that received hydrocortisone (Moderate: 1.6; Grave: 3.0; Status: 6.3), p<0.01. Likewise, the patients that were given methylprednisolone, recovered in a lesser hour mean, both in the topic (Moderate: 4.7) as in hospitalization (Grave: 14; Status:28), than those that received hydrocortisone in the topic (Moderate: 6.2) and in hospitalization (Grave: 18, Status: 31), p<0.05.

It was concluded that the methylprednisolone is more effective than the hydrocortisone in the control of the asthmatic crisis in children due to the lesser number of dose used and the fast recovery of the patients.

* Médico Asistente
** Médico Residente
*** Interno / Servicio de Clínica Pediátrica Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

INTRODUCCION

La Sociedad Americana de Neumología describe al asma como una condición clínica caracterizada por hiperreactividad bronquial a una variedad de estimulos, manifestado por broncoespasmo, reversible espontáneamente o por efecto de la medicación (10).

Una definición más reciente de asma sugiere que la anormalidad funcional del asma: obstrucción de las vías aéreas e hiperreactividad son consecuencia de una inflamación primaria de las vias respiratorias (7, 10, 12).

El asma es una enfermedad de elevada prevalencia y creciente incidencia en nuestro medio (19), teniendo dentro de nuestra población infantil asegurada una incidencia del 10% del total de diagnósticos (Departamento de Estadística del IPSS). Su exacerbación aguda es la causa más frecuente de atenciones en el Servicio de Emergencia Pediátrica del H.N.E.R.M. En un trabajo realizado (1991) en este servicio, se demostró que de 38,530 niños atendidos en esa fecha, el 25% (9,638) fueron por crisis asmática, con un índice de hospitalización del 11.4% (3).

Teniendo en cuenta que el asma es un proceso inflamatorio crónico de las vías respiratorias, que se caracteriza por sus reagudizaciones frecuentes, la terapia debe ir dirigida tanto al bronco-espasmo como a la inflamación, con el uso correcto de los glucocorticoides (13, 14, 15), dentro de ellas contamos con la hidrocortisona y la metilprednisolona.

Se diseñó el presente ensayo clínico, con el objeto de comprobar cual de estas dos drogas es más efectiva para el tratamiento de la crisis asmática infantil, a fin de reducir la morbimortalidad, las dosis de medicamento usado, la estancia hospitalaria y las admisiones repetidas, mediante una adecuada y pronta decisión terapéutica.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio se realizó en el Servicio de Emergencia Pediátrica del H.E.R.M. del IPSS, desde el 1 de julio al 1 se setiembre de 1993.

Se diseñó un estudio experimental, ensayo clínico, para lo cual se consideró a los pacientes pediátricos (menores de 14 años), con diagnóstico de crisis asmática. Se tomó una muestra representativa de 50 pacientes, el tipo de muestreo fue aleatorio simple.

25 pacientes recibieron Hidrocortisona y los otros 25 metilprednisolona.

Para la comparación de la eficacia de estas dos drogas, se agruparon a los pacientes a su ingreso de acuerdo al score clínico de Wood-Downes modificado (8) considerándose el murmullo inspiratorio, uso de músculos accesorios, sibilancias, función cerebral y saturometría. Se consideró Crisis Asmática Moderada, cuando el score fue de 3 a 4. Crisis Asmática Severa con un Score entre 5 y 6 y Estado Asmático cuando el paciente no responde al tratamiento convencional y permanece mas de 24 hrs. en hospitalización. No se consideró la crisis leve.

Previa a la administración de corticoides todos los pacientes fueron nebulizados en 3 oportunidades con Salbutamol a razón de 0.05 mg/kg./dosis, siendo evaluados cada veinte minutos. Seguidamente se administró aleatoriamente Hidrocortisona a razón de: dosis de ataque: 10 mg/kg/dosis, dosis de mantenimiento: 5 mg/kg/dosis, o Metilprednisolona con dosis de ataque de: 2 mg/kg/dosis y de mantenimiento de: 2 mg/kg/día. Se usó vía EV.

Asociado a la corticoterapia se administró Aminofilina, usándose dosis de ataque de: 6mg/kg/dosis y de mantenimiento: 5 mg/kg/dosis.

Luego de la administración de los corticoides, los pacientes eran evaluados y de acuerdo a la clínica y la saturometría fueron hospitalizados en sala de observación donde recibieron corticoides y metil xantinas cada 6 hrs mas nebulizaciones cada 4 horas.

Los criterios de exclusión fueron: medicación corticoidea previa y procesos sobreagregados.

Se valoró la significancia estadística de las tablas de contingencia, utilizando la prueba estadística del T Student, con $p< 0.05$(9).

RESULTADOS

En la Tabla Nº 1, observamos que la edad promedio de los pacientes, resultó alrededor de los 8 años, con un tiempo de enfermedad previo de 8 horas, para ambos grupos en estudio.

TABLA 1:
ASMA: SEGUN EDAD Y TIEMPO DE ENFERMEDAD
H.N.E.R.M. - 1993

	CORTICOTERAPIA	
	HIDROCORTISONA	METILPREDNISOLONA
EDAD (*)	8.12 a	7.97 a
TIEMPO DE ENFERMEDAD (*)	7.92 hrs.	8.08 hrs.

H.N.E.R.M.: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

El sexo predominante fue el masculino (Tabla Nº 2).

TABLA 2:
ASMA: SEGUN SEXO
H.N.E.R.M. - 1993

SEXO	CORTICOTERAPIA	
	HIDROCORTISONA (%)	METILPREDNISOLONA (%)
MASCULINO	68	64
FEMENINO	32	36
TOTAL	**100**	**100**

H.N.E.R.M.: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

El promedio de nebulizaciones (Tabla Nº 3 y Nº 4), requeridos cuando se utilizó metilprednisolona en las crisis moderadas, fue significativamente menor (3.17), que cuando se usó hidrocortisona (3.74), P<0.025. En los grados severo y estado asmático, se utilizaron también menor número de nebulizaciones cuando se empleó metilprednisolona frente a la hidrocortisona, pero sin resultados significativos.

TABLA 3:
NEBULIZACIONES PROMEDIO Y GRADO DE CRISIS ASMATICA
H.N.E.R.M. - 1993

GRADO DE CRISIS	CORTICOTERAPIA	
	HIDROCORTISONA	METILPREDNISOLONA
MODERADO	3.74 *	3.17 *
GRAVE	5.5	4.5
ESTADO	11.25	8

* S: P < 0.025

H.N.E.R.M.: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

TABLA 4:
NUMERO DE DOSIS PROMEDIO DE CORTICOTERAPIA Y GRADO DE CRISIS ASMATICA
H.N.E.R.M. - 1993

GRADO DE CRISIS	CORTICOTERAPIA	
	HIDROCORTISONA	METILPREDNISOLONA
MODERADO	1.68 *	1.28 *
GRAVE	3.0	2.0
ESTADO	6.33	5.0

* S: P < 0.01

H.N.E.R.M.: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

Cuando se valoró el número de horas promedio de recuperación con la corticoterapia (Tabla Nº 5), se observó, que los pacientes con crisis asmática moderada tratados en tópico con metilprednisolona, se recuperaron en menor tiempo (1.27), que cuando se les administró hidrocortisona (1.68), P<0.01. Iguales resultados se obtuvieron en la sala de observación de emergencia para los grados de asma aguda grave y estado asmático pero sin cifras significativas.

TABLA 5:
TIEMPO PROMEDIO DE RECUPERACION EN HORAS CON CORTICOTERAPIA Y EVOLUCION SEGUN GRADO DE CRISIS ASMATICA
H.N.E.R.M. - 1993

GRADO DE CRISIS	CORTICOTERAPIA			
	HIDROCORTISONA		METILPREDNISOLONA	
	TOPICO	HOSPIT.	TOPICO	HOSPIT.
MODERADO	6.26*	—	4.72 *	—
GRAVE	—	18	—	14
ESTADO	—	31	—	28

* S: P < 0.05

En la Tabla Nº 6 según la evolución del paciente, observamos que el número de dosis promedio de corticoterapia EV utilizada en tópico con crisis asmática moderada, fue en promedio de 1.28 dosis para la metil prednisolona, frente a 1.68 dosis promedio para la hidrocortisona (P<0.01). Cuando el paciente requirió hospitalizacion por crisis asmática grave o estado asmático, se utilizaron dosis menores de metil prednisolona que de hidrocortisona pero sin valores significativos.

TABLA 6:
NUMERO DE DOSIS PROMEDIO CON CORTICOTERAPIA SEGUN EVOLUCION Y GRADO DE CRISIS ASMATICA
H.N.E.R.M. - 1993

GRADO DE CRISIS	CORTICOTERAPIA			
	HIDROCORTISONA		METILPREDNISOLONA	
	TOPICO	HOSPIT.	TOPICO	HOSPIT.
MODERADO	1.68*	—	1.28 *	—
GRAVE	—	3.33	—	3.0
ESTADO	—	6.33	—	5.0

* S: P < 0.01

DISCUSION

La edad promedio de nuestros pacientes (8 años), refleja la población pediátrica que acude al servicio de emergencia del HNERM IPSS aquejada por asma aguda, así como lo precisa la Dra. Castilla (3) en un estudio epidemiológico realizado en este hospital.

El sexo predominante fue el masculino, tal como lo reporta la literatura (1, 3, 7, 12, 19).

El tiempo de enfermedad promedio de nuestros pacientes (8 hrs) demuestra que la mayoría de ellos se encuentra en la segunda fase de respuesta inmunológica (fase tardía), esta fase se encuentra asociada histológicamente a una evidente inflamación de las vías aéreas, siendo relativamente resistente a drogas broncodilatadoras y atenuada por los corticoesteroides, por lo que su uso se ha convertido en la piedra angular del tratamiento del asma agudo (4, 6, 13, 14, 15, 16, 17, 18).

En este trabajo usamos xantinas conjuntamente con los beta 2 adrenérgicos y esteroides siguiendo el protocolo de nuestro Servicio, quedando por confirmar o reafirmar en el futuro la utilidad de las xantinas (2, 4).

Como se demuestra en este estudio, los pacientes a quienes se les administró metilprednisolona, recibieron menor número de dosis esteroidea debido a que esta parece atravezar mejor la barrera sangre-aire que la hidrocortisona (14, 17). Se ha reconocido que los esteroides actuarían aumentando el número y la afinidad de los receptores betaadrenérgicos, disminuyendo el metabolismo intracelular del AMPC, manteniendo así la integridad vascular capilar entre otras funciones (14).

Los esteroides poseen además una acción permisiva sobre los beta adrenérgicos, hacen por mecanismos aún no conocidos, más sensibles los receptores beta frente a sus agonistas, potenciando así sus efectos (12). Esta facultad se comprobó en nuestros pacientes quienes requirieron menor número de nebulizaciones con beta 2 adrenérgicos, cuando se utilizó metilprednisolona.

Los corticoides requieren al menos de 4 a 6 horas para producir mejoría clínica, siendo su mayor efecto dentro de las 4 a 8 horas, observándose que la mayoría de nuestros pacientes mejoraron durante este lapso de pico máximo (6 hrs. como promedio) y con menor número de dosis cuando se usó metilprednisolona que cuando se administró hidrocortisona. El tiempo de recuperación de nuestros pacientes fue sigificativamente menor con la metilprednisolona, demostrando asi su potencia antiinflamatoria (14).

En este trabajo utilizamos dosis de ataque de 2 mg/kg de peso corporal, siendo innecesarias dosis mayores (9, 13, 16), sin embargo otros investigadores utilizan 4 mg/kg/dosis (Tal 90). La dosis de hidrocortisona fue de 10 mg/kg/dosis, siendo equivalente en dosis antiinflamatoria (5, 12). El número de aplicaciones EV de metilprednisolona requeridas en nuestros pacientes, demuestran ser las adecuadas (1.2 como promedio) para corregir los fenómenos inflamatorios, siendo innecesarias repetirlas mayor número de veces (2, 4, 14).

Si bien el tratamiento con esteroides se ha estandarizado, no abundan en nuestro medio, trabajos comparando ambos glucocorticoides. Existe la comunicación de Tal et al (18) en la cual se demuestra que con dosis altas de metilprednisolona (4mg/kg dosis), en combinación con beta agonistas se reduce significativamente la necesidad de hospitalización de pacientes pediátricos con asma aguda, confirmando la importancia de la utilización temprana de los esteroides con el fin de reducir la morbimortalidad, las dosis de medicamentos y las admisiones repetidas.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes que recibieron metilprednisolona requirieron menor número de dosis comparados con aquellos que recibieron hidrocortisona.
2. El tiempo de recuperación para los pacientes que recibieron metilprednisolona fue menor que los pacientes con hidrocortisona.
3. El Nº de nebulizaciones fue menor en aquellos pacientes que recibieron metilprednisolona que aquellos con hidrocortisona.
4. La metilprednisolona es mas eficaz que la hidrocortisona en las crisis asmáticas moderada y grave.

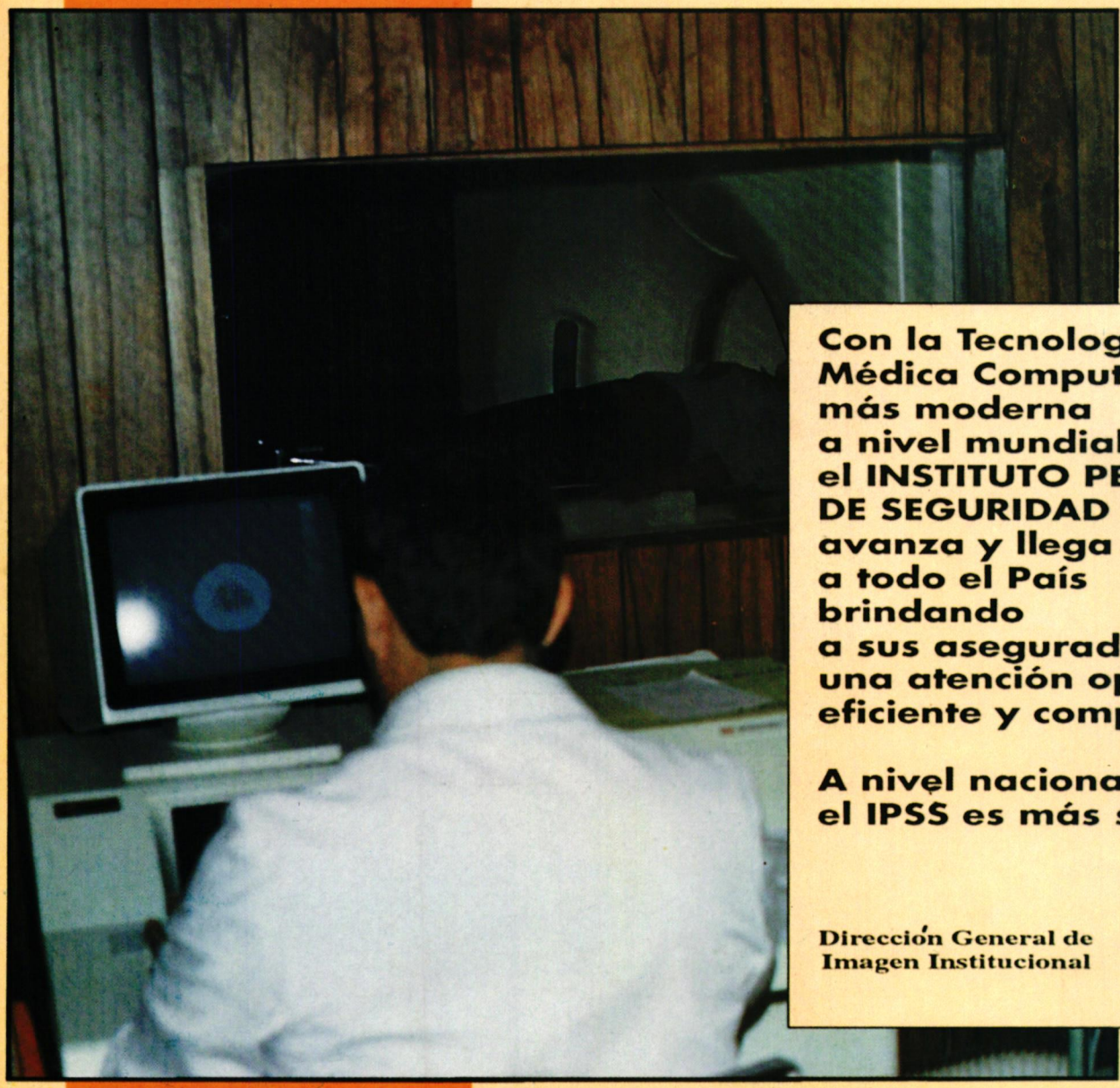
Correspondencia:
Dra. Gladys Castilla
Calle 4 Nº 117 Urb. La Talana - Surco
Lima - Perú

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aragón G. y col.: Residencia en la capital Peruana y su influencia con Asma Bronquial. I Congreso Internacional de medicina, IPSS. Lima - Perú, 1993.
2. Carter Edward M.D. et al.: Efficacy of intravenously administered theophylline in children hospitalizeded with severe astha. J. of Pediatrics 1993; 122; 470-476.
3. Castilla B. Gladys y col. Asma Infantil en el Servicio de pediatría del HNERM IPSS. Rev. Med. del IPSS. Enero-Junio 1993:

2: 51-55.
4. Digiulio G.A.M.D. et al.: Hospital treatment of Asthma Lack of benefit from theophylline given in addition to nebulized albuterol and intravenously administered corticosteroid. J. of Pediatrics. April 1993; 122: 464-
5. Goodman Gilman Alfred y col: Las Bases Farmacológicas de la terapia. Ed. Panamericana, Octava Ed. 1991.
6. Harrison BDW, et al: Need for intravenous hidrocortisone in addition to oral Prednisolone in Patients admitted to Hospital with severe asthma without ventilatory failure. Lancet 1986; 1: 181-18.
7. Isasa Felix Augusto: Asma Bronquial en la Infancia. Extracto Sandoz, febrero 1990.
8. Laso M.T.: Sibilancias en niños menores de dos años. Fasc. Nº 4 Extracto Sandoz; Paris 7-8 abril 1988.
9. Murray G.: Aspectos estadísticos de la metodología de la investigación. J Surg: 199; 777-781.
10. National Heart, Lung and Blood Institute, National Asthma Education Program, Expert. Panel Report "Guías para el diagnóstico y manejo del asma": Comunicación de un panel de expertos. Allergy in Clin. Inmunol 1991: 88: 425-534.
11. Nelson Douglas. Sachs M.I., O'Connel E.J.: "Approaches to acute asthma and status asthmaticus in children Mayo Clinic. Proceedings Journal. 1989; 64: 1392 - 1402.
12. Nolte Dietrich: Asma, Fisiología, Clínica y Tratamiento. Versión española de la Ed. Original: Asthma. Ed. Domya S.A., Munich-Alemania, 1982. Fasc 2.
13. Ratto D., Alfaro Sipney et al: Are intravenous corticosteroies requerid in status asthmaticus in children?. JAMA 1988; 260; 527 - 529.
14. Rubin Bruce MD et al. Manejo de las crisis asmáticas en el niño. Pediatric Pulmonology. 1990; 8: 45-57.
15. Sheffer Albert L. MD: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. The Journal of allergy and Clinical Inmunology. Set. 1991: 86; 507-517.
16. Stein Lawrence M. MDand Cole Randolph Md; Early administration of corticosteroides in emergency room treatment of acute asthma, Annals of Internal Medicine Journal, 1990; 112: 820-826.
17. Stempel David MD and Szefler Stanley: Tratamiento del asma agudo: Clínicas Pediátricas de Norteamérica. 1992; 6: 1404-1415.
18. Tal Asher MD et al: Methyl prednisolone therapy for acute asthma in infants and toddlers:
A controlled clinical trial J. Pediatrics. Set. 1990; 86: Nº 3.
19. Vargas M. Pedro: Epidemiología de asma bronquial en el Perú. I Congreso Bolivariano y V Congreso Peruano de Inmunología y alergia. Lima, mayo 1983. "Asma", 1: 23.

AVANZANDO CON TECNOLOGIA MODERNA EL IPSS LLEGA A NIVEL NACIONAL



Con la Tecnología Médica Computarizada más moderna a nivel mundial, el INSTITUTO PERUANO DE SEGURIDAD SOCIAL avanza y llega a todo el País brindando a sus asegurados una atención oportuna, eficiente y completa.

A nivel nacional el IPSS es más seguro

Dirección General de
Imagen Institucional

TU SEGURO MAS SEGURO AVANZANDO

Genitales Ambiguos: Experiencia en el Hospital Nacional "Guillermo Almenara I."



Freddy Valdivia Fernandez Dávila *, *Luis Montes K* *

RESUMEN

Durante los años 1988 a 1993 se evaluó a 20 niños portadores de ambigüedad sexual. Se encontró que el 70% de niños presentaban un cariotipo 46,XX, y en estos pacientes el 57% correspondió a Hiperplasia adrenal congénita; en pacientes con cariotipo 46, XY, la mayor frecuencia correspondió al sindrome de malformaciones múltiples.

Entre todos los pacientes con genitales ambiguos, la mayor frecuencia correspondió a hiperplasia adrenal congénita, seguido del sindrome de malformaciones múltiples y la clítoromegalia.

AMBIGUOUS GENITALIA: EXPERIENCE IN THE GUILLERMO ALMENARA IRIGOYEN NATIONAL HOSPITAL

SUMMARY:

20 children with ambigous genitalis were evaluated from 1988 to 1993. 70% of the children showed a 46,XX cariotype; from these, 57% were diagnosed as congenital adrenal hyperplasia. Most of these with 46,XY cariotype had multiple congenital malformations.

The most frequent etiology among all patients corresponded to congenital adrenal hyperplasia followed by multiple congenital malformations and isolated clitoromegaly.

* Medicos Asistentes
Servicio de Endocrinología del Hospital Nacional "Guillermo Almenara Irigoyen" IPSS. Lima - Perú
Trabajo premiado como la mejor comunicación corta en el V Congreso Peruano de Endocrinología

INTRODUCCION:

Las crestas gonadales fetales bipotenciales se evidencian como engrosamientos en la región craneal ventral del mesonefros en el estadio de 5 mm., lo cual corresponde a la 4ta. semana de desarrollo embrionario; posteriormente, a la 6ta. semana, células mesenquimales invaden esta área y originan las gonadas, una vez allí, van a mitosis y se multiplican [1].

El desarrollo testicular ocurre en presencia del Factor Determinante de los Testículos (Ag H-Y), secretado por las células precursoras de las células de Sertoli antes de la 9na. semana de gestación con efecto autocrino, cuyo gen está localizado en la región distal del brazo corto del cromosoma 4; en su ausencia se desarrollarán los ovarios (2-5). Las células de Sertoli en el embrión (9na. semana) y en el neonato producen la Hormona Antimulleriana (HAM), la cual causa regresión de los conductos de Muller (que en la mujer formarán la Trompa de Falopio, el hemiútero y la parte superior de la vagina del lado correspondiente).

Las células de Leydig producen Testosterona (T), Dihidrotestosterona (DHT) y Estradiol. La T ejerce efectos sobre los conductos de Wolff, que se diferenciarán en epidídimo, retetestis, conducto deferente y vesícula seminal del lado correspondiente. La virilización de los genitales externos, y desarrollo de la uretra peneana y de la próstata son causados por la DHT (Testosterona 5 α reducida en los tejidos que contienen la enzima 5 α reductasa). En ausencia de T y DHT se desarrollarán los derivados del conducto de Müller (2-4).

Los genitales externos comienzan a diferenciarse en la 9na. semana y están completos a la 13va. semana. En presencia de altas concentraciones de DHT y T se forman los genitales externos masculinos, y en caso de ausencia o resistencia a estos, los genitales externos serán femeninos (2-4).

Una alteración en cualquiera de las fases de diferenciación de los genitales externos y/o internos dará origen a algún desorden de la diferenciación sexual (3-7). Jost en 1953, demostró que un feto de mamífero castrado desarrolla un fenotipo femenino.

El presente reporte es la experiencia en niños con genitales ambiguos en el Servicio de Endrocrinología del Hospital Nacional "Guillermo Almenara Irigoyen" durante los años 1988 a 1993.

MATERIAL Y METODOS:

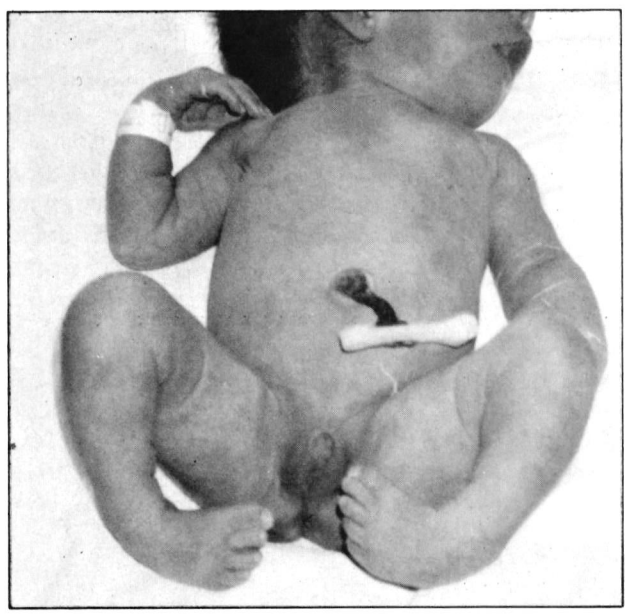
20 niños con ambigüedad sexual fueron evaluados de acuerdo al siguiente esquema (4-6):

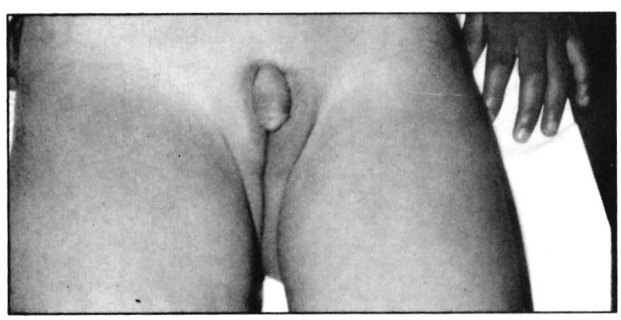
Evaluación inicial:

Historia clínica, examen físico, cromatina y cariotipo, dosaje de sodio y potasio, ecografía pélvica. Si la gónada no era palpable, se hacía dosaje de 17 OH-Progesterona, y si esta era normal se realizaba genitografía, laparoscopía o laparotomía con biopsia gonadal.

Si la gonada era palpable, se realiza el test de respuesta a hCG, y si no había respuesta entonces se realiza laparoscopía o laparotomía con biopsia gonadal; si se acompaña de micropene se realiza test de función hipofisiaria.

En los neonatos, se obtiene de inmediato los resultados de cromatina sexual, electrolitos y ecografía pélvica, para descartar la Hiperplasia Adrenal Congénita (HAC) por deficiencia de 21 Hidroxilasa perdedora de sal (la cual es una situación amenazadora de la vida, y se inicia tratamiento precoz).





Fotografías 1 y 2: Hiperplasia adrenal congénita.

RESULTADOS:

En la tabla 1, se muestra la distribución de los niños con genitales ambiguos, de acuerdo a su cariotipo.

Tabla 1: Cariotipo de 20 niños con genitales ambiguos (1988-1993)

Cariotipo	XX	%	XY	%	XO/XY	%
No. Niños	14	70	5	25	1	5

En las tablas 2 a 4, se muestran las características y las causas de los genitales ambiguos en las 14 pacientes con cariotipo 46, XX..

Tabla 2: 17 OH-P y electrolitos en 14 pacientes con cariotipo 46,XX

	Elevada	%	Normal	%
17 OH-P	8	57.0	6	43.0
Na K	1	7.7	13	92.3

Tabla 3: Variedades de HAC en pacientes con cariotipo 46,XX

	No.	%	Nivel 17 OH-P
HAC virilizante	7	87.5	30 ng/dl
HAC perdedora sal	1	12.5	32 ng/dl
TOTAL	8	100.0	

Tabla 4: Etiología de genitales ambiguos en pacientes con cariotipo 46,XX

	No	%
HAC	8	57.0
Clitoromegalia aislada	3	21.5
Hermafroditismo verdadero	2	14.3
Sindrome de malformaciones múltiples	1	7.2
TOTAL	14	100.0

Las causas de la ambigüedad sexual en los pacientes con cariotipo 46,XY son mostrados en la tabla 5.

Tabla 5: Etiología de genitales ambiguos en pacientes con cariotipo 46,XY

	No.	%
Sindrome de malformaciones múltiples	2	40.0
Feminización testicular incompleta	1	20.0
Síndrome de testículos evanescentes	1	20.0
Micropene	1	20.0
TOTAL	5	100.0

- Las causas de genitales ambiguos en todo niño, el cual consulta por ambigüedad sexual es mostrado en la tabla 6.

Tabla 6: Etiología de genitales ambiguos en 20 pacientes (HNGAI 1988 - 1993)

	No.	%
Hiperplasia adrenal congénita	8	40.0
Síndrome de malformaciones múltiples	3	15.0
Clitoromegalia aislada	3	15.0
Hermafroditismo verdadero^	2	10.0
Feminización testicular incompleta	1	5.0
Síndrome de testículos evanescentes	1	5.0
Disgenesia gonadal mixta ^^	1	5.0
Micropene	1	5.0
TOTAL	20	100.0

- En los 2 pacientes catalogados como hermafroditismo verdadero (HFV), no se pudo concluir el estudio, tenían cariotipo 46,XX, 17 ketoesteroides y 17 OH-Progesterona normales.

En la paciente con disgenesia gonadal mixta (DGM), de 13 años de edad, en la laparotomía se evidenció un gonadoblastoma sin invasión de su cápsula.



Fotografía 3: Hermafroditismo verdadero.



Fotografía 4: Sindrome de malformaciones múltiples.

DISCUSION:

En nuestro estudio encontramos una mayor proporción de pacientes portadores de pseudohermafroditismo femenino en relación al masculino; en pacientes con cariotipo 46,XX, la mayoría correspondió a la HAC de la forma virilizante, que se presentó en una proporción de 7:1 en relación a la forma perdedora de sal; esto muestra un marcado contraste con lo reportado en la literatura (9-10), donde en programas de tamizaje se encuentra una mayor frecuencia de la forma perdedora de sal, en proporción de 3:1. Una explicación a esto, podría ser que estos niños sean identificados como varones al momento del nacimiento, y al no ser diagnosticados, ocurra su muerte por deshidratación, causada por la falta de mineralocorticoides. La que siguió en frecuencia a la HAC, en pacientes con cariotipo 46,XX fue la clítoromegalia aislada, debiéndose excluir otros diagnósticos previamente, para realizar el tratamiento indicado, que es la clítoroplastia.

Excluyendo el síndrome de malformaciones congénitas múltiples, el cual puede diagnosticarse en forma rápida, los demás pacientes con cariotipo 46,XY estuvieron comprendidos en el síndrome de Insensiblidad a los Andrógenos (Feminización testicular incompleta) (11), y el síndrome de testículos evanescentes, el cual representa uno de los varios tipos de disgenesia testicular, que varía desde disgenesia gonadal pura XY a anorquia congénita (12).

Consideramos que todo recién nacido, en quien se tenga duda al momento de establecer el sexo, y en aquellos con criptorquidia bilateral, micropene o clitoromegalia, debe realizarse el estudio inicial para descartar HAC de la forma perdedora de sal, debiéndose hacer el estudio de cromatina sexual, cariotipo y electrolitos séricos. Si el paciente es 46,XX o cromatina sexual (+) debe de ser observado por un tiempo no menor de 10 días, y con mayor razón si ha habido un hermano fallecido por "deshidratación" en los primeros días de vida, por ser ésta una entidad de transmisión autosómica recesiva.

Correspondencia:
Dr. Freddy Valdivia Fernández Dávila
Los Amatistas 378 Balconcillo - La Victoria - Lima

BIBLIOGRAFIA

1. Greenspan F., Forsman P.: Basic and Clinical Endocrinology. Second edition. Lange medical pub. 1986.
2. Kaplan S.: Clinical Pediatric Endrocrinology. WB Saunders Co. 1990.
3. Pagon RA: Diagnostic approach to the newborn with ambiguous genitalia. The pediatric clinics of North America. 34 (4) 1017 - 1030: 1987.
4. Mc Canley E.: Transtornos de diferenciación y desarrollo sexuales: aspectos psicológicos. Clinicas pediátricas de Norte América. 6,1463-1480: 1990
5. Appan S, Brook CGD: Anomalous sexual development. British J of sexual medicine. Jan, 11-18: 1990.
6. Saenger P: Abnormal sex differentiation. J of Pediatric 104 (1) 1-17: 1984.
7. Greco T, Duello M, Gorski J: Estrogen receptors, estradiol and diethyestilbestrol in early development: The mouse as a model for the study of estrogen receptore and estrogen sensitivity in embryonic development of male and female reproductive tracts. Endrocrine review 14 (1) 60-63: 1993.
8. Miller W, Levine L: Molecular and clinical advances in congenital adrenal hyperplasia. J Pediatr 111 (1) 1-16: 1987.
9. New MI, Speiser PW: Genetics of adrenal steroid 21-hydroxylase deficiency. Endocrine review 7 (3) 331-349: 1986.
10. Pang S, Wallare M, Hofman L, Thuline H: Wordwide experience in newborn screening for classical congenital adrenal hyperplasia due to 21 - hydroxylase deficiency. Pediatrics 81 (6) 86-874: 1988.
11. Griffin JE, Wilson JD: The syndrome of androgen resistence. NEJM 302 (4) 198-209: 1980.
12. Aquafreddo a and et: Rudimentary testes sindrome revisited. Pediatrics 80(2) 209-214: 1987.

Tratamiento Quirúrgico de la Esofaguitis Cáustica Severa



Dr. Manuel Huaman Guerrero *, *Dr. Filomeno Jáuregui Francia* ** *Dr. Edgardo Bernuy* **

RESUMEN

El autor presenta la experiencia de 46 pacientes con esofagitis cáustica severa y estenosis, que fueron tratados quirúrgicamente mediante esofagocoloplastía o faringocoloplastía.
La etiología correspondió en 26 casos por ácido muriático, 16 por "Drano", 3 por ácido nítrico y un caso por ácido sulfúrico.
En 14 casos se realizó faringocoloplastía y en 32 esofagocoloplastía.
El 22% presentó complicaciones respiratorias en el post-opertorio, 3 casos neumotórax y en 4 fístula cervical manejadas médicamente; no se registró mortalidad hospitalaria y la evolución de los pacientes a mediano y largo plazo fue satisfactoria.

SURGICAL TREATMENT OF THE SEVERE CAUSTIC ESOPHAGITIS

SUMMARY

The author present 46 report cases with severe caustic esophagitis and stenosis that were treated surgically by esophagocoloplasty or pharyngocoloplasty.
The etiology belongs in 26 cases for muriatic acid, 16 for Drano, 3 for nitric acid and one case for sulfuric acid.
14 patients suffered pharingocoloplasty and 32 esophagocoloplasty.
Post-operative morbility corresponded to 22% respiratory infection, in 3 cases neumothorax, and in 4 cases of cervical leak. All of the complications were satisfactory solved by medical treatment.
No registred mortality and the medium and long term the follow up of the patients is satisfactory.

* Jefe del Servicio de Cirugía Nº 1 del H.N.E.R.M. Profesor Principal de la U.N.M.S.M.
** Médicos Asistentes del Servicio de Cirugía Nº 1 Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. IPSS

INTRODUCCION

El manejo de los pacientes con esofagitis cáustica severa, constituye un problema de relativa frecuencia y que obliga a la aplicación de procedimientos quirúrgicos de cirugía mayor con diferentes grados de complejidad, de acuerdo a la extensión del órgano u órganos afectados.

El problema se presenta con mayor frecuencia en la etapa de la adolescencia y en los adultos jóvenes, teniendo como causal preponderante el intento suicida y en pocos casos motivos accidentales. (1)

El hidróxido de sodio cristalino (lejía) fue el agente cáustico utilizado con mayor frecuencia hasta hace una década; sin embargo la introducción de sustancias tipo álcalis fuertes, especialmente utilizadas para limpieza de sanitarios, ha motivado que en un buen número de casos sean estas soluciones las causantes de esta patología; con el agravante de que las lesiones producidas a nivel tanto del esófago como el duodeno sean más severas, con compromiso marcado de la mucosa y de las diferentes capas de la pared esofágica. (5) (4)

Igualmente la etiología cáustica por ácido clorhídrico, sulfúrico y nítrico puede provocar quemaduras que con relativa frecuencia comprometen el estómago y el duodeno. (7)

Es necesario considerar también que las soluciones tipo alcalis fuertes, producen lesiones inflamatorias y necróticas por licuefacción, lo que ocasiona daño tisular con extensión a profundidad de la pared del órgano que inclusive puede llegar, según la severidad del caso, a la perforación esofágica. La acción predominante cuando el agente causal es un ácido fuerte es la necrosis por coagulación, lo que hasta cierto punto limita la profundización tisular. (1)

Las injurias graves catalogadas como de tercer grado que se caracterizan por marcada pérdida epitelial, ulceración y abundante tejido de granulación, en el 80 a 100% de los casos evolucionan a la estenosis (3).

Es de notar asimismo que los pacientes con lesiones severas, erosiones, hemorragia y necrosis comprobada endoscópicamente serán tributarios finalmente de manejo quirúrgico aproximadamente en el 50% de los casos.

Es importante comprobar endoscópicamente el compromiso de los diferentes segmentos del esófago, pues no siempre la severidad de los daños producidos en este órgano se correlacionan con el compromiso de la laringofaringe; y en estos casos, especialmente el tratamiento quirúrgico de ser necesario, implica la realización de anastomosis cervicales denominadas faringocoloplastías.

Las indicaciones que conllevan a determinar el tratamiento quirúrgico en los pacientes con esofagitis cáustica severa, aún continúan en discusión entre los diferentes autores, pero debemos precisar que es de necesidad en los siguientes casos:

a. En los pacientes con quemaduras agudas severas de tercer grado en las que clínicamente el paciente presenta sintomatología sospechosa de compromiso mediastinal y/o peritoneal, es necesario realizar laparatomía exploradora; si se comprueba necrosis extensa del esófago y/o estómago debe practicarse esofaguectomía, gastrectomía ó esofagogastrectomía según la extension de las lesiones; con igual criterio debe procederse en caso de perforación o hemorragia masiva incontrolable médicamente.
b. En los casos de estenosis total en que no ha sido factible restablecer el lumen esofágico.
c. En los pacientes que presentan irregularidades marcadas, formaciones saculares, pseudodivertículos, etc. que impiden un adecuado funcionamiento del órgano.
d. En los pacientes que presentan reacción inflamatoria severa y mediastinitis reaccional relacionada con dilataciones.
e. En los casos en que, a pesar de efectuar dilataciones frecuentes, no puede mantenerse un lumen esofágico adecuado.
f. Cuando se presentan durante el tratamiento complicaciones relacionadas con fístulas esofágicas, en la mayoría de los casos provocados por los procedimientos de dilatación.

La restitución del tránsito digestivo se efectuará manteniendo el esófago o realizando la resección del órgano; utilizando para la reconstrucción generalmente vísceras intra-abdominales como estómago, intestino delgado o colon.

El segmento colónico manteniendo el pedículo de la arteria cólica izquierda para su irrigación, de acuerdo a opinión de la mayoría de autores, es de preferencia para el restablecimiento del tránsito esófago-intestinal, con mejores resultados en la realización de la técnica quirúrgica y en lograr un adecuado funcionamiento en el paso de los alimentos. (4) (7) (9).

La vía de elección para la transposición del colon hasta la región cervical es a través del mediastino anterior, quedando éste en posición retroesternal. No utilizamos la vía sub-cutánea por sus inconveniencias funcionales y estéticas.

MATERIAL Y METODOS:

Desde 1987 hasta agosto de 1992 en el servicio de

cirugía general del Hospital Nacional "Edgardo Rebagliati M." hemos intervenido quirúrgicamente 46 pacientes que han sido sometidos a cirugía mayor por esofagitis cáustica; todos ellos con diagnóstico de estenosis extensa y severa que comprometía el esófago, estómago y en 14 casos la porción laringofaríngea.

La técnica quirúrgica empleada fue la esofagocoloplastía o faringocoloplastía, con transposición de un segmento colónico irrigado por la arteria cólica izquierda, rama de la mesentérica inferior; quedando ubicado en posición retroesternal.

La intervención quirúrgica en su totalidad se realizó en un sólo tiempo.

TECNICA QUIRURGICA

Incisión abdominal mediana desde la región xifoidea hasta 4 ó 5 cms. por debajo del ombligo, profundización de ésta con extirpación del apéndice xifoides, apertura de la cavidad abdominal e individualización del colon ascendente transverso y descendente, así como del mesocolon correspondiente, determinando la ubicación de los pedículos vasculares, lo que puede objetivarse fácilmente mediante transiluminación.

Ligadura de la cólica media y cólica derecha manteniendo la irrigación del colon a través del arco vascular por la arteria cólica izquierda. Durante este procedimiento es importante comprobar una adecuada irrigación del segmento distal del colon a transponer antes de seccionarlo en su extremo distal y proximal. – En la región cervical se realiza incisión oblícua– disecando los tejidos y replegando el músculo esternocleidomastoideo y el paquete vascular hacia afuera siendo necesario ligar los vasos tiroideos medios e inferiores y seccionar el músculo omohioideo para ingresar al espacio pre-vertebral e individualizar el esófago; durante esta maniobra se debe visualizar el nervio recurrente izquierdo y evitar lesionarlo.

El segmento colónico preparado es ascendido a través del mediastino anterior hasta la región cervical y anastomosado al esófago; comprobando previamente que la región esofágica donde se realiza la anastomosis, no esté afectada por la sustancia cáustica ingerida, que mantenga un adecuado díametro de la luz y que la mucosa tenga aspecto macroscópico de normalidad.

Finalmente se realiza la anastomosis cologástrica término lateral y colocolónica termino terminal, para restituir el tránsito del intestino grueso, practicando además yeyunostomía que cumple función de drenaje intestinal descompresivo los primeros días, y es utilizada para nutrición enteral cuando se restituyen los ruidos intestinales.

En los pacientes que presentan compromiso severo del estómago, la anastomosis del colon se realiza directamente con el duodeno. (Figuras Nº 01, 02 y 03.).

Figura 1
REGION CERVICAL. DISECCION ESOFAGICA.

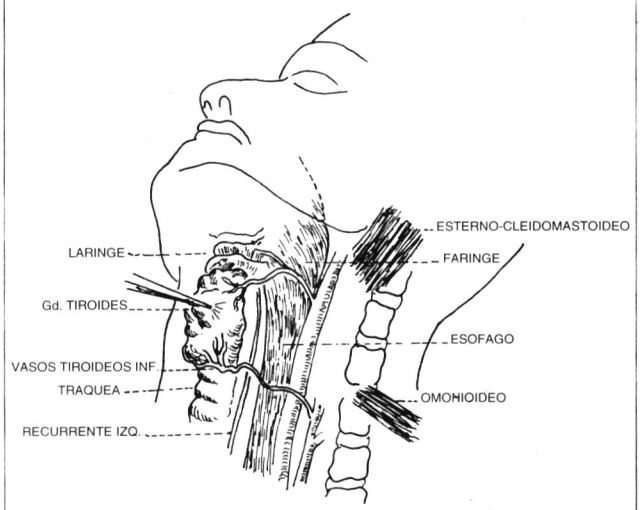


Figura 2
ESOFAGOCOLOPLASTIA
VIA MEDIASTINO ANTERIOR

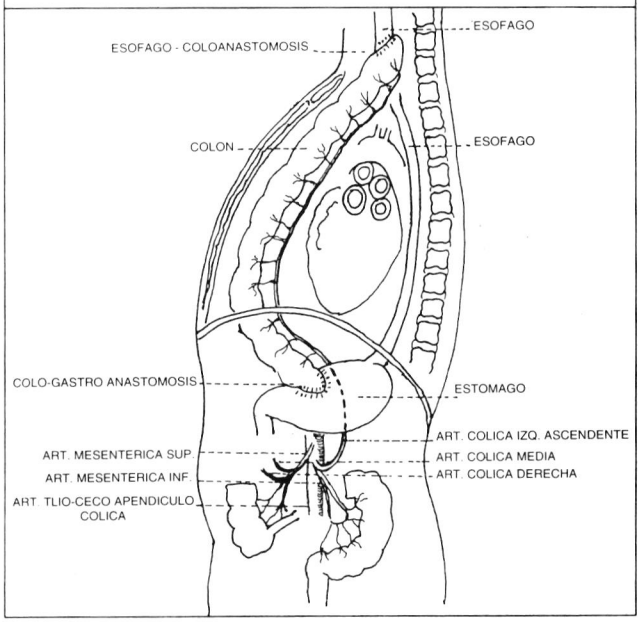
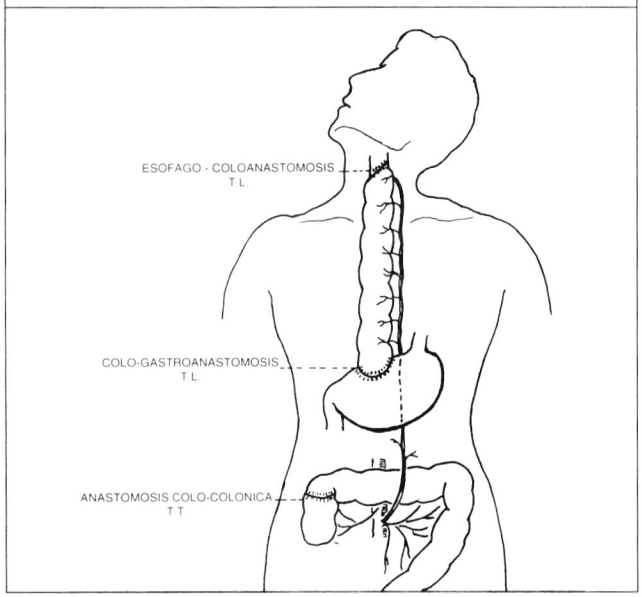


Figura 3
ESOFAGOCOLOPLASTIA. IRRIGACION COLON TRANSPUESTO POR ARTERIA MESENTERICA INFERIOR.



RESULTADOS

En nuestra experiencia, la mayor parte de los casos correspondió al sexo femenino (60%) y las edades de los pacientes fluctuaron entre 75 y 15 años con un promedio de 28 años.

La estancia hospitalaria promedio post-operatoria fue de 14 días.

La pérdida de peso fue marcada, el 67% de los pacientes registró al momento de la hospitalización pérdida mayor de 10 kgs. de peso, siendo en el 24% mayor de 20 kgs.

El tipo de sustancia cáustica ingerida fue en 26 casos ácido muriático, en 16 casos "Drano", en 3 casos ácido nítrico y en un caso ácido sulfúrico. Aparentemente la ingesta fue accidental en 4 pacientes y en el resto por intento de suicidio.

En 14 casos fue necesario realizar faringocoloplastía y en 32 esofagocoloplastía.

Las complicaciones respiratorias se presentaron en el 22% de los casos, en las etapas iniciales de nuestra casuística 3 pacientes presentaron neumotórax en el post-operatorio. Fístula cervical se registró en 4 casos con cierre espontáneo.

No hemos tenido complicaciones de necrosis del colon transpuesto y la mortalidad operatoria es del 0%, habiéndose resuelto médicamente las complicaciones mencionadas anteriormente.

Sólo dos pacientes requirieron plastía a nivel de la anastomosis cervical por estenosis post-operatoria tardía y actualmente todos los casos operados se encuentran haciendo una vida normal e ingiriendo en forma adecuada sus alimentos por vía oral.

DISCUSION

La Esofagitis cáustica severa con lesiones agudas ó crónicas que no pueden resolverse médicamente o mediante endoscopía temprana y dilataciones, plantea al cirujano la necesidad de realizar intervenciones quirúrgicas de cirugía mayor donde es necesario efectuar transplantes de vísceras intra-abdominales como colon, estómago, etc. En los casos en que existe compromiso de la región faríngea es necesario realizar correcciones a este nivel y en algunas oportunidades tunelizar zonas estenosadas y fibrosadas para luego anastomosarlas en la región cervical alta con el segmento intestinal abdominal (faringocoloplastía). En aquellos pacientes en que el compromiso de la sustancia cáustica se limita preponderantemente a la región esofágica, puede restituirse el tránsito digestivo mediante la confección de un tubo gástrico, que puede ser ascendido por el mediastino posterior o anterior hasta la región cervical para realizar esofagogastroplastía; en nuestra experiencia no ha sido factible ejecutar esta técnica debido a que todos los pacientes presentaban compromiso severo gástrico. Es controversial cuando se realiza transposición colónica, si debe utilizarse el colon derecho o izquierdo para tal fin; sin embargo la mayoría de los autores, con cuya opinión concordamos plenamente, consideran que un segmento de colon transverso e izquierdo irrigado por la arteria cólica izquierda, rama de la mesentérica inferior, en posición isoperistáltica, es la mejor alternativa para obtener buenos resultados en esta cirugía. Esta técnica permite generalmente movilizar segmento de colon suficiente, inclusive para efectuar faringocoloplastías altas en la región cervical. (4, 7, 9).

GERZIC y col. demostraron en su estudio que se incrementa la morbimortalidad post-operatoria después de esofaguectomía, debido a la periesofagitis y adherencias mediastinales que dificultan la disección del órgano.

El período conveniente de espera para la realización de la cirugía correctiva definitiva es de aproximadamente 5 a 6 meses, con la finalidad de permitir que concluya el proceso inflamatorio y de cicatrización; evitando de esa manera la complicación estenótica a nivel de la anastomosis esofagocolónica.

El manejo nutricional especializado tanto enteral como parenteral en el pre y post-operatorio de los pacientes, es muy importante para lograr resultados satisfactorios.

El trabajo en equipo de estos pacientes con el servicio de gastroenterología, nos ha permitido obtener buenos resultados, traducidos por una corta estancia post-operatoria, baja morbilidad, no habiéndose registrado ningún caso de mortalidad hospitalaria, comprobando en el seguimiento post-operatorio que todos los pacientes mantienen una ingesta normal de sus alimentos por vía oral y un adecuado estado nutricional.

Correspondencia:
Av. Laureano Martínez 160 San Miguel - Lima - Perú

BIBLIOGRAFIA

1.- BROWNE, Dale; Thompson, J.- Caustic Injures of the Esophagus. The Esophagus. la edición 669-685, 1992.
2.- COS 1., Krisar Z. et al.- Surgical treatment of chemical burns of Esophagus. XXVI World Congress of I. C.S. Surgery of the Esophagus Vol. III pp 19-25. 1988.
3.- DE TOLEDO, Viana Arildo.- Cáusticos e Esófago. Conducta. Libro de Afeccoes Esofago-gástricas. XVIII - Congreso Brasilero de Cirugia. Colegio Brasileiro de Cirurgioes. pp. 17-24, 1988.
4.- GERZIC Z.; Knesevic J.; et al.- Esophagoplasty for post-corrosive Structures of the Esophagus. XXVI World congress of the International College of Surgeons. Surgery of the Esophagus Vol III pp 33-37. 1988
5.- HALLER Jr. J.- Caustic Burn of the esophagus. Current Surgery Therapy - 3, 27-28. 1989.
6.- HUAMAN M.; Lanatta M.- Faringocoloplastía en el tratamiento de la estenosis cáustica. Revista de Gastroenterología del Perú Nº 8 pp 18-22. 1988.
7.- HUAMAN M.; Santibañez G.; Ayala L.; Jáuregui F. Esofagitis Cáustica: Manejo Quirúrgico. Rev. Gastro-enterología del Perú 10:102 - 106. 1990.
8.- NOIRCLERC M.; Diconstanzo J.- Reconstructive operations for esophagogastric corrosive lesions. J Thorac cardiovascular Surgery 87, pp. 291-294. 1984.
9.- PINOTTI W.; Nasi a.; Raia A. Estenose Caustica da faringe Reconstrucao Segundo novo procedimento tecnico. Marzo-Abril Vol. VII Nº 2 Rev. do Col. Bras. de Cirurgeos. 1980.
10.- TOUNSI A.; Miahed A.; et al.- Reconstructions partielles et totals de l'oesophage. Bilan de 140 - Observations. Chirugie Nº 115 pp. 93-97. 1989.
11.- POSTLETHWAIT, R.- Chemical Burns of the Esofagus Surgical clinics of North America Vol. 63, Nº 4 pp. 915 924. 1983.

Instituto Peruano de Seguridad Social
Presidencia Ejecutiva

BASES DEL CONCURSO NACIONAL de Investigación en SALUD



PREMIO KAELIN 1994

Objetivo

Fomentar la investigación

Participantes

Médicos y profesionales de la salud del IPSS

Entrega de Trabajos

30 de Julio de 1994, en Gerencia Red de Información Científica, Domingo Cueto 120 8º Piso

Premios

Nivel A:	Hospitales IV	US$	3,000
Nivel B:	Hospitales III	US$	3,000
Nivel C:	Hospitales II	US$	3,000
Nivel D:	Otros Centros Asistenciales	US$	3,000

Bases

Las Bases podrán recogerse en los Centros Asistenciales del IPSS

Inmunogenicidad de la vacuna recombinante cubana contra la Hepatitis B en trabajadores de la Salud del Instituto Peruano de Seguridad Social



Eduardo Zumaeta Villena * *Antonio Gonzales Griego* ** *Victoria Ramírez Albajes* ***
Rolando Figueroa Barrios *

RESUMEN

Se investigó la inmunogenicidad (seroconversión, seroprotección hiperrespuesta y media geométrica) producida por la vacuna recombinante cubana contra la hepatitis viral tipo B en nuestro medio, en un estudio multicéntrico nacional, concurrente, aplicando el esquema de 0,1,2 meses en 211 trabajadores de la salud, susceptibles, pertenecientes al IPSS. La cuantificación del AntiHBs se realizó por el método inmunoenzimático de Organon Tecknics. Se obtuvo un 97% de seroprotección en sólo 75 días de haber iniciado el esquema, observándose una mayor inmunogenicidad en mujeres menores de 40 años. Se recomienda la aplicación de este esquema como parte del programa de control en la Hepatitis Viral tipo B por su simetría, corta latencia y grado de protección.

IMMUNOGENICITY OF THE CUBAN RECOMPUNDED VACCINE AGAINST TYPE B HEPATITIS IN PUBLIC HEALTH WORKERS OF THE IPSS

SUMMARY

In a concurrent and national multicenter study where the 0,1,2 month schema was applied in 211 public health workers from the IPSS, the immunogenicity (seroconversion, seroprotection, overresponse and geometrical mean) produced by the Cuban recompounded vaccine against type B viral hepatitis in our environment was investigated. The Tecknica's immunoenzymatic method. In only 75 days after having begun the schema, 97% of seroprotection was obtained, observing a higher immunogenicity in women with less than 40 years. Due to its symmetry, short latency and protection grade, we recommend the application of this schema as a part of the control program on the type B viral hepatitis.

* Médicos Asistentes
Servicio de Gastroenterología del Hosp. Nac. Edgardo Rebagliati IPSS
** Médico del Instituto Superior de Ciencias Médicas La Habana - Cuba
*** Médico del Centro de Ingeniería Genética La Habana - Cuba

INTRODUCCION

La hepatitis viral tipo B constituye un problema de salud a nivel mundial, no solo por el gran número de reservorios del virus (más de 300 millones) sino también por la frecuente asociación con el virus delta y la evolución hacia la cirrosis hepática y el hepatocarcinoma (1,2,3,4,5,6).

Las tasas de prevalencia para antígeno de superficie en el mundo varían entre 0.1% y 15% aproximadamente. En nuestro medio se han realizado trabajos donde se ha demostrado que la prevalencia es de 3.8% (7) por lo que constituye un problema de consideración.

Las múltiples vías de contaminación con este virus y las formas inadvertidas de transmisión hacen difícil el control de la hepatitis viral tipo B; de allí que la forma efectiva para prevenir este tipo de hepatitis y su asociación con el Delta y el hepatocarcinoma sea la vacunación (8,9).

Es reconocido que los trabajadores de la salud, especialmente aquellos que tienen contacto con enfermos y sangre de pacientes, constituyen un grupo de alto riesgo en quienes las tasas de infección son siempre mayores que en la población general. Es por eso que en este trabajo se ha elegido este grupo para proceder a su vacunación.

Desde 1971 se inició la elaboración de una vacuna contra la hepatitis B, la cual sólo pudo ser efectiva a comienzos de 1980, cuando se logró prepararla del antígeno de superficie (HBsAg) extraído del suero de portadores crónicos (Heptavax B). Posteriormente desde 1984, se ha venido utilizando la vacuna contra la HVB producida en la levadura del Saccharomyces Cerevisiae mediante la técnica del DNA recombinante. Ambas vacunas además de ser eficaces y seguras han demostrado gran capacidad inmunogénica.

La vacuna cubana obtenida por vía de ingeniería genética ha demostrado una alta inmunogenicidad en todos los trabajos realizados en países de América y Europa con esquemas cortos de aplicación (60 días) y con niveles de seroprotección mayores de 70% post segunda dosis y mayores de 95% post tercera dosis; muy superiores a los reportados con otros preparados vacunales (10,11,12,13,14).

El objetivo de este trabajo es analizar la inmunogenicidad de esta vacuna en población adulta de alto riesgo en Perú.

MATERIAL Y METODOS

Informamos previamente sobre las características de la investigación a 346 trabajadores de la Salud (médicos, enfermeras y técnicos pertenecientes a unidades de alto riesgo al virus de la hepatitis B de los 4 hospitales nacionales del Instituto Peruano de Seguridad Social: Edgardo Rebagliati M. Guillermo Almenara I. en Lima, Almanzor Aguinaga A. de Chiclayo y el Hospital Nacional del Sur Arequipa, ellos se inscribieron voluntariamente para participar en el estudio.

Las muestras fueron tomadas por punción venosa y los sueros obtenidos fueron transvasados en viales adecuados para su almacenamiento en congelación a -20° C hasta la fecha de su procesamiento.

Se les realizó pruebas de serología para los marcadores de Hepatitis B (HBsAg, anti-HBs y antiHBc) por el método inmunoenzimático de Organon Teknica con el objetivo de seleccionar los susceptibles, los cuales fueron 292 (84%). De ellos culminaron la investigación 211 (72%).

El estudio se realizó a doble ciego, de forma concurrente en el período correspondiente a Febrero-Mayo de 1993 en todos los centros participantes. Se realizó la cuantificación de anti-HBs en UI/lt 30 días después de la 2da. dosis y 15 días después de la tercera dosis.

Se utilizó vacuna cubana anti HVB, DNA recombinante derivada de levadura, producida por el centro de Ingeniería Genética y Biotecnología de la Habana en dosis de 1ml (20 ug), utilizando la vía intramuscular en la región del músculo deltoides, el esquema empleado fue de 0,1 y 2 meses (75 días).

La Inmunogenicidad fue categorizada en la siguiente forma: **Seroconversión:** cualquier valor de anti-HBs mayor de cero; **Seroprotección:** mayor de 9 e **Hiperrespuesta** mayor de 99 UI/lt. Se calculó la media geométrica en general y considerando el sexo y la edad.

Se compararon las distintas categorías de respuesta mediante Chi^2, considerando significativas aquellas diferencias para $p< 0.05$.

Los participantes se distribuyeron en grupos atendiendo al sexo y de acuerdo a la edad en menores y mayores de 40 años, quedando el estudio conformado como se muestra en la Tabla Nº 1.

TABLA No. 1

VACUNA CUBANA ANTIHEPATITIS B
DISTRIBUCION DE PERSONAS POR SEXO Y EDAD

Sexo/Edad	< de 40	> de 40	Total	< de 40	> de 40	Total
Mujeres	101	32	133	101	31	132
Hombres	29	54	83	27	52	79
Número	130	86	216	128	83	211

La segunda dosis la recibieron 216 personas, de las cuales 133 (61.6%) fueron mujeres y 83 (38.4%) hombres; de las mujeres 101 (47%) tenía menos de 40 años y 32 (15%) más de 40, en el grupo masculino 29 (13%) tenía menos de 40 años y 54 (25%) tenía más de 40 años.

La tercera dosis la recibió un total de 211 personas, de las que 132 (62.5%) fueron mujeres y 79 (37.5%) hombres; de las mujeres 101 (48%) tenía menos de 40 años y 31 (15%) más de 40; en el grupo masculino 27 (13%) con menos de 40 años y 52 (25%) más de 40 años

RESULTADOS

INMUNOGENICIDAD:

En la SEGUNDA DOSIS se logró una seroconversión de 83% es decir 179 de los 216 vacunados tuvieron respuesta a la vacuna, 72% *156 de 216) lograron seroprotección y un 3% (7 de 216) tuvo una respuesta mayor de 100 UI/l.

En la TERCERA DOSIS la seroconversión alcanzó un 98% (207/211), la seroprotección llegó a 97% (205/211) y un 61% (132/211) fueron hiperrespondedores. (Tabla Nº 2).

TABLA No. 2

INMUNOGENICIDAD POR CATEGORIAS SEGUNDA Y TERCERA DOSIS DE VACUNA ANTI-HVB

Categorías	2da. Dosis	%	3ra. Dosis	%
SEROCONVERSION	179	83	207	98
SEROPROTECCION	156	72	205	97
HIPERRESPUESTA	7	3	132	61
NUMERO VACUNAS	216		211	
MEDIA GEOMET. (UI/L)	32		201	

La medida geométrica para la segunda dosis fue de 32 UI/L subiendo a 201 UI/L en la tercera dosis.

INMUNOGENICIDAD POR SEXO Y EDAD:

Posterior a la segunda dosis de la vacuna en el grupo de mujeres menores de 40 años 88 de 101 (87%) habían respondido a la vacuna, 83 de 101 (83%) estaba seroprotegida y 3% tenía hiperrespuesta. En el grupo de mayores de 40 años 27 de 32 (84%) habían respondido a la vacuna, 24 de 32 (75%) estaba seroprotegida y 3% tenía hiperrespuesta.

En el grupo de hombres menores de 40 años 26 de 29 (90%) habían seroconvertido, 21 de 29 (72%) estaba seroprotegido y un 3% tenía hiperrespuesta. En los mayores de 40 años 41 de 54 (76%) respondieron a la vacuna, 33 de 54 (61%) estaba seroprotegido y un 2% tenía hiperrespuesta.

En conclusión comparativamente las mujeres menores de 40 años tenían mejor respuesta a la vacuna posterior a la 2da. dosis, con valores estadísticamente significativos (Chi^2 con diferencia de $p<0.05$). Tablas Nº 3 y 4.

TABLA No. 3

INMUNOGENICIDAD POR SEXO Y EDAD POSTERIOR A LA 2da. VACUNA ANTI-HVB

Categorías	Muj < 40	Muj > 40	Hom < 40	Hom > 40
SEROCONVERSION	88	27	26	41
SEROPROTECCION	83	24	21	33
HIPERRESPUESTA	3	1	1	1
NUM. VACUNADOS	101	32	29	54
MEDIA GEOMET. (UI/L)	34	29	30	24

** x 21 = 10 P < 0.05

TABLA No. 4

INMUNOGENICIDAD POR SEXO Y EDAD PORCENTAJES POST 2da. VACUNA ANTI-HVB

Categorías	Muj < 40	Muj > 40	Hom < 40	Hom > 40
SEROCONVERSION	87	84	90	76
SEROPROTECCION	83	75	72	61
HIPERRESPUESTA	3	3	3	2

La media geométrica después de la segunda dosis fue de 34 y 29 para las mujeres menores y mayores de 40 años respectivamente y de 30 y 24 para los varones de los mismos grupos de edad comparativamente.

La evaluación luego de la tercera dosis en el grupo de las mujeres menores de 40 años; el 100% habían seroconvertido y estaban seroprotegidas, un 74% de ellas eran hiperrespondedoras, de igual forma las mu-

jeres mayores de 40 años alcanzaron 100% de seroconversión y seroprotección con un 48% de hiperrespondedoras.

En el grupo de varones menores de 40 años se alcanzó el 100% de seroconversión y de seroprotección, con un 55% de hiperrespuesta, en los varones mayores de 40 años los resultados fueron menores, 92% de seroconversión, 89% de seroprotección y 53% de hiperrespuesta. Con esta tercera vacuna la seroprotección e hiperrespuesta alcanzaron valores estadísticamente significativos.

La media geométrica luego de la tercera dosis de vacuna fue de 268 y 173 UI/l para las mujeres menores y mayores de 40 años respectivamente, para los varones las cifras alcanzaron valores de 124 y 141 UI/l para los menores y mayores de 40 años respectivamente. (Tablas Nº 5 y 6).

En conclusión en las personas menores de 40 años varones o mujeres la seroprotección alcanzó 100%, en los mayores de 40 años la respuesta de los varones es menor que la de las mujeres.

TABLA No. 5

INMUNOGENICIDAD POR SEXO Y EDAD POSTERIOR A LA TERCERA VACUNA ANTI-HVB

Categorías	Muj < 40	Muj > 40	Hom < 40	Hom > 40
SEROCONVERSION	101	31	27	49
SEROPROTECCION*	101	31	27	49
HIPERRESPUESTA**	74	15	15	28
NUM. VACUNADOS	101	31	27	53
MEDIA GEOMET. (UI/L)	268	173	124	141

* $x^2i = 12$ $p < 0.05$ ** $x\ 21 = 6.42$ $p < 0.05$

TABLA No. 6

INMUNOGENICIDAD POR SEXO Y EDAD PORCENTAJES POST 3ra. VACUNA ANTI-HVB

Categorías	Muj < 40	Muj > 40	Hom < 40	Hom > 40
SEROCONVERSION	100	100	100	92
SEROPROTECCION	100	100	100	89
HIPERRESPUESTA	74	48	55	53

REACCIONES A LA VACUNA

No se observó gran reacción a la vacuna, dolor, rubor y temperatura en el sitio de la inyección fueron los síntomas mas frecuentes, presentándose generalmente luego de la primera vacuna y mas raramente posterior a la segunda y tercera dosis.

DISCUSION

La seroprotección (10 o más UI/lt) constituye la categoría principal de evaluación de la inmunogenicidad de la vacuna contra la hepatitis B. (15). El sexo y la edad constituyen variables independientes que influyen en la respuesta a la vacuna en vacunados contra la hepatitis. La respuesta a la vacuna declina conforme avanza la edad, esto es reflejado en el porcentaje de seroconversión y media geométrica de los títulos de anti-HBs. Los neonatos y los niños responden generalmente muy bien a la vacuna; en contraste los pacientes de mayor edad tienden a tener una disminuida respuesta inmune. Existen algunos individuos que pueden ser genéticamente incapaces para responder a la vacunación.

El peso corporal también tiene influencia en la respuesta, esto explicaría porqué las mujeres jóvenes, quienes generalmente tienen menos peso que el hombre siempre tienen una mejor respuesta a la vacunación.

El sitio de vacunación también afecta la respuesta inmune, la inyección intramuscular en la región deltoidea es seguida de una buena respuesta de anticuerpos, como es reflejada en el alto porcentaje de seroconversión (90%) y media geométrica de niveles anti-HBs en comparación al 60 a 80% de seroconversión y baja respuesta de la media geométrica en las personas que reciben inyecciones en el glúteo. (16,17).

Por último la respuesta a las vacunas puede estar influenciada por las condiciones de almacenaje; deben de estar guardadas en el refrigerador entre 4° C a 8° C, aunque mantenerla a la temperatura ambiente a 37° C por 7 días no parecen afectarla. El congelarla sin embargo disminuye la respuesta inmune.

Atendiendo a las características de esta investigación, es decir trabajadores de salud, multicéntrico, concurrente y nacional, consideramos que la eficiencia muestral fue adecuada, a lo cual contribuyó el hecho de que el esquema utilizado fue corto y simétrico.

La seroprotección obtenida, como se señala en la TABLA Nº 2 fue de 72% post segunda dosis y 97% post tercera dosis, cifras estas que son prácticamente iguales a las obtenidas con esta vacuna en otros trabajos

realizados en América y Europa, lo cual es un fuerte argumento de la solidez de este preparado vacunal y de la capacidad de respuesta en nuestro medio (18).

En la distribución por sexo y edad, ya a partir de la segunda dosis se observa un mayor grado de seroprotección en mujeres menores de 40 años (83%) con respecto a hombres mayores de 40 años ($p<0.05$, tabla Nº 4).

Igualmente la mayor inmunogenicidad de ese grupo se manifestó después de la tercera dosis, no solo en seroprotección sino también en hiperrespuesta y con una media geométrica que duplica la obtenida en hombres de cualquier edad (tabla Nº 5).

Estos resultados corroboran lo referido en la literatura y constituyen un buen índice para la aplicación de esta vacuna en edades tempranas de la vida, no sólo para evitar la transmisión horizontal, sino para prevenir la transmisión vertical de madre a hijo, tal como se ha señalado en los comités de expertos que han propuesto que la vacuna contra la hepatitis B forme parte del Programa Ampliado de Inmunización (P.A.I.) (19).

CONCLUSIONES

1.- El esquema de vacunación con 20 ug de la vacuna cubana antihepatitis B en sólo 75 días produjo un 97% de seroprotección en población adulta de alto riesgo, perteneciente a trabajadores de los Hospitales Nacionales del Seguro Social del Perú.

2.- Se recomienda la aplicación de este esquema como parte del programa de control de la hepatitis viral tipo B, por su simetría, su corto período de latencia y su alto grado de protección.

3.- En mujeres menores de 40 años existe un mayor porcentaje de seroprotección post segunda y tercera dosis, así como de hiperrespuesta post tercera dosis.

4. La población vacunada no presentó reacciones adversas importantes.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen la entusiasta participación de la Dirección del IPSS y de los trabajadores de la Salud de los Hospitales Nacionales Edgardo Rebagliati M., Guillermo Almenara I. en Lima, Almanzor Aguinaga de Chiclayo y el Nacional del Sur Arequipa.

Agradecemos también la colaboración de las Dras. Graciela Avila, Sara Palomino, Juana Antigoni y de la Srta. enfermera Carola Angeles del Hospital E. Rebagliati, del Dr. Jorge Ferrandiz del Hospital Almenara, de los Dres. Víctor Soto y Manuel Arrasco y de la Sra. enfermera Elisa Ramirez en Chiclayo y de los Dres. Julio Succa, Manuel Málaga y las Srtas. enfermeras Mariluz Gutierrez y Miriam Delgado en Arequipa. Se agradece al Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología de Cuba la donación de vacunas y reactivos para la realización de este estudio.

Correspondencia:
Dr. Eduardo Zumaeta Villena
Prolongación Cuzco 1075 Lima 32 - Perú

BIBLIOGRAFIA

1.- World Health Organization. International Conference on the control of Hepatitis B in the developing World. Cameroon Oct 7-9, 1991.

2.- Rizzeto M., Cenese M. y Col. Inmunofluorescence detection of new antigen-antibody system (delta/antidelta) associated to hepatitis B virus in liver and serum of HBsAg carriers. GUT 1977, 18:99.

3.- Torres J.R., Mandolfi A. Protected outbreak of severe delta hepatitis: experience in an isolated amerindians population of the upper Orinoco. Rev Infec. Diseases 1991; 13:52.

4.- Zeldis J.B., Crumpacker CS.: hepatitis en Remington JS Infections Diseases of the fetus and newborn infant. Philadelphia, Third Ed. WB Saunders 1990 p. 574.

5. Cheng Po Hu, Li Chun W et col. Identification of an human hepatocellular carcinoma-associated antigen by a monoclonal antibody. Viral Hepatitis and Liver diseases. AJ Zuckerman editor. Alan R. Lissine. New York 1988 p. 780.

6. J.C.F. Fonseca, SRR Simonetti, HB Schatzmayer, MJ Castejon A.L.O. Cesario y JP Simonetti. Prevalence of infection with hepatitis delta virus (HDV) among carriers of hepatitis B surface antigen in Amazonas state, Brasil. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1988, 82; 469-471.

7.- H. Vildosola, G. Farfán, E. Colán, G. Delgad, L. Mendoza, R. Pineda, O. Linares, D. Miyasato, R. Lescano. Prevalencia del antígeno de superficie del virus de la hepatitis B en población general de costa, sierra y selva del Perú. Reporte preliminar. Rev. de Gastroent Perú 10:96-100, 1990.

8.- F.J. Mahoney et col. Effect of a hepatitis B vaccination Program on the Prevalence hepatitis B virus infection. The Journal of infectious Diseases 1993, 167:203-207.

9.- Comitee on infectious Diseases. Universal Hepatitis B Inmunization. Pediatrics 1992; 89, Nº 4: 795-799.mm

10.- A.B. Hoyos, V. Ramirez Alvajes, A. Gonzalez Griego. CC Trujillo, O. Juliao, P. Prieto, M. Noguera. Hepatitis B: Inmunogenicidad de la vacuna recombinante cubana anti HVB en trabajadores de la Salud vacunados sin seroprotección. Biomédica, Colombia 1991, vol 11, Nº 1, 2,3,4: 61-64.

11.- O. Juliao, A. Gonzalez, V. Ramirez y col. Estudio de inmunogenicidad para dos vacunas recombinantes contra hepatitis B comparando dos esquemas. Biomédica. Colombia 1991 Vol. 11, Nos. 1,2,3,4,:71-83.

12. O. Juliao, An Gonzalez G, V. Ramirez A., MC Rojas. Inmunogenicity of the recombinant anti HVB cuban vaccine in children of 1 to 10 years of age with 012 months schedule. Biotecnologia Aplicada 1993. En Impresión.

13.- O Juliao, A. Gonzalez G., V. Ramirez A., MC Rojas. Results a year after application of cuban recombinant anti HVB vaccine in schedule of 012 and 016 months. Biotecnologia Aplicada 1993 en impresión.mm

ipss
Instituto Peruano de Seguridad Social

PRESIDENCIA EJECUTIVA

LA LIMITACION FISICA NOS HACE VIVIR MAS...



CON NOSOTROS MISMOS

- En funcionamiento:
  CER Nº 1 LA VICTORIA Jr. Cangallo Cdra. 3 (Espalda Hosp. Nac. Guillermo Almenara)
- Próximo a inaugurar:
  CER Nº 2 - CALLAO Av. Guardia Chalaca s/n. Hospital Alberto Sabogal
- En ejecución: **CER - PIURA:** 1ra. Etapa concluida.
  Urbanización Angamos, 2da. Etapa.

AVANZANDO

Determinación de la Importancia Pronóstica de los Factores de Riesgo Mayores en el Desarrollo del Síndrome Coronario Agudo



Lilian M. Vassallo Salcedo[*]

RESUMEN

Múltiples estudios epidemiológicos han establecido que el desarrollo de un síndrome coronario agudo depende fundamentalmente de la interacción entre los múltiples factores de riesgo. El presente trabajo estudió en una muestra de 125 pacientes portadores de un síndrome coronario agudo la prevalencia de los siguientes factores de riesgo coronario: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II, obesidad, altos niveles de colesterol total, LDL-colesterol o bajos niveles de HDL-colesterol y las relaciones CT/HDL, CT/HDL. Simultáneamente, se comparó los resultados con aquellos de una muestra de 165 sujetos clínicamente libres de enfermedad coronaria pero por otro lado de similares características en cuanto a edad y sexo.

Encontramos que la presencia de hipertensión arterial y un bajo nivel de HDL-Colesterol condicionaron directa e independientemente el desarrollo de un síndrome coronario agudo. Asimismo, la presencia de obesidad severa y su interacción con diabetes mellitus tipo II e hipertensión arterial determinaron la presencia de un bajo nivel de HDL-colesterol.

Sin embargo, no pudimos determinar alguna capacidad pronóstica en relación a los niveles de colesterol total, LDL-colesterol o trigliceridos.

Finalmente, es importante establecer los patrones de normalidad del perfil de lípidos de nuestra población y ajustar nuestros esquemas de diagnóstico y tratamiento a nuestra propia realidad.

DETERMINATION OF THE IMPORTANCE OF PROGNOSIS OF MAJOR RISK FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE CORONARY SYNDROME.

SUMMARY

Many epidemiological papers have proved that the development of an acute coronary syndrome depends fundamentally on the interaction between the multiple risk factors. The present work has studied in a sample of 125 acute coronary patients the prevalence of the following coronary risk factors: arterial hypertension, diabetes mellitus type II, obesity, high total cholesterol, high LDL-cholesterol, low HDL-cholesterol and the relation between CT/HDL and LDL/HDL. Simultaneously it has compared the results with those of a sample of 165 subjects clinically free of coronary artery disease but otherwise of similar age and sex.

We found out that the presences of arterial hypertension and a low level of HDL-cholesterol were directly and independently behind the development of an acute atherosclerotic accident. The presences of severe obesity and its interactions with diabetes mellitus type II and arterial hypertension conveyed the condition of low HDL-cholesterol.

However, we couldn't find any prognostic capability of the levels of total cholesterol, LDL-cholesterol or triglycerides on the development of an acute coronary syndrome.

Finally, it is important to establish the patrons of the lipidic profile of our population and adjust our diagnostic and treatment schemes to our own reality.

* Médico Asistente
Especialidad: Cardiología Subespecialidad: Rehabilitación Cardíaca
Servicio de Cardiología del Hosp. Nacional Guillermo Almenara Irigoyen

INTRODUCCION

Desde hace aproximadamente 40 años ya es reconocido que un nivel elevado de colesterol total sérico (CT) incrementa la incidencia del síndrome coronario agudo (SCA). Recientemente, un número de estudios epidemiológicos han demostrado que el desarrollo de un SCA depende fundamentalmente de la interacción entre la fracción aterogénica del colesterol (LDL) y la fracción que participa en su transporte reverso (HDL), siendo crucial esta interrelación en sujetos mayores de 50 años en quienes el CT pierde importancia pronóstica [01].

Estudiosos extranjeros, tales como los participantes de Adult Treatment Panel II-National Cholesterol Education Program (NCEP) [04] y de la reciente Consensus Development Conference [02] definieron los factores mayores de riesgo coronario (FRC):

- Ser portador de enfermedad coronaria definida.
- CT o LDL elevados.
- HDL bajo (< 35mg)
- Tabaco > 10 cigarrios/día.
- Hipertensión arterial (HTA).
- Diabetes mellitus (DBTm).
- Obesidad severa (>30% sobrepeso) (OBES).
- Historia familiar de enfermedad coronaria prematura.
- Sexo masculino.
- Sexo femenino luego de ocurrida la menopausia.
- Edad: > 45 años (varones) o > 55 años (mujeres)

En estos momentos resulta importante evaluar la prevalencia de FRC en la población que debuta con SCA: angina inestable (AI) e infarto agudo de miocardio (IAM), ya que estudios previos [03] han demostrado que el IAM en nuestra población tiene una mortalidad global de 15.6% y que este valor se puede incrementar hasta 60% dependiendo de la condición hemodinámica. Es obvio entonces, la necesidad de establecer en nuestra población cuales son los factores más comunes y determinantes de desarrollo de enfermedad coronaria aguda a fin de tomar apropiadas medidas preventivas que permitan una disminución de la incidencia de esta patología.

OBJETIVOS

A través del presente trabajo se pretendió estudiar en forma prospectiva, en una muestra de pacientes que desarrollaron SCA, la prevalencia de los siguientes FRC: HA, DBTm II, OBES, CT alto, LDL alto y HDL bajo, así como la relación de las fracciones lipoproteicas: CT/HDL (índice de Castelli) y LDL/HDL, comparando sus resultados con los de una muestra de individuos de edad y sexo semejantes, libre de enfermedad coronaria aparente, con el propósito de identificar en nuestro medio los FRC que tienen una participación directa en el desarrollo de SCA.

MATERIAL Y METODOS

Mediante un estudio piloto previo se determinó que el tamaño mínimo necesario de los Grupos Coronario y Control era de 115 sujetos por grupo (tomando en cuenta un error tipo Alfa de 5% y un poder del estudio de 95% para poder detectar una diferencia entre los promedios grupales de HDL-colesterol ≥ 5 mg/dl).

Se estudió una muestra mixta de 125 pacientes portadores de SCA (IMA O AI), con una edad promedio de 59.8 años (51 a 70 años): 89% de sexo masculino, los que ingresaron al Servicio de Cardiología del Hospital Guillermo Almenara, dentro de las 48 horas del evento agudo.

Se evaluaron los siguientes FRC:
HTA
DBTm II
OBES (sobrepeso ≥ 30%)
CT y sus fracciones lipoproteicas: LDL, HDL, TG.
Relación entre las fracciones lipoproteicas: CT/HDL y LDL/HDL.
Se consideró: (04)
CT alto : CT ≥ 240 mg/dl
LDL alto : LDL ≥ 160 mg/dl
HDL bajo : HDL < 35 mg/dl
IMC = Peso / (Talla)^2 (en kg/mt^2)

La muestra control fue un grupo histórico perteneciente a la base de datos del estudio Simich y col. [05]; estuvo constituida por 165 sujetos, con una edad promedio de 59.1 años (53 a 70 años), 95% de sexo masculino, sin enfermedad coronaria aparente.

Los datos se codificaron y almacenaron en un archivo lógico. Estos fueron procesados en un microcomputador mediante el paquete CSS/PC. El análisis estadístico involucró 3 fases:

1) Determinación de rangos, medias, desviación estandar.
2) Análisis univariado, mediante la prueba t de student, Análisis de varianza u otras pruebas no paramétricas conforme fuera apropiado.
3) Estudio multivariado de aquellas covariables con importancia pronóstica identificadas en la fase 2.

Para todo propósito se consideró significativo aquel contraste en que el error tipo alfa fue < 0.05.

RESULTADOS

La edad, sexo e IMC son similares para ambos grupos (Tabla I)

La prevalencia de HTA, DBTm y OBES es mayor en el grupo coronario con respecto al grupo control (Tabla II).

TABLA I

	GRUPO CORONARIO		GRUPO CONTROL		
	Promedio	Desviac. estandar	Promedio	Desviac. estandar	Valor p
EDAD	59.8	7.9	59.1	5.4	N.S.
IMC	26.4	3.7	26.2	4.2	N.S.
CT	223.0	50.5	228.6	47.3	N.S.
TG	173.1	86.9	180.1	94.5	N.S.
LDL	147.9	46.8	145.6	41.1	N.S.
HDL	40.4	9.3	46.9	10.5	0.000
CT/HDL	5.8	1.6	5.1	1.5	0.000
LDL/HDL	3.8	1.4	3.3	1.2	0.000

TABLA II

	GRUPO CORONARIO	GRUPO CONTROL	
	%	%	Valor p
SEXO masculino	88.8	94.6	N.S.
OBES	23.3	11.0	0.024
DBTm	16.8	7.3	0.011
HTA	41.6	17.6	0.000
CT alto	36.0	41.6	N.S.
LDL alto	36.8	33.3	N.S.
HDL bajo	28.0	10.3	0.000

La prevalencia de CT alto y LDL alto es igual para el grupo coronario y el grupo control, mas no así la prevalencia de HDL bajo que es significativamente mayor en el grupo coronario.

El valor promedio de CT es similar tanto en la muestra coronaria como en la muestra control. La curva de distribución de niveles de CT es idéntica para ambos grupos.

El valor promedio de TG y la curva de distribución de niveles de TG es similar.

El valor promedio de LDL-colesterol y su curva de distribución son idénticas.

En contraste con lo anterior, el valor promedio de HDL-colesterol *es significativamente menor en el grupo coronario,* así mismo se aprecia que *su curva de distribución está desplazada hacia la izquierda* con respecto al grupo control.

Los promedios de CT/HDL y LDL/HDL, *son mayores en el grupo coronario y sus curvas de distribución se desplazan a la derecha* con respecto al control (tabla I y fig. 6-7).

El análisis de regresión logística múltiple estableció:
1) Sólo la presencia de HTA y/o HDL bajo determinó en forma directa e independiente un incremento del riesgo de desarrollar un SCA.
2) La presencia de OBES y la interacción de: OBES-DBTm-HTA determinó una mayor probabilidad de presentar un HDL bajo.

TABLA III

Variable dependiente: Presencia de SCA

	p
HDL bajo	0.000
HTA	0.000
HDL bajo + HTA	N.S.

TABLA IV

Variable dependiente: HDL bajo

	p
OBES	0.048
DBTm II	0.067
HTA	N.S.
OBES + DBTm II	0.024
OBES + DBTm II + HTA	0.039

DISCUSION

Debido a que la enfermedad coronaria resulta ser una causa importante de muerte y enfermedad incapacitante, entonces es prioritaria la identificación de los FRC, a fin de tomar medidas profilácticas tempranas en la comunidad y brindar educación y orienta

ción a la población hacia la adopción de estilos de vida más saludables.

La literatura coincide en la existencia de una correlación positiva entre la incidencia de enfermedad coronaria y la presencia de HTA, DBTm II y OBES [02, 04], lo cual soporta nuestras observaciones.

Existía preocupación con respecto a la validez del dosaje del colesterol total y sus fracciones en el contexto de un síndrome coronario agudo, por este motivo, antes de iniciar nuestro estudio realizamos una revisión de la literatura internacional al respecto [06, 07, 08], en ella se describe que las concentraciones de lípidos, apo AI y apo B usualmente disminuyen gradualmente luego de las 48 horas del evento agudo, alcanzando una reducción del 15-25% con respecto al valor basal entre los 10 a 30 días del evento, y luego nuevamente empiezan a incrementar, alcanzando seis meses después, valores semejantes a los basales. En nuestro estudio el perfil lipídico del grupo coronario fue tomado dentro de las primeras 72 horas del evento agudo por lo que concluimos que es válido asumir que los valores de colesterol y sus fracciones obtenidos en nuestra muestra de pacientes coronarios agudos están muy próximos a los valores basales.

Obviamente, es recomendable un control de perfil lipídico en el paciente coronario agudo lo mas temprano posible dentro de la fase aguda, ya que los resultados nos permitirán iniciar un inmediato programa de prevención secundaria, aprovechando que son circunstancias en las cuales el paciente está altamente motivado a colaborar en evitar repetir otro episodio.

Resulta también importante considerar que los criterios que estamos empleando en nuestro país para definir cuáles son los valores deseables y elevados en el perfil lipídico son función de tablas importadas [04, 02], y que en nuestro medio aún no se han efectuado estudios que definan el comportamiento del perfil lipídico en una población sana. Es muy probable que cada población tenga sus propios percentiles de distribución. Así por ejemplo, Schwartzkopff y cols [09] encontraron en una muestra de varones chinos que el CT promedio en los sujetos que presentaron un IMA fue de sólo 194 mg/dl, lo que contrasta con el promedio norteamericano de 244 mg/dl [12]; por ello volvemos a hacer énfasis en la necesidad de tener percentiles propios de distribución de perfil lipídico en nuestra población.

Al igual que lo descrito en las poblaciones de Europa y Norteamérica, es probable que la mayoría de adultos que habitan en nuestras ciudades costeras presenten un nivel de CT y LDL en rango deseable o límite [05].

Aunque para los individuos con CT < 200 mg/dl el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria es bajo, en este grupo ocurren tantos infartos como en aquellos sujetos con un CT superior a 300 mg/dl, simplemente porque el tamaño de la población con CT deseable es mucho mayor[02], por lo tanto es igualmente importante el prestar atención a la presencia de otros factores de riesgo en sujetos con CT deseable como tratar la dislipidemia del individuo con CT > 300 mg/dl.

Dado que nuestros pacientes fueron mayores de 50 años, el hecho de que el CT no tuviera relevancia pronóstica confirma lo ya reportado en la literatura [01]. Así mismo, la distribución similar de los TG enfatiza la insuficiente evidencia de que exista una relación entre los niveles aislados de TG y la enfermedad coronaria [02]. Sin embargo, el hallazgo de que el LDL-colesterol no fuera diferente es un punto sumamente interesante pues contrasta con lo tradicionalmente presentado en estudios prospectivos basados en poblaciones de Norteámerica o Europa [04].

Para nosotros la piedra angular del valor pronóstico del perfil lipídico de los pacientes coronarios agudos fue el hallazgo de que este grupo de pacientes se caracterizó por un nivel de HDL-colesterol marcadamente inferior al grupo control, además de una importante prevalencia de un HDL-colesterol < 35 mg/dl (28%). Esto confirma la enorme relevancia de esta fracción lipídica dentro del proceso ateroesclerótico [02, 04].

Consecuentemente, al no existir diferencia en cuanto al CT y al LDL-colesterol, las relaciones CT/HDL y LDL/HDL correspondientes al grupo coronario fueron mucho mayores, y sus curvas de distribución quedaron netamente desplazadas a la derecha.

Lo más relevante de la información aportada por el análisis multivariado, fue su capacidad para establecer el deletéreo rol de la HTA en la predisposición al accidente de placa ateroesclerótica, así como la importancia del papel protector del HDL-colesterol, dado que la disminución de su nivel sérico favoreció netamente la aparición del SCA.

Si bien es cierto que la presencia de OBES y DBTm II no constituyó un directo aporte al fenómeno ateroesclerótico, su mutua interacción con la HTA establece una mayor probabilidad de encontrar un nivel bajo de HDL-colesterol, con las funestas consecuencias que ello conlleva. En este estudio no se realizaron dosajes de insulina, pero es conocido que el fenómeno de resistencia selectiva a la captación de glucosa mediado por esta hormona está universalmente presente en sujetos con obesidad severa, diabéticos tipo II y en cuando menos el 60% de los hipertensos esenciales no obesos, no diabéticos. Por lo que es posible especular que ésta sea la conexión detrás de nuestro hallazgo

estadístico. Si esto fuera así, es lógico suponer de que la relación con HDL bajo se explique por la característica disminución del HDL-colesterol propia de este problema metabólico [11].

De la población que está bajo la cobertura de atención del Hospital Nacional Guillermo Almenara I. (HNGAI), la incidencia mensual de hospitalizaciones en el Servicio de Cardiología por Síndrome Coronario Agudo, que involucra Infarto Agudo de Miocardio y Angina Inestable, es de 43%, y en este porcentaje no se está considerando la muerte súbita, que es la tercera forma de presentación de SCA, que representa el 33% de mortalidad en la población hipertensa sin enfermedad coronaria conocida y el 50% de mortalidad en la población post infartada [13, 14, 15, 16].

Esta población con SCA que ingresa al HNGAI, representa para el Instituto Peruano de Seguridad Social (IPSS) un gasto, sólo en medicinas de aproximadamente 20,000 dólares americanos mensuales, sin considerar que un porcentaje de este grupo requerirá además procedimientos como cinecoronariografía y by-pass aorto coronario, incrementado más aún los gastos de la Institución.

Resulta pues imprescindible adoptar medidas de prevención primaria y secundaria encaminadas a la detección y manejo coherente de factores de riesgo coronario como son: hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad y dislipidemia, habiendo la necesidad, en el caso de dislipidemia, de conocer no sólo colesterol total, sino el perfil lipídico completo que involucra HDL-colesterol, siguiendo las recomendaciones del último reporte del Programa Nacional de Educación de Colesterol [04].

CONCLUSIONES

1. La Hipertensión Arterial es un factor de riesgo directo que participa en la patogénesis del accidente coronario agudo.

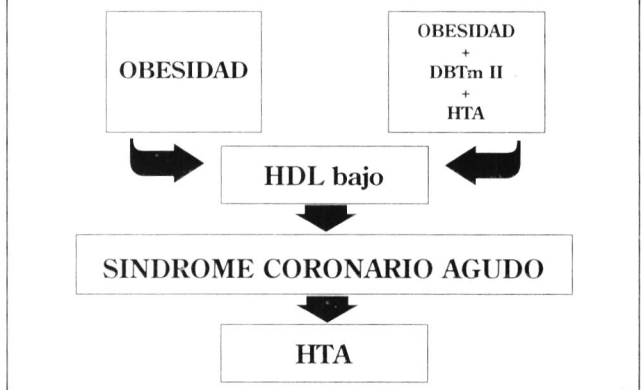
2. La presencia de niveles bajos de HDL-colesterol determina una mayor tendencia al desarrollo de la placa ateroesclerótica.

3. La Obesidad severa y su interacción con la Diabetes mellitus tipo II y la Hipertensión Arterial condicionan la presencia de niveles bajos de HDL-colesterol.

4. En la población de mujeres posmenopáusicas y varones, con edades comprendidas entre los 51 y 70 años, los niveles de Colesterol Total, LDL-colesterol y Triglicéridos no tienen carácter pronóstico para determinar el riesgo de un accidente coronario agudo.

5. Es urgente establecer los patrones de perfil lipídico de nuestra población para de esta manera ajustar nuestros esquemas de diagnóstico y prevención a la realidad de nuestro país.

FIGURA Nº 1



AGRADECIMIENTO

Mi eterno agradecimiento al Dr. Waldo Fernández, Dr. Armando Estremadoyro, y a todo el Personal del Servicio de Cardiología del Hospital Guillermo Almenara, con cuyo aporte y colaboración fue posible la realización de este trabajo.
Ademas mi reconocimiento al Dr. Ruben Tejeira por su valioso apoyo en los cálculos estadísticos y elaboracion de figuras y tablas.

Correspondencia:
Calle Quiroga 394 - Higuereta - Surco
Lima 33 - Perú

REFERENCIAS

1.- Cruickshank JM. Beta-blockers, plasma lipids, and coronary heart disease. Circulation 1990;82: 1160-1165.
2.- National Institutes of Health. Triglyceride, high density lipoprotein, and coronary heart disease. Clinical Courier 1992; 10(4).
3.- Ercilla J, Vasallo L, Tejeira R, Fernandez W. Estratificación de riesgo de mortalidad a corto plazo en el infarto agudo de miocardio. Premio Roussel de Residentado Médico 1991. Lima, Perú.
4.- Summary of the NCEP Adult Treatment Panel II Report. JAMA June 16, 1993-Vol 269, No. 23, pp:3015-3023.
5.- Simich C, Tejeira R, y cols Lipid Profile and Cardiovascular Risk of Peruvian Physicians. XIII Congreso Interamericano de Cardiología. 1989, Río de Janeiro.
6.- Ahnve S, Angelin B, Edhag O, Berglund L. Early determination of serum lipids and apolipoproteins in acute myocardial

infarction: possibility for inmediate intervention. J Intern Med 1989;226 (5): 297-301.

7.- Li JZ, Wang JJ, Niu QT. Clinical significance of apolipoprotein B and AI determinations in coronary heart disease. Chung Hua Nei Ko Tsa Chih. 1989;28(6): 351-5, 381-2.

8. Paniagua J. Martinez Muñoz A, Tuset N, Gras J. Study of lipids (cholesterol, triglycerides and phospholipids), plasma lipoproteins (HDL-cholesterol) and apoproteins (apo A and apo B) in patients with acute myocardial infarction. Med Clin Barc. 1989;93(4): 134-138.

9. Schwartzkopff W, Schleicher J, Pottins I, Yu SB, Han CZ, Du DY. Atherosclerosis. 1990;82(3): 253-259.

10.- Rose G. Strategy of prevention: lessons from cardiovascular disease. Br Med J 1981; 282: 1247.

11.- Shen D, et al. Resistance to Insuline-Stimulated-Glucose-Uptake in patients with Hypertension. J Clin Endocrinol Metab 1988; 66: 580.

12.- Castelli W. The American Journal of Medicine 1984. February 27

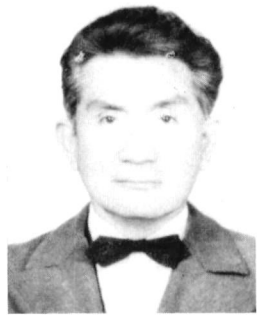
13.- Julian DG: Towards prevention of coronary death from ventricular fibrillation. Circulation 1976;54:360-364.

14.- Kanel WB, Tomas HE Jr: Sudden death: The Framingham Study, in Greenberg HM, Dwyer EM Jr (eds): Sudden Coronary Death. New York, New York Academy of Sciences 1982;382:3-20.

15.- World Health Organization Regional Office for Europe: Myocardial infarction community registers. Copenhagen, World Health Organization, Public Health in Europe publication No. 5, 1976.

16.- Romo M: Factors related to sudden death in acute ischemic heart disease: A community study in Helsinki. Acta Med Scan 1972; (suppl 547): 1-92.

Determinación de la capacidad funcional de la vejiga, de la velocidad, caudal, área, diámetro y longitud del chorro de orina en 116 varones jóvenes utilizando el aparato: Urovelocímetro



Ayar Peralta Vizcarra(*)

RESUMEN

Inspirado en el "Paddlewheel" de Gleason hemos construido el Urovelocímetro que consiste en paletas, en forma de cucharita, que giran alrededor de un eje, impulsadas por el chorro de orina. Este aparato permite medir la velocidad, el volumen, el caudal, el área, el diámetro y la longitud total del chorro.
Hemos hecho más de 300 mediciones, descartando los casos que no cumplían con los requisitos establecidos, quedando con 117.
Los valores que hemos obtenido son novedosos y originales, no miden a la uretra anatómica sino el chorro funcional.

DETERMINATION OF THE FUNCTIONAL CAPACITY OF THE BLADDER, OF THE CAUDAL VELOCITY, AREA, DIAMETER AND LENGTH OF THE SPURT OF URINE IN 116 YOUNG MALE USING THE UROSPEEDOMETER.

SUMMARY

Inspired by the Gleason's "Paddlewheel" we have built the Urospeedometer, which consist in paddles like teaspoons that gyrate around an axis, impelled by a spurt of urine. We can measured the speed, volume, flow, area, diameter and total lengh of the spurt with this device.
We have made more than 300 measurements, eliminating the cases which didn't fulfill the established requirements; 117 were left.
The values we have obtained are novel and original, they don't measure the anatomic urethra but the functional spurt.

(*) Profesor principal y Jefe de la Cátedra de Urología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional San Agustín de Arequipa. Servicio de Urología del Hospital Nacional del Sur Arequipa

INTRODUCCION

El chorro de orina es el resultado de un conjunto de fuerzas, que impulsando la orina hacia el exterior le dan una forma curvilínea característica. Está sometido a las leyes de la mecánica hidráulica, es decir, a las del flujo de líquidos. No sólo intervienen la presión intravesical, la resistencia uretral, sino, muchos factores como la resistencia del aire, la gravedad, etc. En este trabajo nos ocupamos de medir con valores matemáticos exactos el producto final: el chorro de orina.

Los estudios de la Urodinamia convencional nos proporcionan los registros de las presiones intravesical e intrauretral, la actividad eléctrica de los esfinteres anal y uretral, etc., pero, poco nos aporta sobre el chorro de orina cuando sale de la uretra.

¿Se puede medir la micción, y en consecuencia, saber los valores matemáticos de la alteración de ella? Nos ocuparemos de lo normal.

EL PROBLEMA:

¿Cuáles son los valores normales del chorro de orina?

OBJETIVOS:

Hallar los valores estandar del chorro de orina en cuanto a:

1. Capacidad funcional.
2. Velocidad del chorro.
3. Caudal o aforo.
4. Area del chorro de orina.
5. Diámetro del chorro.
6. Longitud Total del chorro.
7. Longitud del chorro de orina, por 100 cm^3 de capacidad vesical anatómica.

MARCO TEORICO

El medir directamente la velocidad del chorro de orina, tomando como punto de partida el meato uretral, y de llegada el suelo, es prácticamente imposible con los métodos habituales. Para hacerlo hay que transformar el movimiento longitudinal del chorro, en movimiento circular. Para este fin hemos construido el aparato denominado Urovelocímetro, que consiste en un juego de paletas que giran alrededor de un eje, algo así como una turbina hidráulica, que se mueve por la caída de agua. En este caso, la caída de agua, o fuente de energía, es el chorro miccional.

Debemos conocer algunas fórmulas elementales:
Velocidad (V): espacio (e), dividido tiempo (t)

$$V = \frac{e}{t}$$

1. En este trabajo, el chorro longitudinal de orina, que en 20 segundos, hiciera dar 40 vueltas al urovelocímetro, y considerando que cada circunferencia mide 50 cm, el espacio total recorrido será de 2000 cm; y si este valor lo dividimos en los 20 segundos, la velocidad del chorro sería de 100 centímetros por segundo.

2. Caudal o aforo (Q) (cantidad de líquido que pasa por un área determinada en la unidad de tiempo): Volumen (Vol), dividido tiempo (tg).

$$Q = \frac{Vol}{t}$$

   Si el paciente micciona 500 cm^3 en 20 seg., el caudal será de 25 cm^3 por segundo.

3. Area del chorro de orina (A): Caudal (Q), dividido velocidad (V).

$$A = \frac{Q}{V}$$

   Si tenemos un caudal de 25cm^3/seg y una velocidad de 100 cm/seg., el área es de 0.25cm^2 ó 25mm^2.

4. Diámetro del chorro (D): raíz cuadrada de área (A) sobre π por 2:

$$D = \sqrt[2]{\frac{A}{\pi}} \cdot 6$$

   Si el área es de 25mm^2, el diámetro es 16.93 Fr.

$$D = \frac{25}{3.1416} 6 = 16.93 \text{ Fr.}$$

(El diámetro es radio por 2, y para transformarlo en unidades French, se multiplica por 3: total 6).

5. Longitud total del chorro (L): número de vueltas (n) por circunferencia (C).

$$L = n \times C$$

Es el chorro de orina extendido en el espacio. Si el Urovelocímetro da 40 vueltas por los 50cm de su circunferencia da: 2000 cm, o, 20m de longitud total.

6. Longitud del chorro por 100cm3 de capacidad vesical (L x 100): longitud total del chorro (L), dividido por el Volumen (Vol).

$$L \times 100 = \frac{\text{Longitud chorro}}{\text{Volumen}}$$

Si la longitud es 2000 cm y el volumen es 500cm^3, la longitud del chorro por 100cm^3 sería 400cm, o 4m..

$$L \times 100 = \frac{2000\ \text{cm}}{500\ \text{cm}^3} = 4\text{m}$$

MATERIAL Y METODOS

1. MATERIALES DE ESTUDIO

Se han hecho 300 mediciones en varones jóvenes, en muestra aleatoria, de acuerdo a los siguientes parámetros:

- Criterios de inclusión:
  1. Que no presenten ningún tipo de enfermedad urinaria.
  2. Que su edad esté entre los 16 y 18 años.
  3. Que hayan completado el estadio P5.
- Criterios de exclusión:
  1. Falla en la técnica de medición.
  2. Nerviosismo de la persona.
  3. Volumen urinario menor de 200 cm3, porque al ser el tiempo de micción corto, es más factible el error.

2. METODO:

a) **Tipo:** El presente estudio es descriptivo y transversal.

b) **Metodología:** Para el desarrollo de este trabajo ha sido necesario la creación de un instrumento especial, ad hoc, denominándolo Urovelocímetro. Nos hemos inspirado en el "Paddlewheel" de Gleasón. Consiste en una serie de paletas, de plástico, en forma de cucharilla, perfectamente equilibradas, de 10 cm de longitud, que pesan, cada una 3500mg, y que están fijadas por su base, con una separación entre sí de 45°, a un eje horizontal, al que hacen girar constituyendo los radios de una circunferencia. El eje está conectado a un contador mecánico, que registra el número de vueltas. Las paletas se mueven por el empuje del chorro de orina, transformando el movimiento longitudinal en movimiento circular. La circunferencia en el Urovelocímetro es 62.82cm.

El Urovelocímetro puede ser graduado a la talla de cada persona.

El eje principal al cual están sujetas las paletas, gira sobre rodamientos muy sensibles, como los utilizados por los cirujanos dentistas en sus equipos de alta velocidad.

En la parte inferior del Urovelocímetro existe un recipiente graduado para recoger y medir el volumen de la orina.

Se necesitan probetas graduadas, cronómetro y calculadora.

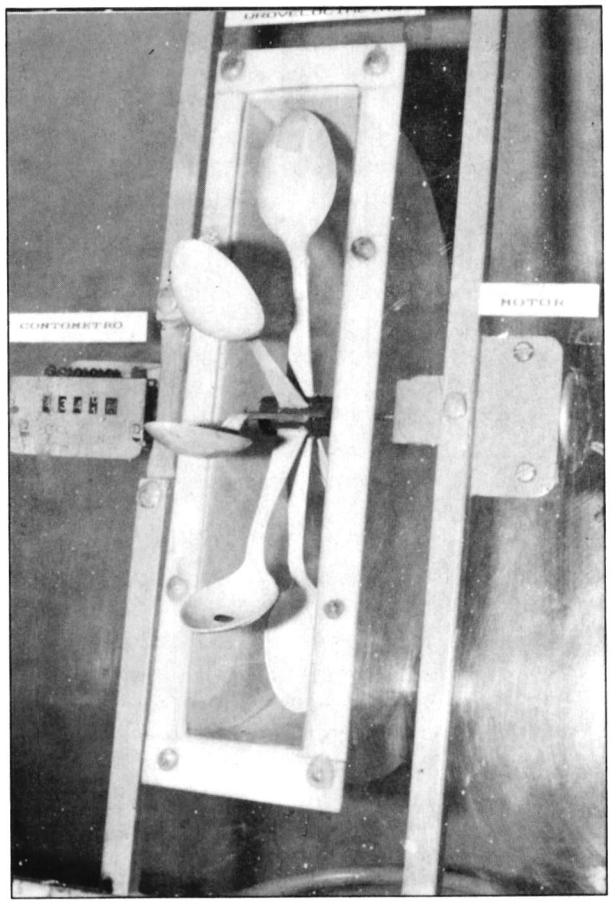
En la construcción del Urovelocímetro han intervenido técnicos en mecánica y electrónica, y relojeros. Las fórmulas matemáticas han sido sugeridas y revisadas por los profesores del Departamento de Matemáticas de la Universidad Nacional de San Agustín: Ing. Calixto Yanqui Murillo y Sr. José Callo.

c) **Técnica:**

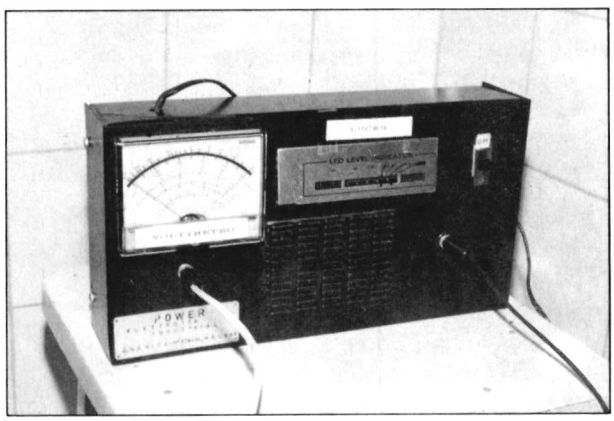
1. Se indica a la persona, sometida a estudio, que tome gran cantidad de líquido, y que venga a la prueba con la vejiga llena completamente.
2. Se apunta la cifra inicial del contador.
3. Se hace miccionar a la persona en el extremo de las paletas, con el máximo de su fuerza. Con el cronómetro se mide el tiempo que dura la micción.
4. Se anota la cifra final del contador.
5. Se mide el volumen de la orina.
6. Se aplican las fórmulas.

RESULTADOS

De las 300 mediciones, se descartaron 184, por los criterios de exclusión mencionados, quedándonos con 116. Se han clasificado los resultados según el diámetro del chorro de orina, medido en unidades French.



UROVELOCIMETRO



MEDIDOR DE CORRIENTE

Cuadro Nº 1
DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS DE DIAMETROS URETRALES

K	I - C	Xm	F1	Fprop	F%
1	10.27 - 11.67	10.97	2	0.02	1.72
2	11.68 - 13.08	12.38	14	0.12	12.07
3	13.09 - 14.49	13.79	33	0.28	28.45
4	14.50 - 15.90	15.20	34	0.29	29.31
5	15.91 - 17.31	16.61	21	0.18	18.10
6	17.32 - 18.72	18.02	8	0.07	6.90
7	18.72 - 20.13	19.43	4	0.03	3.45
			116	1.00	100.00

El diámetro más delgado fue 10.27 Fr y el más ancho 20.13 Fr. El diámetro de la mayoría de los chorros de orina fluctúa entre 12.38 Fr y 16.61 Fr., sumando un total 102 casos, que da un porcentaje de 87.93%

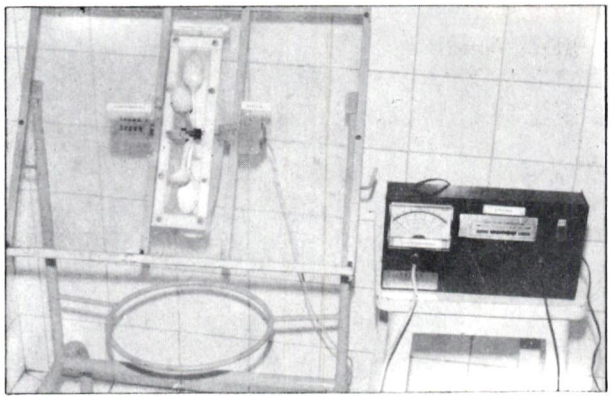
Cuadro Nº 2
MEDIA ARITMETICA DE LOS VALORES ESTANDAR ESTUDIADOS

VALOR	Mínimo	Media	Máxima
Volumen (cm^3)	200.0	407.87	1100.0
Velocidad (cm/seg)	42.0	119.22	173.1
Caudal (cm^3/seg)	7.8	25.55	47.0
Area (mm^2)	11.0	21.08	33.0
Longitud (m)	8.3	20.99	62.3
Long/100cm^3	3.0	5.15	7.97

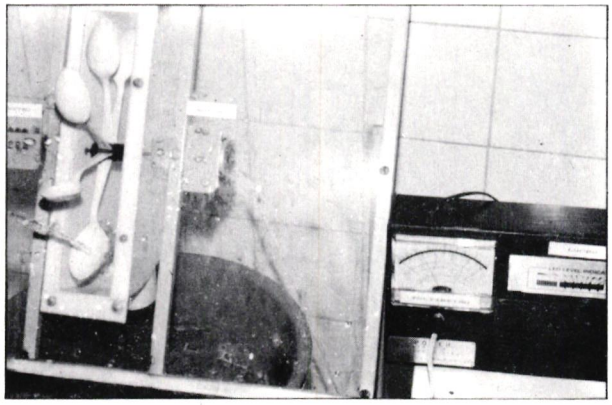
En el cuadro se consignan los valores extremos y el promedio en cada determinación. Para una capacidad vesical funcional de 407.87 cm^3, el chorro de orina debe tener una velocidad de 119 cm/seg, con un Caudal de 25 cm^3/seg. El área del chorro es de 21 mm^2, siendo su longitud total de 21 m, y por cada 100 cm^3 de capacidad vesical, el chorro mide 5m.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El diámetro del chorro de orina, es inferior al diámetro anatómico de la uretra.



CHORRO DE LIQUIDO IMPULSANDO LAS PALETAS



SE VE REGISTRO EN EL VOLTIMETRO

La capacidad funcional de la vejiga, guarda proporción con la descrita por la anatomía.

El medir la velocidad del chorro de orina es novedoso, es un nuevo factor en los estudios de urodinamia. La velocidad será tanto mayor, cuanto más fuerte sean los factores que impulsan la orina.

El caudal, o aforo, de orina que hemos obtenido está por encima de los valores conocidos. En un caso se llegó hasta 49cm^3/seg, con un área de 30mm^2 y 18.75 Fr. de diámetro, y para que salga esta considerable cantidad de orina, tuvo que ser a gran velocidad: 165.4 cm/seg.

El área del chorro es un valor totalmente nuevo, varía de 11 a 33 mm^2, que es inferior a los valores anatómicos del área de la uretra que como sabemos varía en cada segmento.

Es llamativo haber llegado a éstos valores, con sólo el uso del Urovelocímetro y las fórmulas, sin usar métodos invasivos.

Los valores obtenidos, están en escala matemáticamente progresiva y constante, lo que indica la exactitud de nuestras mediciones.

La longitud del chorro, nuevo valor urológico, indica que se puede llegar hasta 62m. de longitud para un volumen de 1,100 cm^3 y con un diámetro de 14.98 UFr.

- Estamos pues con un nuevo método de trabajo, sencillo en su ejecución. Sólo se necesita que el paciente orine en el urovelocímetro. La prueba se puede repetir cuantas veces sea necesaria, no causa ninguna molestia al paciente.
- El costo de cada medición es mínimo.

El Urovelocímetro se lo puede construir en los talleres de mecánica de Arequipa, Perú, y está al alcance de todo médico urólogo.

- Los valores obtenidos pueden ser considerados como patrones estandar:
- Capacidad funcional de la vejiga: 407.87cm^3.
- Velocidad: 119.22 cm/seg.
- El Caudal: 25.557 cm^3/seg.
- Area del chorro: 21 mm^2.
- El díámetro del chorro de orina es inferior al diámetro anatómico uretral.
- La longitud total del chorro varía, siendo mas larga, cuanto mayor sea la capacidad vesical y menor el diámetro. Los chorros más cortos son los más anchos.
- Hemos llegado a los valores anteriores usando sólamente el Urovelocímetro. No hay superposición de cifras. Las escalas son progresivas.
  Esta prueba se puede utilizar en todo varón.

Correspondencia:
Galerias Piérola Nº 108 - B - 15 Arequipa - Perú

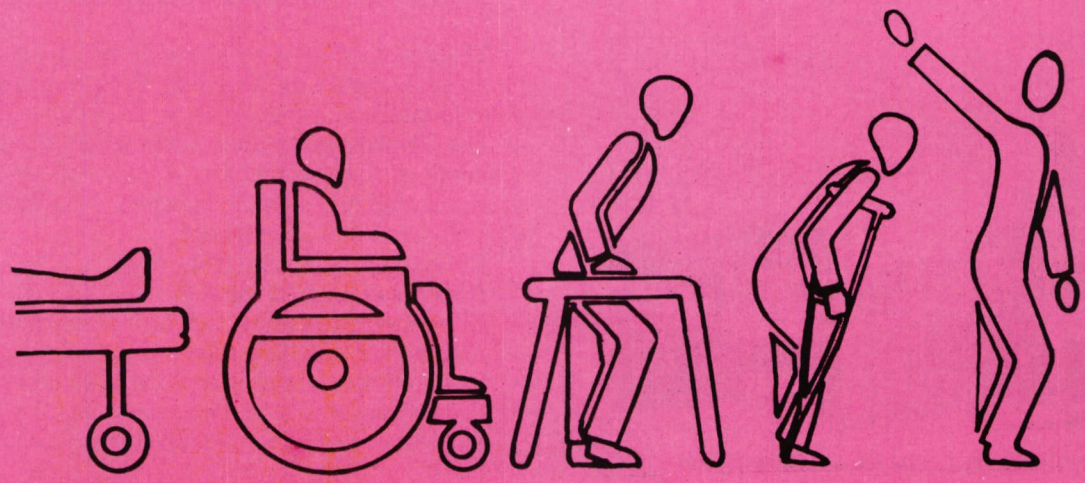
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Gleason, M.D.: Urinary Flow Velocity es an index of Male Voinding Function. J. Urol. 128: 1363, 1982.

ipss

INSTITUTO PERUANO
DE SEGURIDAD SOCIAL
PRESIDENCIA EJECUTIVA

CLINICAS DE REHABILITACION INTEGRAL PARA PACIENTES CRONICOS



ACTUALMENTE EN LOS HOSPITALES DE CHINCHA (ICA), HUARIACA (CERRO DE PASCO) Y CAÑETE (LIMA)

Un seguro para andar seguro

Hipertensión Arterial en la Infancia: Etiología, Diagnóstico y Tratamiento



Dr. José Sosa Rosado *

La Hipertensión Arterial (HTA) en el niño presenta una prevalencia significativa, siendo su detección precoz muy importante ya que su control disminuye la incidencia de complicaciones cardiovasculares en el adulto (1,2). Aunque la HTA es reconocida como uno de los mayores problemas de salud pública, la inmensa mayoría de estudios sobre los mecanismos y prevalencias de la HTA se han centrado sobre la población adulta; en los últimos 15 años sin embargo, ha surgido un interés en la HTA en el niño y adolescente, después de la publicación en 1977 de la "Task Force on Blood Presure in Children", haciendo aparente que la HTA en la infancia es un problema mucho más común. Algunos autores insinúan una presencia del 5% de la población pediátrica (3).

En los menores de 18 años los estudios de los niveles de la presión arterial (PA) plantean varios problemas siendo el primero la definición de HTA infantil. En el adulto se han definido los valores de normalidad de la PA pero éstos siguen siendo tema de discusión en el niño y adolescente.

En este grupo de edad existen diferencias marcadas en los niveles de PA y en la prevalencia de HTA entre distintos países.

Estas diferencias podrían depender de factores étnicos, nutricionales y/o culturales que se saben afectan los valores de la PA en el adulto, sin embargo no puede descartarse que los distintos resultados dependen además de las diferentes técnicas utilzadas para medir la PA y de la definición de la HTA juvenil.

Hasta el momento no se ha aceptado de forma universal unos valores estándar de distribución normal de los valores de la PA desde el nacimiento hasta la madurez. La PA es lábil en la infancia y la definición de HTA es imprecisa, los rangos normales pueden ser difíciles de especificar debido a las diferentes técnicas de medida (4), en los recién nacidos los valores de PA varían dependiendo de factores como el peso al nacer, edad gestacional, niveles de PA durante la succión y la alimentación.

Sin embargo hasta hoy la clasificación más aceptada y utilizada es la distribución en percentiles de la Task Force on Blood Pressure in Children de 1987 (5). (Figuras 1, 2).

En los nuevos criterios expuestos por la fuerza de trabajo de los EEUU, la PA normal es definida como PA sistólica y diastólica menores al percentil 90 para edad y sexo. PA alta normal es definida como el promedio de PA sistólica y/o diastólica entre los percentiles 90 y 95 para edad y sexo en al menos tres mediciones en distintos períodos de tiempo, e HTA es definida como el promedio de presión sistólica y/o

* Médico Asistente
Servicio de Cardiología - Hospital III Alberto Sabogal Sologuren

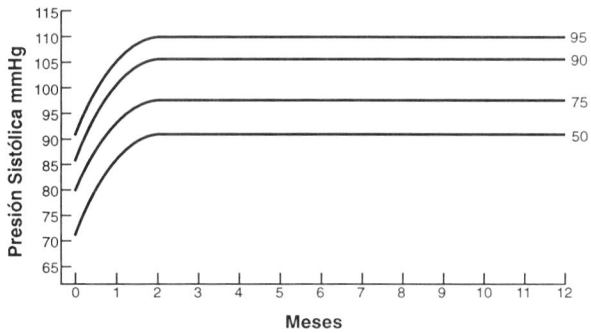
diastólica igual o mayor al percentil 95 para edad y sexo en al menos tres ocasiones.

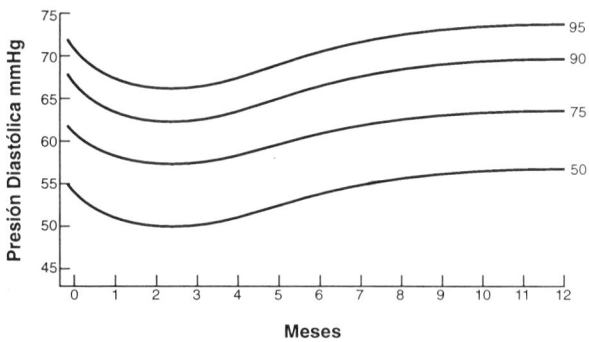
Se definen dos clases de HTA: HTA significativa, basada sobre medidas de PA persistentemente entre los percentiles 95 y 99 para edad y sexo; e HTA severa, basada sobre medidas de PA igual o sobre el percentil 99 para su edad y sexo.

FIGURA 1
NIVELES DE PRESION ARTERIAL EN VARONES
PERCENTILES POR EDAD
PRESION ARTERIAL MEDIDA EN BRAZO DERECHO

Figura 1a

Niveles de presión arterial en varones de 0 a 12 meses.
Posición acostada, presión arterial diastólica, Korotkoff: Fase IV





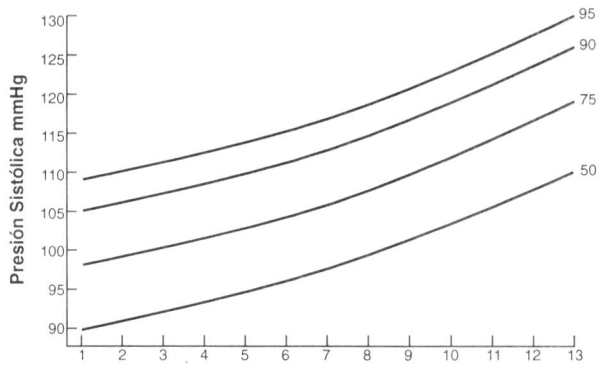
Percentil 90

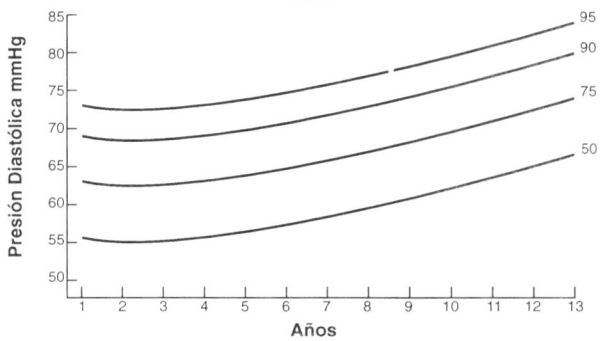
Presión Sistólica	87	101	106	106	106	105	105	105	105	105	105	105	105
Presión Diastólica	68	65	63	63	63	65	66	67	68	68	69	69	69
Altura cm.	51	59	63	66	68	70	72	73	74	76	77	78	80
Peso Kg.	4	4	5	5	6	7	8	9	9	10	10	11	11

Los datos de los principales centros de referencia de los paises desarrollados indican que la gran mayoría de niños investigados por HTA significativa presentan nefropatía (6, 7). En el recién nacido la causa más frecuente de HTA es la renovascular que ha desplazado a la coartación de aorta - (8), lo cual indudablemente refleja un incremento en la frecuencia de la oclusión tromboembólica de los vasos renales acompañando al mayor uso del cateterismo arterial umbilical, otras causas menos frecuentes son la estenosis de la arteria renal congénita, la enfermedad renal poliquística,

Figura 1b

Niveles de presión arterial en varones de 1 a 13 años.
Posición sentada, presión arterial diastólica, Korotkoff: Fase IV





Percentil 90

Presión Sistólica	105	106	107	108	109	111	112	114	115	117	119	121	124
Presión Diastólica	69	68	68	69	69	70	71	73	74	75	76	77	79
Altura Cm.	80	91	100	108	115	122	129	135	141	147	153	159	165
Peso Kg.	11	14	16	18	22	25	29	34	39	44	50	55	62

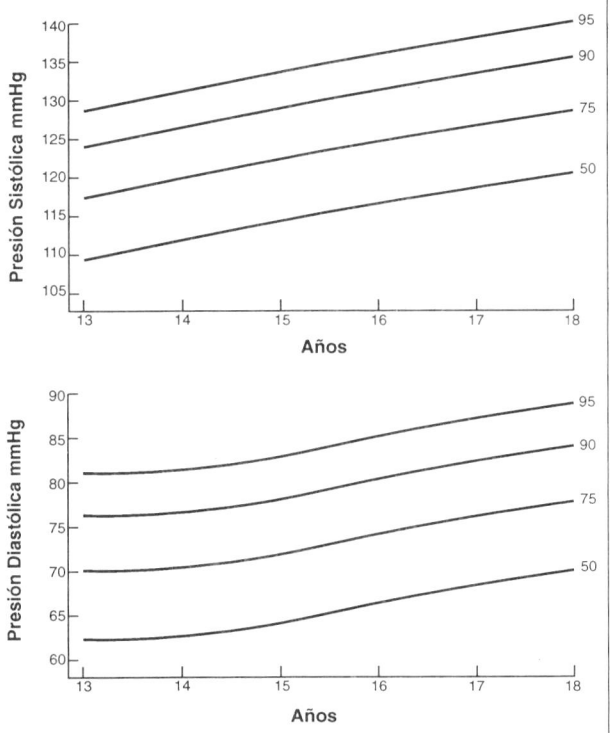
displasia broncopulmonar y el síndrome de Cushing. La prevalencia de la HTA renovascular en el niño es inversamente relacionada a la edad y la coartación de aorta es la causa cardiovascular más frecuente de HTA secundaria en la infancia; otras causas importantes de HTA en la infancia constituyen el ductus arteriosus patente, la insuficiencia aórtica y el síndrome de Takayasu (6, 9).

La obesidad ha sido frecuentemente relacionada con los pacientes diagnosticados de HTA esencial, habiéndose documentado que el 80% de los adolescentes obesos tiene elevada la PA sistólica o diastólica y que el 97% de los adolescentes obesos tienen cuatro o más de los siguientes factores de riesgo: Disminución de los niveles de lipoproteína de alta densidad, incremento

de los valores de colesterol total, elevada PA sistólica o diastólica, elevación de los niveles de triglicéridos séricos, disminución de la actividad física, historia familiar de enfermedad coronaria (10, 11); Rocchini y

Figura 1c

Niveles de presión arterial en varones de 13 a 18 años.
Posición sentada, presión arterial diastólica, Korotkoff: Fase IV



Percentil 90

Presión Sistólica	124	126	129	131	134	136
Presión Diastólica	77	78	79	81	83	84
Altura Cm.	165	172	178	182	184	184
Peso Kg.	62	68	74	80	84	86

Referencia:
2º Task Force on Blood Pressure Control in Children - 1987 -. Pediatrics 79 (1): 1, 1987

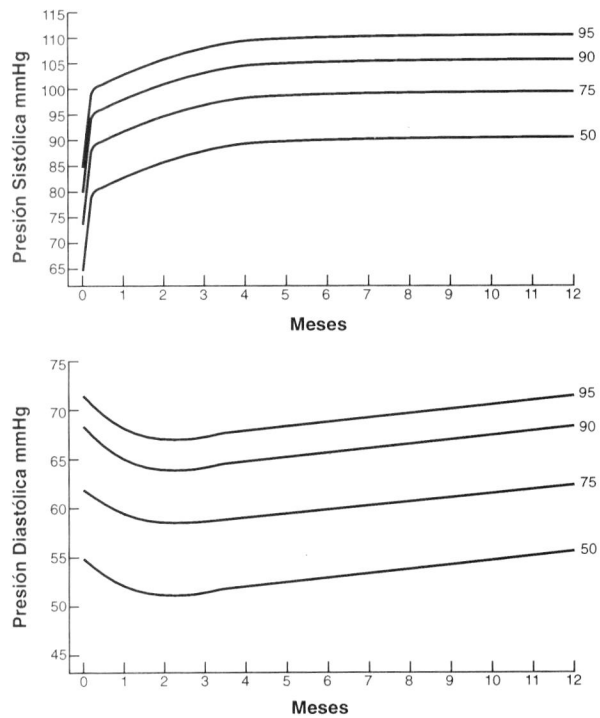
colaboradores (12) postulan que los adolescentes obesos tienen resistencia selectiva a la insulina basados sobre datos experimentales. La resistencia a la insulina puede modular el desarrollo de HTA a través de las siguientes consecuencias fisiológicas y tisulares específicas: cambios en estructura vascular y su función, alteraciones en el flujo de cationes, activación del sistema nervioso simpático e incrementada retención renal de sodio. Hay por lo menos tres caminos por los cuales la hiperinsulinemia crónica (que acompaña a la resistencia selectiva a la insulina), produciría la retención de sodio:

1) Por incremento directo de la reabsorción de sodio en los tubulis proximales o distales del riñón. 2) La insulina incrementa la secreción de aldosterona. 3) La insulina incrementa la actividad del sistema nervioso simpático que indirectamente incrementa la retención de sodio.

FIGURA 2
NIVELES DE PRESION ARTERIAL EN MUJERES
PERCENTILES POR EDAD
PRESION ARTERIAL MEDIDA EN BRAZO DERECHO

Figura 2a

Niveles de presión arterial en mujeres de 0 a 12 meses.
Posición acostada, presión arterial diastólica, Korotkoff: Fase IV



Percentil 90

Presión Sistólica	76	98	101	104	106	106	106	106	106	106	106	106	206
Presión Diastólica	68	66	64	64	65	65	66	66	66	67	67	67	67
Altura cm.	54	55	56	58	61	63	66	68	70	72	74	75	77
Peso Kg.	4	4	4	5	5	6	7	8	9	9	10	10	11

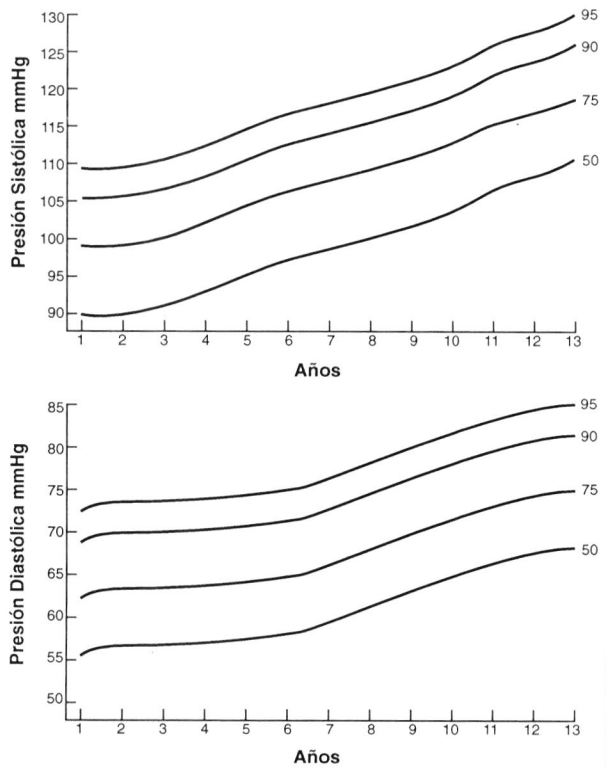
Una historia familiar de HTA es frecuentemente asociada con PA alta en adolescentes, también se ha reportado esta asociación en niños que tienen una mayor respuesta de su PA durante el ejercicio y stress mental, estudios que apoyan el rol genético en la HTA.

EVALUACION DIAGNOSTICA DEL NIÑO HIPERTENSO

La historia familiar debe ser detallada ya que algunas formas de HTA secundaria pueden ser familiares (por ej. feocromocitoma, riñón poliquístico). Se deberá controlar periódicamente a los niños considerados de alto riesgo, aquellos que tienen historia familiar de HTA o de muerte prematura por insuficiencia coronaria o enfermedad renal, así como aquellos niños que presentan enfermedades que se asocian frecuentemente con HTA como el síndrome adreno genital, sindrome de Turner o que reciben tratamiento con ACTH y/o glucocorticoides. Se deberá investigar la historia de traumatismo ya que éstos, en la región abdominal o lumbar, pueden producir lesiones renales con desarrollo posterior de HTA. En todo niño hipertenso se deberá evaluar la evolución de la curva de peso y talla. Asi mismo se deberá investigar el consumo de drogas (anovulatorios, estimulantes, etc).

Figura 2b

Niveles de presión arterial en mujeres de 1 a 13 años.
Posición sentada, presión arterial diastólica, Korotkoff: Fase IV

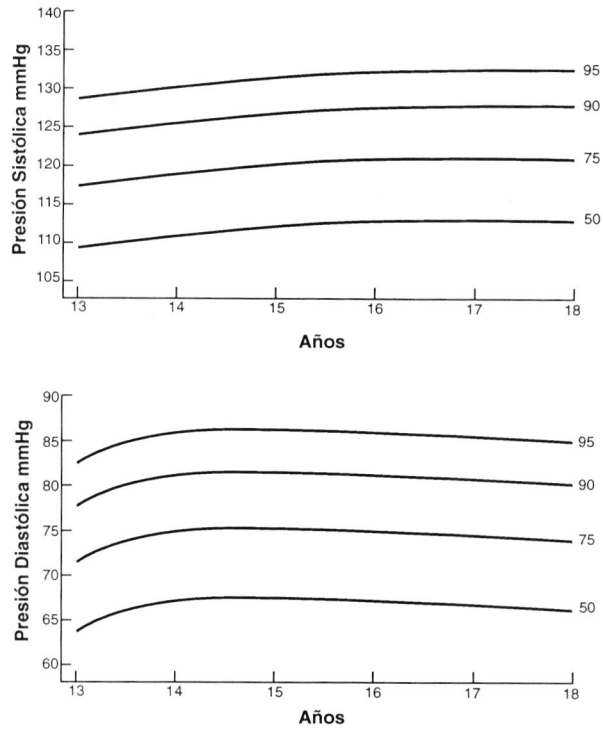


Percentil 90

Presión Sistólica	105	105	106	107	109	111	112	114	115	117	119	122	124
Presión Diastólica	67	69	69	69	69	70	71	72	74	75	77	78	80
Altura cm.	77	89	98	107	115	122	129	135	142	148	154	160	165
Peso Kg.	11	13	15	18	22	25	30	35	40	45	51	58	63

Figura 2c

Niveles de presión arterial en mujeres de 13 a 18 años.
Posición sentada, presión arterial diastólica, Korotkoff: Fase V



Percentil 90

Presión Sistólica	124	125	126	127	127	127
Presión Diastólica	78	81	82	81	80	80
Altura cm.	165	168	169	170	170	170
Peso Kg.	63	67	70	72	73	74

Referencia:
2º Task Force on Blood Pressure Control in Children - 1987 -. Pediatrics 79 (1): 1, 1987

En el examen físico se deberá investigar siempre:

- Pulsos periféricos
- Soplos abdominales y periféricos
- Manchas café con leche en la piel
- Crecimiento de glándula tiroides
- Masas abdominales
- Déficits neurológicos, retardo mental.

Exámenes de laboratorio:

- Hemograma
- Urea y creatinina
- Acido úrico
- Electrolitos
- Glucosa

- Examen completo de orina
- Ecocardiograma.

Excepto en casos de severa hipertensión con evidencia de daño en órganos blancos (Cuadro No. 1), el diagnóstico de HTA no debe realizarse en base a una sola medición de la tensión sanguínea, la cual debe medirse con el niño en posición sentada con un manguito de tamaño adecuado (que cubra dos tercios del brazo) realizándose 3 lecturas, empleando las 2 últimas como promedio, el diagnóstico de HTA requiere de una anormal elevación de la presión arterial de acuerdo al percentil 95 por su edad y sexo en al menos tres exámenes separados, durante un intervelo de 6 a 12 meses, a menos que se detecten signos de daño de órganos blancos. Si la presión registrada se encuentra entre los percentiles 90 y 95, debe consultarse los percentiles para talla y peso, así si el peso se encuentra por encima del percentil 90 para su edad, la cifra puede ser normal si el niño es alto (si la masa corporal está incrementada) pero anormal, si la elevación es secundaria a obesidad. En el caso que la talla y el peso se encuentren dentro de los percentiles normales para su edad, el niño debe permanecer bajo vigilancia y controles de su PA al menos cada 6 meses y bajo circunstancias en las cuales la ansiedad y aprensión sean mínimas. En los individuos considerados sospechosos se ha demostrado que el 30% desarrolla HTA estable antes de alcanzar la juventud, en consecuencia, este grupo debe ser considerado de alto riesgo. Los menores de 18 años que presentan niveles de presión en el área de riesgo deberán ser seguidos con cuidado para detectar en forma precoz la aparición de esta patología. Para el registro de la PA diastólica se sugiere la fase IV de Korotoff en la infancia (3 a 12 años) y la fase V en la adolescencia (13 a 18 años). En lactantes, la utilización del doppler es muy importante, ya que el método auscultatorio puede ser muy difícil. (Cuadro Nº 1)

El médico debe orientar en base a su criterio clínico y con la ayuda de los exámenes auxiliares a investigar causas de HTA secundaria, así por ejemplo en el recién nacido las causas más frecuentes de HTA son enfermedad vascular renal, coartación de aorta y en menores de 6 años las causas más frecuentes son enfermedad parenquimal renal, estenosis de arteria renal e HTA primaria. En mayores de 10 años es más frecuente la HTA primaria y la enfermedad parenquimal renal. En resumen el diagnóstico diferencial más frecuente en niños hipertensos es enfermedad parenquimal renal o estenosis de arteria renal o feocromocitoma.

CUADRO No. 1
CLASIFICACION DE HIPERTENSION POR GRUPO DE EDAD

GRUPO DE EDAD	HIPERTENSION SIGNIFICATIVA (mm Hg)	HIPERTENSION SEVERA (mm Hg)
Recién Nacido - 7 d	P.A. Sistólica ≥ 96	P.A. Sistólica ≥ 106
8 - 30 d	P.A. Sistólica ≥ 104	P.A. Sistólica ≥ 110
Infante (≤2 a)	P.A. Sistólica ≥ 112 P.A. Diastólica ≥ 74	P.A. Sistólica ≥ 118 P.A. Diastólica ≥ 82
Niños (3 - 5a.)	P.A. Sistólica ≥ 116 P.A. Diastólica ≥ 76	P.A. Sistólica ≥ 124 P.A. Diastólica ≥ 84
Niños (6 - 9a)	P.A. Sistólica ≥ 122 P.A. Diastólica ≥ 78	P.A. Sistólica ≥ 130 P.A. Diastólica ≥ 86
Niños (10 - 12 a)	P.A. Sistólica ≥ 126 P.A. Diastólica ≥ 82	P.A. Sistólica ≥ 134 P.A. Diastólica ≥ 90
Adolescentes (13 - 15 a)	P.A. Sistólica ≥ 136 P.A. Diastólica ≥ 86	P.A. Sistólica ≥ 144 P.A. Diastólica ≥ 92
Adolescentes (16 - 18 a)	P.A. Sistólica ≥ 142 P.A. Diastólica ≥ 92	P.A. Sistólica ≥ 150 P.A. Diastólica ≥ 98

CUADRO No. 2
MEDICACION ANTIHIPERTENSIVA

DROGAS	DOSIS	# TOMA POR DIA	VIA
Diuréticos			
Hydroclorotiazida	1 - 2 mg/Kg	2	V.O.
Clortalidona	0.5 - 2 mg/Kg.	1	V.O.
Furosemida	0.5 - 2 mg/Kg.	2	V.O. - E.V.
Espironolactona	1 - 2 mg/Kg.	2	V.O.
Inhibidores adrenérgicos			
Metoprolol	1 - 4 mg/Kg.	2	V.O.
Antenolol	1 - 2 mg/Kg.	1	V.O.
Propanolol	1 - 3 mg/Kg.	3	V.O.
Inhibidores Adrenérgicos Centrales			
Metildopa	5 - 10 mg/Kg.	2	V.O.
Clonidina	0.05 - 0.4 mg.	2	V.O.
Antagonistas adrenérgicos			
Prazosin	0.5 - 7 mg.	3	V.O.
Vasodilatadores			
Hydralazine	1 - 5 mg/Kg.	2 - 3	V.O.
Nitroprusiato	1 - 8 ug/Kg./min		E.V.
Inhibidores ECA			
Captopril < 6 meses de edad	0.05 - 0.5 mg/kg	2	
> 6 meses de edad	0.05 - 2 mg/Kg.	3	V.O.
Calcioantagonistas			
Nifedipina	0.25 mg/Kg./dia	3	V.O.

FLUXOGRAMA PARA EL TRATAMIENTO DE LA HTA ESENCIAL EN EL NIÑO

Nivel	I	Tratamiento no farmacológico	
	II	Inhibidor ECA o Betabloqueador o Calcio antagonista	
	III	Diuréticos	
	IV	Vasodilatadores	: Hydralazine Prozosin
	V	Clonidina, Metildopa	

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser individualizado y los datos obtenidos de una buena historia, examen físico, pruebas de laboratorio ya mencionadas y si fuese necesario, la urografía excretoria nos permiten una adecuada valoración del niño hipertenso y un adecuado tratamiento según la causa de su HTA. En caso de HTA esencial el primer paso es el tratamiento dietético (1, 2) ya que es frecuente la asociación de obesidad en el adolescente hipertenso. Con el tratamiento dietético deberán incluirse otras medidas como restricción de la ingesta de sodio entre 85-100 mEq/día ó 5 a 6 grs./día de cloruro de sodio e incrementar la ingesta de alimentos ricos en potasio y fomentar el ejercicio aeróbico. Asimismo deberá advertirse a los pacientes del peligro del tabaco, uso de anticonceptivos orales, cocaína, drogas vasoactivas y el consumo de alcohol.

El tratamiento farmacológico debe iniciarse en caso de significativa HTA diastólica, evidencia de daño de órganos blancos, siendo la meta terapéutica disminuir la PA por debajo del percentil 90 utilizando la menor cantidad de drogas y con menos efectos secundarios (13). (Cuadro No. 2).

En niños con insuficiencia renal crónica la HTA está más frecuentemente asociada a glomérulo-esclerosis más que con enfermedad intersticial renal. La HTA agrava la insuficiencia renal posiblemente por causa de hiperperfusión del parénquima aún sano. En estos pacientes, en el segundo escalón se sitúan los diuréticos como furosemida. El tercer escalón está constituído por los inhibidores ECA, y en el cuarto escalón los vasodilatodores, calcio antagonistas, betabloqueadores, metildopa y clonidina.

Si bien es cierto, hay avances en la comprensión de la fisiología etiopatogénica de la HTA, y un control farmacológico con menos efectos colaterales se debe incidir sobre los estilos de vida. La información sobre los factores ambientales y culturales debe ser difundida al público e incorporada en la práctica diaria del médico y en la enseñanza de las facultades de medicina.

Correspondencia:
Av. Guardia Civil 337 - San Borja

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Organización Panamericana de la Salud. La Hipertensión como problema de salud comunitaria. Serie PALTEX para ejecutores de programas de salud # 1990.
2.- Organización Mundial de la Salud. Investigaciones sobre tensión arterial en los niños. Serie de informes técnicos # 715, 1985.
3.- Rocchini Albert. Childhood Hypertension Pediatr. Clin. North Am. 1993 p. 1
4.- Calles Brancon y Villa López A. Hipertensión arterial en Pediatría: Cardiología Pediátrica 1982, 1240-1285.
5.- Report of the second task force on blood pressure control in children pediatrics 1987, 79; 1 - 25.
6.- Gable Monica. Hypertension in infancy. Pediatr. Clin. North Am. 1993, 105 - 127.
7.- Hiner Linda and Falkner Bonita. Renovascular Hypertension in Children Pediatr. Clin. North Am. 1993, 123-140.
8.- Rocchini Albert. Cardiovascular causes of sistemic Hypertension 1993 141 - 147.
9.- Gillman Mathew and Ellison Curtis Childhood prevention of essential Hypertension 1993, 179-194.
10.- Lauer R. Williams R., Clarke Ph. et al. Childhood predictors for high Adult Blood Pressure. Pediatr. Clin. North Am. 1993, 23-40.
11.- Rocchini Albert. Adolescent obesity and hypertension. Pediatr. Clin. North Am. 1993, 81 - 92.
12.- Snaiko Alan. Pharmacologic management of. Childhood Hypertension Pediatr. Clin. North Am. 1993, 195-212.
13.- The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. US National Institutes of Health. October 30, 1992.

Tuberculosis como Neoplasia Maligna Diseminada



Jaime Pérez Illescas, Giuliana Matos Ibérico**, Raúl Chocano Muñoz****

REPORTE DE UN CASO

Paciente mujer de 31 años, soltera, natural y procedente de Lima, profesora de niños invidentes en Comas. Ingresa al servicio de Medicina 5to. C del HNERM el 28 de agosto de 1993, con un tiempo de enfermedad aproximado de 4 meses que se inicia en forma insidiosa con tos seca, dolor toráxico derecho; posteriormente dificultad para la deglución de sólidos, y en el segundo mes de enfermedad se agrega dolor lumbosacro izquierdo con disminución de la fuerza muscular del miembro inferior izquierdo que progresa en el tiempo, añadiéndose hiporexia, astenia e irritabilidad. Al tercer mes presenta desviación de la comisura labial izquierda y ptosis palpebral izquierda. Una semana previa al ingreso la paciente arrastraba la pierna izquierda con dolor intenso en la región lumbosacra tornándose más irritable y algo confusa. Había perdido ocho kilos durante su enfermedad.

Examinada al ingreso presenta funciones vitales estables; se le encuentra adelgazada, pálida, desorientada, hipocinética y bradipsíquica, con paresia facial derecha; con signos de compromiso pleuroparenquimal del hemitórax derecho y con hemiparesia izquierda a predominio crural con hipotrofia muscular del miembro inferior izquierdo y sacroileítis izquierda.

Se le realizó Toracocentesis obteniéndose exudado pleural con células a predominio linfocitario, ADA negativo (13 u/l), BAAR directo +, cultivo BAAR negativo a los 30 y 60 días y discariosis moderada a severa en el PAP. Se realizó TAC Cerebral resultando imagen

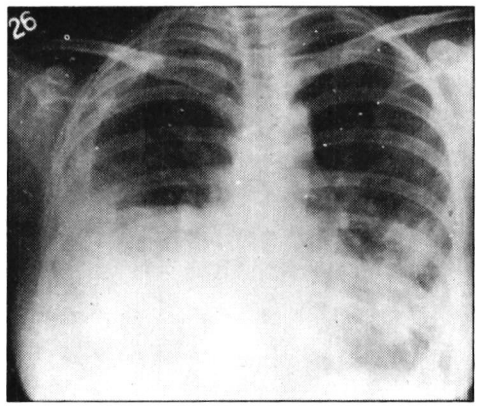


Fig. 1.- Rx Tórax con compromiso pleuro-parenquimal derecho e infiltrado confluente en hemitórax izquierdo.

hipodensa heterogénea con captación circunferencial irregular del contraste, ubicada en la región cortico-subcortical frontoparietal izquierda con marcado efecto de masa sobre las estructuras de la línea media; sugerente de proceso neoformativo cerebral primario versus forma atípica de granuloma específico. El LCR mostró proteinorraquia leve, ADA negativo (0.5 U/l), gérmenes negativo, BAAR directo +, cultivo BAAR negativo a los 30 y 60 días y PAP acelular. Se había iniciado tratamiento específico Isoniazida, Estreptomicina, Rifampicina, y Pirazinamida y tratamiento antiedema cerebral con esteroides y manitol.

La Biopsia pleural demostró Pleuritis Granulomatosa de tipo tuberculoide y las radiografías Hidroneumotórax derecho, manteniéndose con drenaje entre 400 y 800 cc. diarios de líquido.

* Médico Asistente
** Médico Residente.
*** Médico Jefe de Servicio
Servicio de Medicina Interna 5to. C - Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima - Perú

La Tomografía axial computarizada pulmonar-abdominal mostró una voluminosa masa sólida en región hiliar derecha con extensión anterior y posterior e infiltración de la pleura posterior, signos de hidroneumotórax derecho, una masa sólida en el tercio medio anterior del hemitórax izquierdo adosada a la pleura, nódulos pequeños en ambos campos pulmonares y adenopatías retrocavas y en mediastino, además una imagen hipodensa de 20mm en lóbulo hepático derecho.

La Broncofibroscopía mostró inflamación y supuración de LID con mucosa levemente irregular, el BAAR frotis + y el cultivo negativo. A las tres semanas de tratamiento se tomó nueva TAC Cerebral, que no mostró variación de las áreas hiperdensas al contraste, pero sí aumento de la hipodensidad que las rodea, que llega a ser casi quística y con mayor desviación de la línea media.

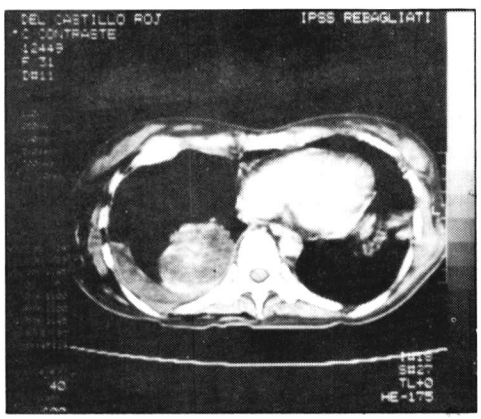


Fig. 2.- TAC Torácica que muestra tumoración para hiliar derecha con extensión pleural y derrame derecho. Múltiples imágenes nodulares bilaterales y mediastinales.

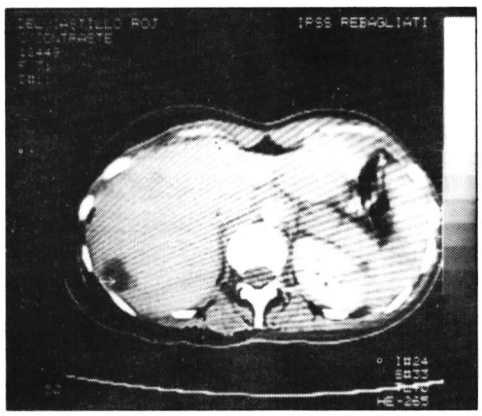


Fig. 3.- TAC Abdominal que muestra nódulo hepático hipodenso.

Fue programada para Craneotomía y Biopsia-resección por la evolución desfavorable con el tratamiento establecido, y considerando el diagnóstico de Tumor Cerebral No Específico. La paciente fallece por taquiarritmia e insuficiencia respiratoria severa previa a la cirugía. La necropsia parcial reveló Absceso Cerebral con Caseum Tuberculoso.

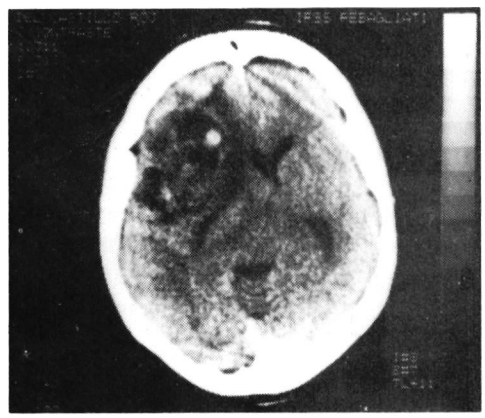


Fig. 4.- TAC Cerebral 1. Hipodensidad heterogénea en región córtico-subcortical frontoparietal izquierda con efecto de masa, captación nodular y circunferencial de contraste.

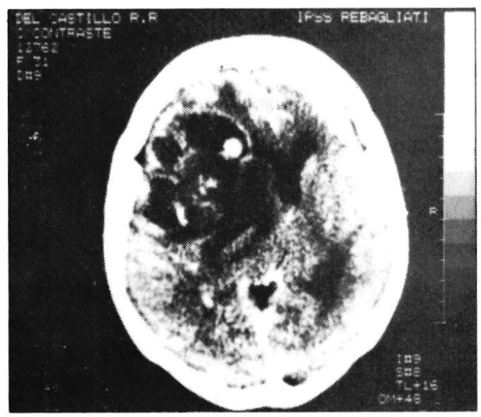


Fig. 5.- TAC Cerebral 2. Lesión descrita con mayor hipodensidad interna y herniación de la línea media.

DISCUSION

La enfermedad tuberculosa puede tener muchas manifestaciones, dentro de las cuales es infrecuente la presentación como neoplasia diseminada.

En esta paciente se hallaron masas tumorales pulmonares que infiltraron la pleura así como adenopatías mediastinales y retrocavas, además otras tumoraciones en parénquima hepático y a nivel cerebral frontoparietal izquierdo.

Fue llamativa la desnutrición progresiva con inmunodeficiencia asociada —que se manifestó por síndrome consuntivo, hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, anergia y CD4 bajo— con una falta de respuesta al tratamiento específico recibido por primera vez y con deterioro paradojal que determinaron la diseminación sistemática de la enfermedad y muerte de la paciente.

Generalmente se considera que la inmunidad contra la infección por Mycobacterium es fundamentalmente celular, y está mediada por células T específicas que activan los macrófagos para una actividad antituberculosa. El Mycobacterium tiene resistencia al sistema inmune, gracias a su pared celular glicolipídica única, cuyos constituyentes pueden suprimir la respuesta del huésped por acción inmunomoduladora.

Ante la infección por Mycobacterium se produce la hipersensibilidad de tipo retardado, proceso que destruye los macrófagos no activados en cuyo interior se multiplican los BK. De la misma forma la inmunidad celular se da como un proceso que activa los macrófagos para destrucción y digestión de los bacilos que fagocitan. En la hipersensibilidad retardada los bacilos son inhibidos a nivel extracelular en el tejido necrótico; en la inmunidad celular los bacilos se destruyen a nivel intracelular, en el interior de los macrófagos activados. En ambas respuestas los antígenos específicos estimulan localmente a los Linfocitos T hacia la producción de linfoquinas que atraen y activan los macrófagos y linfocitos adicionales.

Un punto clave es la activación de los macrófagos. Existen dos subpoblaciones de linfocitos helper (TH): los linfocitos TH1 producen linfoquinas como el interferón gamma, la interleucina 2 y el factor de necrosis tumoral (TNF) beta que activan de forma sinérgica los macrófagos de manera que pueden destruir los microorganismos intracelulares; los linfocitos TH2 producen interleucina 10 y otras linfoquinas que supreimen esta activación de los macrófagos. El cociente entre los linfocitos TH1 y los TH2 depende, al menos en parte, de la dosis y tipo de antígeno.

Los linfocitos citotóxicos (TC) y células natural killer (NK) podrían desempeñar algún papel en la producción de necrosis caseosa, así como las interacciones con las células citotóxicas dependientes de anticuerpo. El proceso de la coagulación (que da lugar a anoxia), las moléculas reactivas intermedias de oxígeno y nitrógeno (producidas por los macrófagos) y las citocinas como el TNF alfa y el TNF beta también participan probablemente en la destrucción tisular. El TNF alfa (producido por los macrófagos estimulados por las células T) también está implicado en la producción y las actividades microbicidas de los granulomas. Las células T que poseen receptores gamma y delta participan en la respuesta inmunitaria inicial frente a los bacilos tuberculosos inhalados.

La respuesta del huésped frente al mycobacterium tuberculosis puede dar un efecto autoinmunitario; ante el stress los bacilos elaboran proteínas antigénicamente similares a las producidas por las células del huésped. Esta actividad autoinmunitaria podría contribuir a los procesos de caseosis y licuefacción que se observan en la tuberculosis.

El tratamiento antimicrobiano permite erradicar con rapidez los bacilos susceptibles, aunque la eliminación de aquellos resistentes a los fármacos deben realizarla totalmente las defensas del huésped. El conocimiento de la respuesta inmunitaria frente a la TBC y de los mecanismos que la determinan, permitirá enfrentar con eficacia los casos cada vez más frecuentes de TBC.

Correspondencia:
Dr. Jaime Pérez Illescas,
Cuerpo Médico Hospital Edgardo Rebagliati Martins
Jr. Edgardo Rebagliati s/n Jesús María - Lima

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- DANNENBERG AM Jr. Tomasshefski JF Jr. Pathogenesis of pulmonary tuberculosis. Fishman AP, ed. En: Pulmonary Diseases and Disorders. (2a ed.) Nueva York, McGraw-Hill 1988; 1821-1842.

2.- LURIE MB, DANNENBERG AM Jr. Macrophage function in infectious diseases with inbred rabbits. Bact Rev 1965; 29: 466.

3.- SCOTT P, KAUFMANN SHE. Thr role of T-cell subsets and cytokines in the regulation on infection. Immunol Today 1991; 12: 228.

4.- DANNENBERG AM Jr. Inmunopatogenia de la tuberculosis pulmonar. Hospital Practice (ed. esp.) 1993 Junio - Julio; 8(6).

5.- AMERICAN THORACIC SOCIETY. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. Am Rev Respir Dis 1986; 134: 355.

6.- BLOOM BR, Murray CJL. Tuberculosis: Commentary on a reemergent killer. Science 1992; 257-1055.

7.- DANNENBERG AM Jr. Immune mechanisms in the pathogenesis of pulmonary tuberculosisi. Rev Infect Dis 1989; 11 (supl. 2): 369.

8.- IVANOY J. Pathogenic and protective interactions in mycobacterial infections. Clinics in inmunology and allergy 1986 Feb; 6(1): 127-160.

9.- FILLEY EA, Bull Ha, Dowd PM, Rook GA. The effectt of Mycobacterium tuberculosis on the susceptibility of human cells to the stimulatory and toxic effects of tumor necrosis factor. Immunology. 1992 Dec; 77(4): 505-9.

10.- WATSON JD, SHNIER RC, SEALE JP. Central nervous system tuberculosis in Australia: a report of 22 cases. Med J Aust. 1993 Mar 15; 158(6): 406-13.

REGLAMENTO DE PUBLICACION

RESOLUCION DE DIRECCION EJECUTIVA
Nº 1849-DE-IPSS-92

Lima, 02 de diciembre de 1992
CONSIDERANDO:

Que, mediante Acuerdo Nº 3-16-IPSS-91 del 16 de mayo de 1991, el Consejo Directivo aprobó el proyecto para el funcionamiento de la Red de información Científica del Instituto Peruano de Seguridad Social.

Que, la Gerencia Red de Información Científica tiene por finalidad fomentar las investigaciones médicas; formar y capacitar a profesionales en especialidades médicas; propiciar y auspiciar publicaciones científicas y revistas médicas;

Que, la Revista Médica es el órgano oficial del Instituto Peruano de Seguridad Social que difunde los trabajos y avances científicos en el campo de la medicina.

Que, por la importancia de la Revista Médica es necesario que todos los artículos a ser publicados guarden uniformidad en su presentación, lo cual servirá al comité editorial para su adecuada revisión.

Que, en tal sentido es necesario normar la publicación de artículos mediante un reglamento de publicación,

En uso de las atribuciones conferidas:

SE RESUELVE:

1º Aprobar el reglamento de publicación de la Revista Médica del Instituto Peruano de Seguridad Social, que es parte integrante de la presente resolución.

2º Otorgar, como un incentivo al mejor artículo de cada dos publicaciones de la Revista Médica, un curso vinculado a la especialidad del médico articulista.

Cuando el artículo haya sido escrito por más de un profesional, el incentivo se otorgará al médico principal del artículo.

3º El Comité Editorial de la Revista Médica del IPSS será el encargado de seleccionar el artículo merecedor al incentivo especificado en el artículo anterior.

4º Disponer que las direcciones de cada hospital brinden las facilidades necesarias por medio de las oficinas de racionalización y estadística a aquellos médicos y profesionales que requieran información para la elaboración de sus artículos.

5º La Gerencia Red de Información Científica y Gerencia de Capacitación deberán realizar las coordinaciones necesarias, a fin de dar cumplimiento a lo dispuesto en el artículo 2.

REGISTRESE Y COMUNIQUESE

Ing. Angel Pérez Rodas
Director Ejecutivo IPSS

REGLAMENTO DE PUBLICACION

I. DE LA REVISTA

La Revista Médica del IPSS está destinada a difundir los trabajos y el bagaje de conocimientos de la medicina contemporánea. Dicha acción la ejerce a través de los profesionales médicos que laboran en la institución, así como de otros profesionales que por su calidad y rigor científico merezcan la publicación de sus artículos.

II. DE LAS SECCIONES DE LA REVISTA

La Revista Médica del IPSS contará con las siguientes secciones:

2.1 Editorial

Destinado a aspectos doctrinarios del IPSS o de temas que por su trascendencia y actualidad requieran de la opinión institucional como organismo colegiado. Esta sección es de exclusiva responsabilidad del editor de la revista.

2.2 Trabajos originales

Corresponde a la sección de trabajos originales e inéditos de diversas especialidades. Para considerar su publicación deberán reunir los siguientes requisitos:

RESUMEN

En el que se expondrá en forma precisa la esencia del trabajo y tendrá su respectiva traducción al inglés, la cual no deberá exceder las 200 palabras.

INTRODUCCION

Que incluye la exposición de motivos del trabajo y breve referencia de la literatura pertinente.

MATERIAL Y METODOS

Que comprenderá:

- Material: Se describirá brevemente las características del material estudiado o empleado en el trabajo.
- Métodos: Se identificará la metodología empleada y se indicarán los datos suficientes que permitan a otros investigadores reproducir el mismo estudio.

Se describirán en detalle datos solamente cuando tengan características originales o poco conocidas.

RESULTADOS

Deberán ser de carácter objetivo, con el análisis estadístico en los casos pertinentes, sin interpretación personal. Las tablas y figuras correspondientes se acompañarán en hoja por separado de acuerdo a lo especificado en 3.4

DISCUSION O COMENTARIO

Comprenderá la interpretación de los resultados, de su concordancia o discordancia con los trabajos realizados por otros autores sobre la misma materia y las sugerencias o postulados pertinentes.

BIBLIOGRAFIA

Se especificará según las normas del Index Médicus y será presentada en hoja aparte, en el orden en el cual aparecen en el texto entre paréntesis.

Para artículos: Apellidos del autor o autores, seguidos de las iniciales del nombre, título del trabajo, nombre abreviado de la Revista, volumen, número de página, año.

Para textos: Apellidos del autor o autores, seguidos de las iniciales del nombre, título en el idioma original, número de la edición, editorial y año de publicación.

2.3 Abstractos

Corresponderá a trabajos preliminares, sumarios de tesis u otros trabajos similares. Tendrán una extensión máxima de una página de la Revista. Esta sección será de responsabilidad de los autores.

2.4 Bibliografía médica

Destinada a destacar la semblanza de un médico peruano contemporáneo, cuya labor haya tenido trascendental influencia en la vida médica del país. Esta sección será encargada por el Comité Editorial a algún profesional colegiado.

2.5 Crónica

Se considerará para esta sección la información de las actividades de las instituciones científicas y gremiales, vinculadas al quehacer médico. La información deberá enviarse con la debida anticipación.

2.6 Casos clínicos

Se considerarán para su aplicación únicamente aquellos casos que signifiquen interés diagnóstico, anomalía de evolución, rareza de observación o evidente interés por la respuesta terapéutica.

Comprenderá las siguientes partes: historia clínica y discusión.

2.7 Revisión de temas

Se realizará una revisión nosológica de un aspecto científico determinado.

Su objeto será resumir, analizar, sintetizar y actualizar información sobre el tema.

2.8 Noticias - IPSS

Se publicarán hechos trascendentes en el campo administrativo que hayan sido realizados en las diversas gerencias y/u hospitales de la institución.

NOTA.- Las secciónes de la Revista Médica del IPSS anteriormente indicadas, no implican necesariamente obligatoriedad de ser incluidas en esta publicación ni excluyen otras colaboraciones que por su calidad merezcan ser consideradas.

III. DE LAS TABLAS E ILUSTRACIONES

Se refiere a tablas, gráficos, fotografías y otros documentos similares:

3.1 Los cuadros e ilustraciones serán presentados cuando sean estrictamente útiles para el entendimiento del texto. No deberán ser reiterativos entre sí o con relación al texto.

3.2 Todas las ilustraciones deben ser enviadas en páginas separadas, indicando claramente su numeración y orientación y el lugar del texto donde deben ser ubicadas.

3.3. Las fotografías o reproducciones de radiografías deben ser en blanco y negro y de muy buena calidad técnica, a fin de facilitar la obtención de clisés aceptables. En el reverso se indicará la posición en que se presentarán en la publicación.

Las publicaciones de reproducciones a color deberán consultarse al editor responsable.

3.4 Los diseños, gráficos y fotografías no deberán sobrepasar el área de dos páginas. El empleo de mayor área deberá consultarse con el editor responsable.

IV. NORMAS DE PUBLICACION

Se refiere a aspectos generales de los trabajos:

4.1 Todo trabajo para su publicación será enviado o entregado en original con una copia, en la Gerencia Red de Información Científica, sito en Jr. Domingo Cueto Nº 120, Jesús María.

4.2 La Revista Médica del IPSS acepta la solicitud de publicación de artículos sean estos nacionales y extranjeros inéditos de cualquier especialidad médica que se ajusten a los requerimientos del presente reglamento. La solicitud presupone prioridad para la Revista Médica del IPSS.

El editor responsable, en un plazo no mayor de 15 días, acusará nota de recepción del trabajo con indicación precisa de la fecha de recibo.

4.3 La Revista Médica se reservará el derecho de aceptar los trabajos que se presenten y de solicitar las modificaciones que considere necesarias para cumplir con las exigencias de la publicación. También se reserva el derecho de uniformizar el manuscrito de acuerdo al estilo de la revista.

4.4 Los trabajos deberán enviarse en original y una copia, en páginas numeradas, escritos a máquina a doble espacio y con un margen de 4 cms. en papel carta de 22 x 28 cms.

Los "trabajos originales" no excederán de 15 páginas. Los "Resúmenes de Revista" no excederán de 250 palabras; y los "Resúmenes de libros" no excederán 500 palabras.

El numerado de páginas seguirá las recomendaciones del Comité Internacional de Editores Médicos.

La página inicial deberá tener título del trabajo, título abreviado, nombre o nombres de los autores, lugar de trabajo de los autores, instituciones u organismos que apoyaron la investigación, nombre y dirección del autor, a quien puede enviarse correspondencia respecto al artículo.

4.5 Los autores que hayan presentado trabajos recibirán en 15 días una carta del editor responsable de "aceptación" o "no aceptación" de dichos trabajos.

Los originales de los trabajos no aceptados serán remitidos con la carta de "no aceptación". Los derechos de autor de los trabajos publicados pertenecerán a Revista Médica del IPSS.

4.6 La publicación de trabajos por Revista Médica del IPSS en sus diferentes secciones no involucra necesariamente solidarizarse con las opiniones vertidas por él o los autores.

4.7 Los trabajos presentados para su publicación en Revista Médica del IPSS serán revisados y calificados por el Comité Editorial, en algunos casos por profesionales especializados a solicitud del Comité, los que acompañarán un informe acerca del mismo.

En el mismo caso de contribuciones de miembros del Comité Editorial serán revisados y calificados por otros profesionales de la especialidad, designados por el presidente del Comité Editorial.

IMPRESO EN: GRAPHOS 100 EDITORES S.R.L. Jr. Jorge Chávez 310 Telf. 329433 - Breña