Revista Médica del IPSS

VOL 3: NUM 2 ABRIL/JUNIO 1994
Indizada en CD - ROM LILACS

INSTITUTO PERUANO
DE SEGURIDAD SOCIAL

Dr. Luis Castañeda Lossio
Presidente Ejecutivo



CENTRO DE HEMODIALISIS DEL IPSS
LIMA - PERU

El centro de Hemodiálisis del IPSS, ubicado en el distrito de Jesús María, en Lima. Está equipado con 48 máquinas de hemodiálisis de tecnología punta, distribuidas en cuatro ambientes amplios y debidamente acondicionados, con capacidad para dializar 288 pacientes al día. El Centro cuenta con un grupo multidisciplinario de profesionales de la salud, quienes brindan una atención integral a los pacientes.

Edita: Red de Información Científica

Comité Editorial

Presidente
DR. JOSE PISCOYA ARBAÑIL

DR. RICARDO NUÑEZ VIDALON
DR. CESAR SANCHEZ SCHWARTZ
DR. FERNANDO VELIZ VILCAPOMA
DRA. ZOILA RODRIGUEZ BELLIDO
DR. LUIS ROCHA BERNAL

La Revista Médica del IPSS (ISSN 1022 0244) 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, pérdida o entregas tardías, disposición de manuscritos no aceptados y cartas deben ser dirigidas a la Red de Información Científica del IPSS. Jr. Domingo 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

REVISTA MEDICA DEL IPSS

INDICE

EDITORIAL — **PAG.**

ARTICULOS ORIGINALES

- Progresos en el diagnóstico de patología pleural en el Hospital Gustavo Lanatta Lujan - Huacho — **7**
  Dr. Efraín Estrada Choque, Dr. Saúl Moscol Ojeda

- Injerto óseo no autólogo en craneoplastía en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray - Trujillo — **17**
  Dr. Luis Gonzales Asmat, Dr. Luis Flores Estrada

- Hipertensión arterial en la Consulta Externa en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins — **23**
  Dr. Jorge S. Del Aguila, Dr. Luis Perales R., Dr. Carlos French.

- Propuesta metodológica de costos en salud. — **27**
  Dra. Mary Malca Villa

- Parto en posicion sentada., en el Hospital - La Oroya — **33**
  Dr. Marco Martina Ch., Dr. Antonio Sánchez P., Dr. Luis Escate C., Dr. Hugo Villa B., Sr. Víctor Córdova, Sra. Luz Baldeón, Sra. Gladys Macha

- Informe técnico sobre prueba de toxicidad aguda de Uncaria Guianensis(Uña de gato) en el Instituto de Medicina Tradicional del IPSS - Iquitos — **37**
  Dr. Hermann Silva Delgado, Blgo. Alberto García Ruíz

TEMAS DE REVISION:

Osteoporosis — **41**
Dr. Eduardo M. Acevedo Vásquez

Evaluación del riesgo Pre-operatorio — **51**
Dr. Manuel Sosa Rosado, Dr. Eleazar Aliaga Viera

REPORTE CLINICO:

Eclampsia: Reporte de un caso y revisión de la literatura — **57**
Dr. Jorge Cerna Barco, Dr. Julio Muñoz Sánchez, Dra. Isabel Coronado

DE GALENO A GALENO.

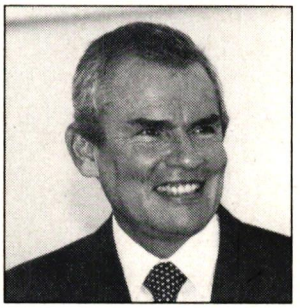
Dr. Guillermo Kaelin de la Fuente — **61**

REGLAMENTO DE PUBLICACION — **63**

REVISTA MEDICA DEL IPSS

INDEX

	PAG.
EDITORIAL	
ORIGINAL ARTICLES	
- Advances in the diagnosis of pleural patology in the Gustavo Lanatta Lujan Huacho Hospital Efraín Estrada Choque MD, Saúl Moscol Ojeda MD	7
- Non autologous bone graft in cranioplasty in the Víctor Lazarte Echegaray Trujillo Hospital Luis Gonzales Asmat MD, Luis Flores Estrada MD	17
- High blood Pressure in ambulatory Consultation in the Edgardo Rebagliati Martins National Hospital Jorge S. Del Aguila MD, Luis Perales R. MD, Carlos French MD	23
- Methodological Proposal for obtaining costs of Health Care Mary Malca Villa MD	27
- Delivery in sitted position? in the Oroya Hospital Marco Martina Ch. MD, Antonio Sánchez P. MD, Luis Escate C. MD, Hugo Villa B., MD Mr. Víctor Córdova, Mrs. Luz Baldeón, Mrs. Gladys Macha	33
- Technical report about acute Toxicity of Uncaria Guianensis (Uña de Gato); in the Traditional Medicine Institute of the Peruvian Social Security Institute - Iquitos. Hermann Silva Delgado MD, Alberto García Ruíz Mr.	37
REVIEW PAPER:	
Osteoporosis Eduardo M. Acevedo Vásquez MD	41
Evaluation of Pre operative risk Manuel Sosa Rosado MD, Eleazar Aliaga Viera MD	51
CLINICAL REPORT:	
Eclampsia: A case report and revision of literature Jorge Cerna Barco MD, Julio Muñoz Sánchez MD, Isabel Coronado MD	57
FROM DOCTOR TO DOCTOR:	
Guillermo Kaelin de la Fuente MD	61
PUBLISHING REGULATION	63



Editorial

Dentro de la permanente ebullición en que se encuentra el IPSS, los cambios producidos se orientan a mejorar la calidad de los Servicios de Salud. Y es que nos hemos propuesto alcanzar una meta: ofrecer servicios cada vez más eficientes, con optimización de los recursos humanos y materiales, que nos permitan competir con otras instituciones de salud públicas o privadas, del país o del extranjero.

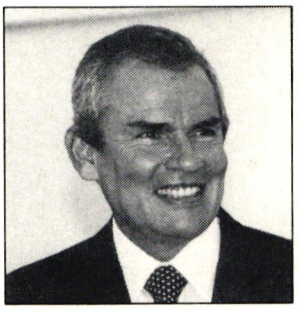
Una de las formas de establecer cambios profundos en el sistema de salud imperante es la acreditación de hospitales, de servicios y de profesionales. Para ello se está calificando nuestros recursos, los que después se analizarán comparativamente para de este modo brindar un servicio que demuestre eficiencia.

Este nuevo reto planteado va de la mano con otras actividades paralelas y que se desarrollan silenciosamente, como la capacitación, la educación médica continua y la investigación, actividades que hemos apoyado y que continuamos fomentando.

Prueba de ello es la permanente capacitación de los profesionales de la salud y sus desplazamientos de provincias a Lima, con la finalidad de difundir nuevas experiencias y conocimientos. Así como la convocatoria al "Premio Kaelin", que desde hace cuatro años promueve la investigación científica a nivel nacional.

En ese contexto, este nuevo número de la Revista Médica del IPSS contribuye a difundir las investigaciones realizadas por los profesionales de la salud del Seguro Social.

Luis Castañeda Lossio
Presidente Ejecutivo del IPSS



Editorial

Inside the constant ebullition in the IPSS, the changes produced are oriented to enhance the quality of health services. We have set as a goal to provide more efficient services, optimizing human and material resources, which would let us complete with other Health Institutions, public or private, national or international.

One way to stablish profound changes in the actual Health system is accreditation of hospitals , services and health professionals. We are now qualifyng our resources and later will undertake a comparative analysis, in order to correct the defficiencies found, looking for the prevission of effective and efficient services.

This new challenge is being undertaken in parallel with other silent activities like work training, continuing Medical education and health research. Activities we have supported and will continue promoting.

The pro of our concern have materialized in the permanent training and courses involving the movilization of health professionals from all, the country to Lima, in order to diseminate experiences and knowledge. Additionally this is the fourth consecutive year that we stimulate health care research and development, at national level through the "Kaelin Award".

In this context, this edition of the Medical Journal of the IPSS contributes to the knowledge of the research performed by the health professional of the Social Security.

Luis Castañeda Lossio
Presidente Ejecutivo del IPSS

Progresos en el diagnóstico de Patología Pleural en el Hospital "Gustavo Lanatta Luján" HUACHO



Dr. Efraín Estrada Choque, Dr. Saúl Moscol Ojeda***

RESUMEN

Estudio prospectivo de 131 casos de Derrame Pleural atendidos entre junio de 1990 a junio de 1993, se destaca la incorporación del Dosaje de Adenosina Deaminasa (ADA) en el diagnóstico de esta patología. La Asociación ADA-Biopsia Pleural logró diagnósticos etiológicos en el 97.7% de casos, los autores recomiendan la aplicación de estos procedimientos diagnósticos en todos los hospitales de nivel I, II y III, por ser procedimientos simples que se realizan en pacientes ambulatorios, logrando diagnósticos tempranos y más precisos, evitando transferencias y períodos de hospitalización prolongados.

Recomiendan además un sistema de envío de muestras para establecimientos que no cuentan con servicios de Laboratorio y Patología a Hospitales de mayor complejidad. Así como la aguja de Abrams para biopsias pleurales, se destaca los resultados obtenidos en este estudio, los que son superiores a similares, en los que no se realizó el Dosaje de ADA.

Reportan como resultados finales por diagnósticos etiológicos, un 65.6%, para TBC Pleural; 14.5% Neoplasias, 11.5% derrames Piógenos, 6.1% Congestivos y sólo 2.3% inespecíficos

ADVANCES IN THE DIAGNOSIS OF PLEURAL PATOLOGY IN THE GUSTAVO LANATTA LUJAN HUACHO HOSPITAL

SUMMARY

131 cases with pleural efussion, were studied prospectively between june 1990 to june 1993. It was incorporated the ADENOSIN DEAMINASA DOSAGE (ADA), in the diagnoses of this pathology.

The asociation ADA pleural biopsy obtained ethiologic diagnostics in 97.7% of cases. Authors recommend the aplication of this diagnostic test in all hospitals levels I, II and III for being simple procedures undertaken in ambulatory patients, obtaining early and more precise diagnosis; avoiding hospital reference and long periods of hospitalization.

They also recommend a reference system of samples to hospitals for those establishments that not have available laboratory and pathology services. They recommend Abrams needle for pleural biopsy, detaching the results obtained in this study; which are superior to similar ones with no ADA test undertaken.

They report ethiologic diagnostics in 65.6% for TBC. Pleural; 14.5% for Neoplasia; 11.5% for Efussion Piogenas; 6.1% for congestives and only 2.3% non specific.

(*) Jefe del Dpto. de Medicina
(**) Médico Neumólogo.
Hospital Gustavo Lanatta Luján Huacho - Perú.
Instituto Peruano de Seguridad Social
- Trabajo presentado al "Premio KAELIN" 1993

INTRODUCCION

Siendo el derrame pleural una patología muy frecuente en nuestro medio, en muchos casos constituye aún, un problema diagnóstico. Sea, que se presente como manifestación de una enfermedad primaria, o como un problema secundario a afecciones intra o extratorácicas. En el Hospital "Gustavo Lanatta Luján" del Instituto Peruano de Seguridad Social de la ciudad de Huacho, se atiende a un importante grupo de trabajadores y dependientes, distribuidos en el área geográfica comprendida entre las ciudades de Chancay por el sur, y la ciudad de Paramonga por el norte, además de las provincias andinas de Cajatambo y Oyón, las cuales en conjunto constituye una población sujeto de programación de 250.000 asegurados y dependientes.

Uno de los principales problemas de salud de esta población es la tuberculosis en todas sus formas, de éstas la pleuritis tuberculosa constituye el 64% de las formas extrapulmonares hasta junio de 1991 el diagnóstico de este tipo de pleuritis, tenía como base, el examen clínico, radiológico y de líquido pleural obtenido por toracocentesis, en el que se solicitaba múltiples exámenes de laboratorio que en muy pocos casos lograban determinar el diagnóstico etiológico.

Por lo general las limitaciones en el equipamiento y dotación de insumos y reactivos a los servicios de Laboratorio y Patología, no permitían la realización de estos análisis en forma continua, remitiendo muestras de líquido pleural a laboratorios particulares, debiendo los familiares cubrir los costos que éstos demandaban. Por otro lado, al no contar el hospital con un especialista Patólogo, las muestras para estudio citológico y los especímenes de pleura parietal obtenida por biopsia percutánea, debían ser remitidas también a laboratorios particulares de Lima. Con la incorporación en 1991 de un nuevo especialista Neumólogo, se reevalúa estos procedimientos diagnósticos, concluyendo que en lo referente a los múltiples exámenes de líquido pleural su contribución en el diagnóstico final era muy poco significativo, logrando solamente distinguir un derrame de tipo exudativo de otro de tipo trasudativo, pues los derrames exudativos constituían aproximadamente el 95% del total, por lo que se hacía necesario perfeccionar el diagnóstico etiológico de este grupo de pacientes; antes de iniciar una prueba terapéutica por lo general con medicación antituberculosa o transferir al paciente a otro centro asistencial de mayor complejidad. Al lograr el equipamiento necesario para la realización de procedimientos diagnósticos más avanzados, empezamos a practicar biopsias pleurales, broncofibroscopía y la realización del dosaje de Adenosina Deaminasa (ADA), que se han constituido en los métodos diagnósticos principales en los pacientes atendidos, permitiéndonos diagnósticos tempranos y definitivos en un 97.7% de casos y un manejo local, tanto en el período de diagnóstico como de tratamiento.

Es por ello, que encaramos la preparación de este trabajo basado en nuestra experiencia durante tres años de investigación permanente al lado del paciente, por lo que, estamos haciendo propuestas que consideramos podrían aplicarse en el manejo de patología pleural en hospitales de nivel III, II- e inclusive de nivel I, evitando innecesarias transferencias, al lograr un diagnóstico precoz, evitando también estancias hospitalarias prolongadas, estos procedimientos de técnica sencilla son fácilmente aceptados por el paciente, por lo que, se han realizado también en pacientes ambulatorios.

MATERIAL Y METODOS

En el presente trabajo de investigación, se han considerado 131 pacientes atendidos por el Servicio de Neumología y el Programa de Control de Tuberculosis del Hospital "Gustavo Lanatta Luján" Huacho. El período de tiempo que comprende el estudio es desde el mes de junio de 1991 a junio de 1993.

Es un estudio prospectivo, en cuyo desarrollo se ha tomado en cuenta las recomendaciones de la OPS ([1]).

Todo paciente atendido directamente en el Servicio de Neumología y Programa de TBC o transferido de otros Servicios o de Centros Asistenciales periféricos, luego de ser sometido a un examen clínico y radiológico, al establecerse el diagnóstico de derrame pleural de etiología a determinar, se practicó una toracentesis diagnóstica, obteniendo una muestra de líquido pleural de por lo menos 20 cc. La Toracocentesis se realizó utilizando material descartable, como jeringas de 20 cc. con agujas Nº 21 y 18, en ningún caso se utilizó trocar ([2 y 3]).

El líquido pleural aspirado es recolectado en tres frascos estériles para su procesamiento y entregado inmediatamente a Laboratorio y Patología para los siguientes análisis ([4]):

Frasco Nº 1, para Laboratorio Central:
- Dosaje de Proteínas
- Dosaje de Glucosa
- Recuento de Hematíes
- Recuento de Leucocitos

Frasco Nº 2, para el Servicio de Patología:
- Estudio Citológico de Líquido Pleural

Frasco Nº 3, para Laboratorio Central, se solicitó centrifugado del líquido Pleural, separación del sobrenadante en un frasco estéril, congelamiento y posterior entrega al Laboratorio SAU de la Universidad Peruana "Cayetano Heredia", en el Hospital Arzobispo Loayza de Lima para:
- Dosaje de Adenosina Deaminasa (ADA) en líquido pleural. ([5])

Este examen se solicitó al grupo de pacientes con sospecha de TBC Pleural y a grupos testigo de pacientes con derrames congestivos y con sospecha de pleuritis neoplásica.

Luego de reportados los resultados de Laboratorio, y al determinarse la presencia de un derrame pleural exudativo, excluyendo los derrames piógenos, congestivos y los derrames en niños menores de 10 años, se practica biopsia pleural percutánea ([6 y 7]) obteniendo en promedio cuatro muestras de pleura parietal. En todos los casos se utilizó la aguja de ABRAMS.

Las muestras obtenidas fueron procesadas en el Servicio de Patología del Hospital Nacional "Guillermo Almenara Irigoyen" de Lima, para estudio histopatológico. En ningún caso se solicitó cultivo de pleura para Bacilo de Koch (8).

La biopsia pleural (Fig. 1) se realizó en 59 pacientes, en el tópico del Servicio de Neumología, en la cama del paciente, en Emergencia y hasta en Consultorios Externos todas las biopsias fueron practicadas por Neumólogos (9 y 10).



Fig. 1: *Biopsia pleural, verificar la presencia de líquido pleural, aproximadamente 5cc.*

En el grupo de pacientes que al examen clínico y radiológico mostraron compromiso pleuroparenquimal, se solicitó exámenes directos para investigación de Bacilo de Koch en esputo.

En 24 pacientes de preferencia en los que se reportó citología en líquido pleural positivo para neoplasia, se practicó broncofibroscopía, para lo cual contamos con el apoyo del Servicio de Neumología del Hospital Nacional "Guillermo Almenara Irigoyen" al permitir que un día a la semana, nuestros neumólogos dispongan de la sala de Endoscopías. Se obtuvieron muestras por cepillado bronquial, lavado bronquial y biopsia bronquial.

Se practicó toracotomía exploradora en un solo paciente, se obtuvieron muestras de pulmón y pleura.

RESULTADOS

Se presentan los resultados obtenidos en 131 pacientes con derrame pleural de etiología a determinar, correspondiendo 82 al sexo masculino y 49 al sexo femenino.

TABLA Nº 1

DERRAME PLEURAL EN EL HOSPITAL IPSS-HUACHO ETIOLOGICO JUNIO 1991-JUNIO 1993

DIAGNOSTICO	EDAD PROMEDIO	RANGO
TBC Pleural	38 años	05 a 92
Neoplásico	63 años	32 a 92
Piógeno	33 años	01 a 75
Congestivo	71 años	56 84
Idiopático	46 años	32 a 70
Promedio Gral.	51 años	01 a 92

En cuanto a distribución por grupos Etarios, se ha determinado una edad promedio para el total de pacientes, y edades promedio y rango para cada diagnóstico etiológico (Tabla Nº 1).

En el aspecto clínico, los síntomas predominantes fueron: dolor toráxico de diversa intensidad y en punta de costado en el 69% de casos. Disnea desde la ortopnea a la disnea de pequeños esfuerzos en el 62% de casos. Tos seca en la mayor parte y tos productiva en el 59%. Hipertermia en el 53% de casos. Astenia, Anorexia y malestar general en el 49%.

Radiología

Desde el punto de vista radiológico tomamos en cuenta la localización topográfica del derrame, presentándose como derrames pleurales unilaterales en el 93.9%, que corresponde a 123 pacientes y el 6.1% como derrames bilaterales, que significa el 6.1%

Los derrames unilaterales se localizaron en un 59% de casos en el hemitórax derecho, y en un 41% en el hemitórax izquierdo coincidiendo con los resultados obtenidos por O. Palma y colaboradores en un amplio estudio (10).

De acuerdo a la magnitud del derrame se han considerado tres grupos:

Pequeño derrame.—

Cuyo contenido obtura el seno costo - diafragmático respectivo, por lo general puede contener de 300 a 500 cc. (Fig. 2).

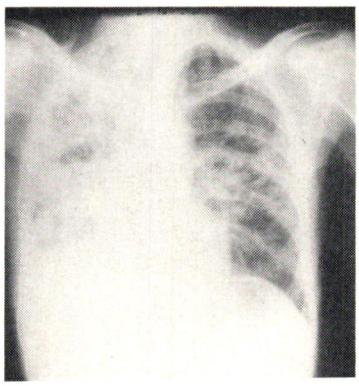


Fig. 2: *Pequeño derrame pleural en una paciente con Tuberculosis pulmonar, BK positivo.*

Derrame mediano.—

El que ocupa la base pulmonar respectiva y asciende hasta una línea horizontal a la cisura transversal del pulmón derecho, prolongándose en la misma dirección al hemitórax izquierdo (11).

Gran derrame.—

El que ocupa y opacifica a los rayos X - casi todo el hemitórax respectivo, quedando a veces el vértice pulmonar visible, desplaza el mediastino y la tráquea al lado contralateral. Al examen clínico hay abombamiento del hemitórax afectado (Fig. 3).

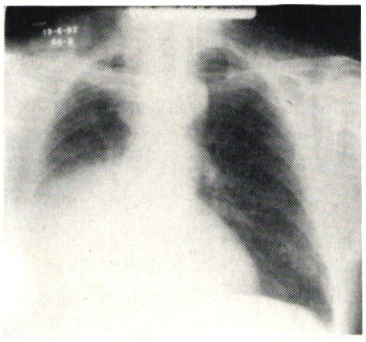


Fig. 3: *Gran derrame pleural en una paciente de 17 años de edad, se evidencia opacidad de todo el hemitórax izq. El gran volumen de líquido contenido, rechaza la tráquea y el mediastino al lado derecho. La etiología del derrame correspondió a una TBC pleural.*

En nuestra serie la magnitud del derrame se presenta en la Tabla Nº 2.

De acuerdo al grado de compromiso pleural o parenquimal, se observó que tanto clínica como radiológicamente, la

TABLA Nº 2

DERRAME PLEURAL-HOSPITAL IPSS - HUACHO
MAGNITUD DEL DERRAME 1990 -1993

VOLUMEN	Nº Pacientes	%
Pequeño	25 casos	19.1
Mediano	72 casos	55.0
Gran Derr.	34 casos	25.9
TOTAL	**131 casos**	**100.0**

mayor parte de casos evidenció sólo compromiso pleural, en otro grupo que a los rayos X se visualizaba sólo derrame pleural, al evacuar gran parte del derrame se hizo evidente el compromiso parenquimal.

En la Tabla Nº 3 se presentan los resultados obtenidos en este estudio.

TABLA Nº 3

DERRAME PLEURAL-HOSPITAL IPSS - HUACHO
GRADO DE COMPROMISO
JUNIO 1990 - JUNIO 1993

Compromiso	Nº Pacientes	%
Sólo Pleural	83	63
Pleuroparenquimal	48	37
TOTAL	**131**	**100**

Toracocentesis y Examen de Líquido Pleural.

La Toracocentesis se practicó en la totalidad de pacientes estudiados, en un grupo se realizó en más de una oportunidad. La mayor parte de veces con el fin de obtener líquido pleural, para los exámenes respectivos, las toracentesis repetidas fueron con fines evacuadores en derrames de tipo neoplásico.

En cuanto a complicaciones ([2 y 3]) en nuestra serie no se observaron complicaciones mayores; solamente complicaciones menores como dolor y tos en un mínimo porcentaje.

El líquido pleural obtenido fue clasificado de acuerdo a su aspecto físico, predominando el líquido de aspecto citrino por lo general en relación a pleuritis tuberculosa ([12]).

En la Tabla Nº 4 se presenta la información respectiva.

TABLA Nº 4

DERRAME PLEURAL HOSPITAL IPSS - HUACHO
ASPECTO DEL LIQUIDO PLEURAL
OBTENIDO POR TORACOCENTESIS
JUNIO 1990 - JUNIO 1993

Aspecto	Nº Pacientes	%
Citrino	84	64.1
Hemático y Serohemático	23	17.6
Turbio y Purulento	14	10.7
Amarillo claro	10	7.6
TOTAL	**131**	**100.0**

En cuanto al examen bioquímico del líquido pleural, se realizó en la mayoría de casos. El dosaje de proteínas en líquido pleural en 73% de casos. El dosaje de glucosa en líquido pleural, se efectivizó solamente en el 43% de casos, por lo que, ambos casos para llegar al diagnóstico definitivo se ha tomado en cuenta otros procedimientos; tanto la proteína como la glucosa en el líquido pleural, no tuvieron una significación muy importante en el diagnóstico ([13]).

En la Tabla Nº 5 se muestran los promedios y rangos para el dosaje de proteínas y glucosa de acuerdo al diagnóstico etiológico.

El recuento de leucocitos en la gran mayoría de casos,

TABLA Nº 5

DERRAME PLEURAL HOSPITAL IPSS - HUACHO
VALORES BIOQUIMICOS SEGUN DIAGNOSTICO
JUNIO 1990 - JUNIO 1993

Diagnóstico final	Proteína Promedio	Rango	Glucosa Promedio	Rango
TBC	4.3 gr.	3.1-6.8	77.4	108-38
Neoplásico	3.7 gr.	3.5-4	92.0	76-112
Congestiva	2.5 gr.	3.3-1.2	63.0	15-33
Piógena	3.9 gr.	3.5-4.5	86.0	68-111
Idiopática	3.2 gr.	2.6-3.4	87.0	54-120

mostró un gran predominio de mononucleares tipo linfocitos, sobre los polimorfonucleares, en la pleuritis tuberculosa fue una pauta para diferenciarlas de los derrames piógenos. En los derrames neoplásicos también predominaron los mononucleares.

El recuento de hematíes no tuvo mayor trascendencia, solamente en los derrames hemáticos y serohemáticos nos llevó a investigar neoplasia pleural, correspondiendo a esta patología en un 50% de casos.

El estudio citológico para investigación de células neoplásicas en líquido pleural, fue uno de los exámenes más importantes y de mayor rendimiento, sobre un total de 19 pacientes con diagnóstico final de derrame pleural neoplásico en 10, que significa un 53%, la citología fue positiva en líquido pleural, es necesario insistir ante la sospecha de neoplasia en una segunda y hasta tercera muestra ([13 y 14]).

Dosaje de Adenosina Deaminasa (ADA)

La Adenosina Deaminasa (ADA) es una enzima producto del catabolismo proteico de las purinas que cataliza el camino desde Adenosina a Inosina; su papel fisiológico es muy importante en el tejido linfoide. Su nivel es 10 veces más elevado en linfocitos que en eritrocitos, por lo que a partir de 1980, se introduce para el estudio y diagnóstico de tuberculosis pleural, peritoneal, meníngea y pericárdica, múltiples estudios a partir de dicho año ([5, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24]) revelan la importancia de ADA, estableciendo parámetros y valores útiles en cada patología. En nuestro medio el Laboratorio "SAU" de la Universidad Peruana "Cayetano Heredia" que realiza el dosaje de ADA para el estudio de la patología mencionada, estableciendo también valores límite, para el caso de pleuritis tuberculosa de 45 o más U/L de ADA.

En el Hospital del IPSS-Huacho a partir de 1992 empezamos a trabajar con ADA, habiendo practicado este análisis a 38 pacientes.

Los valores de ADA en líquido pleural en función a los diagnósticos etiológicos se expresan en la Tabla N° 6, tomando en cuenta el número de exámenes realizados, los valores promedio y rango.

TABLA N° 6

DERRAME PLEURAL HOSPITAL IPSS - HUACHO
VALORES DE ADA EN LIQUIDO PLEURAL
1992 y 1993

Diagnóstico	N° Pacientes	%	ADA	Rango
TBC.Pleural	28	73.6	82.9 u.	20-188
Neoplasia	3	7.89	16.3 u.	14-18
Congestivos	3	7.89	17.0 u.	3-33
Idiopáticos	3	7.89	12.6 u.	5-20
Piógenos	1	2.63	18.0 u.	18.
TOTAL	**38**	**100.00**		**20-188**

Biopsias Pleurales.-

Se practicaron 59 Biopsias Pleurales, en pacientes cuyas edades fluctúan entre 12 y 92 años, en todos los pacientes se utilizó la aguja de Abrams; las muestras obtenidas fueron procesadas en el Servicio de Patología del Hospital Nacional "Guillermo Almenara Irigoyen", los resultados de estas 59 biopsias se presentan en la Tabla N° 7.

En el 58% de pacientes diagnosticados de neoplasia pleural, el derrame fue la primera manifestación de la enfermedad en general, llevándonos a descubrir la neoplasia primaria. Lamentablemente la presencia de derrame pleural, como manifestación de neoplasia metastásica fue un criterio terminante de inoperabilidad de los 19 casos que conforman este estudio. Solamente una paciente fue intervenida quirúrgicamente por iniciativa de los familiares en un Centro Asistencial Privado. La paciente falleció a los pocos días de ser intervenida. Este criterio de inoperabilidad se observa también en otras series estudiadas ([13, 14, 25, 26]).

TABLA N° 7

DERRAME PLEURAL HOSPITAL IPSS - HUACHO
RESULTADOS DE BIOPSIA PLEURAL
JUNIO 1991 - JUNIO 1993

Diagnóstico Histopatológico	N° Pacientes	%
Pleuritis crónica Gránulomatosa	41	60.5
Pleuritis crónica	9	15.2
Neoplasia metastásica	8	13.6
Muestra Inadecuada	1	1.7
TOTAL	**59**	**100.0**

Tratando de encontrar la neoplasia primaria, se interconsultaron diferentes especialidades y se realizaron múltiples procedimientos afines a estas especialidades. En pocos casos la neoplasia primaria fue fácilmente evidenciada, caso de dos neoplasias de mama, en otro paciente la presencia de una masa tumoral de gran tamaño en parrilla costal derecha, parte anterior y que posteriormente desarrolló un gran derrame pleural hacía suponer la etiología neoplásica del derrame, siendo corroborado luego por una citología positiva para neoplasia.

De 19 pacientes con derrame pleural neoplásico, todos fueron metastásicos, no encontramos ninguna neoplasia pleural primaria ([27]). Once casos correspondieron a neoplasia pulmonar primaria. Dos casos a neoplasia primaria de mama y un caso a neoplasia de endometrio, neoplasia primaria de pared torácica, Leyomiosarcoma generalizado. Tres casos en los que no se llegó a determinar el origen primario de la neoplasia. En los nueve casos que a la biopsia fueron reportados como pleuritis crónica, en seis se llegó a un diagnóstico definitivo con el apoyo del resto de exámenes y procedimientos practicados, no fue necesario practicar procedimientos más invasivos como la Toracoscopía recomendada por algunos autores ([28]).

De los tres casos catalogados como derrames inespecíficos cabe destacar a una paciente portadora de SIDA que desarrolló un gran derrame pleural derecho con biopsia pleural inespecífica, ADA 13 U/L, citología negativa, al administrar tratamiento específico como prueba terapéutica, resolvió el derrame, desarrollando posteriormente sarcoma de Kaposi evidente en piel, al no ser posible un seguimiento para demostrar en una segunda o tercera biopsia compromiso pleuro-pulmonar del referido sarcoma debido al fallecimiento de la paciente, hemos convenido en considerar este caso como Pleuritis Idiopática ([29-30]).

Broncofibroscopía.

En el grupo en estudio se realizaron 24 exámenes Broncofibroscópicos, las muestras por cepillado bronquial fueron positivas para neoplasia pulmonar en ocho casos. La biopsia bronquial realizada en tres casos determinó el adenocarcinoma y cáncer epidermoide.

Otros exámenes

La investigación para Bacilo de Koch directo en líquido pleural fue negativo en todos los casos. En los pacientes con compromiso pleuroparenquimal, la investigación del bacilo de Koch en esputo fue positivo en 11 casos. En el grupo de pacientes con derrames piógenos, en cuatro se presentaron como pioneumotórax, en un caso como pioneumotórax bilateral. El resto de exámenes como velocidad de sedimentación globular, no tuvo mayor trascendencia. En un paciente con derrame pleural bilateral con antecedentes de TBC pulmonar tratada, luego de la aspiración del derrame, se hizo evidente la tumoración parenquimal.

En lo referente al tratamiento de los derrames pleurales estudiados en esta serie, la TBC pleural, respondió rápidamente al tratamiento en la totalidad de los casos. Se utilizaron dos esquemas de tratamiento (31). De 1990 a 1991 con tres drogas anti TBC: Isoniazida, Rifampicina y Pirazinamida. De 1991 a 1993 esquema con cuatro drogas: Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida y Etambutol. En ambas series, los resultados fueron similares. El tiempo promedio de reabsorción del derrame fue de 20 días.

Sólo en tres casos se administró corticoides como tratamiento complementario, en dos pacientes por derrames tabicados persistentes, y en el tercer caso por presentar pericarditis al mismo tiempo que derrame pleural.

En un mínimo porcentaje de pacientes se presentaron complicaciones, más frecuentes en el grupo de derrames piógenos: tres casos fístula bronco pleural, tres casos tabicamiento del derrame o empiema, un caso esclerosis pleural. En el caso de los derrames neoplásicos, el tratamiento fue sintomático, mediante la aspiración por toracentesis del derrame o la inserción de un tubo de drenaje. En los derrames piógenos se procedió a drenar, insertando un tubo intratorácico conectado a un frasco sellado.

Se administraron antibióticos en todos los casos de derrame piógeno. Los derrames congestivos recibieron tratamiento en base a diuréticos digital, etc. En los derrames idiopáticos se administraron tratamientos antituberculosos como prueba terapéutica, sólo en un caso hubo reabsorción del derrame, no obstante no fue posible una evaluación final y seguimiento por fallecer la paciente que era portadora de SIDA. En los dos casos restantes, la biopsia pleural fue reportada como pleuritis crónica, los valores de ADA fueron:

De 05 y 20 U/L, los exámenes para investigación de enfermedades del Colágeno fueron negativos. En uno de estos pacientes se practicaron hasta dos broncofibroscopías con resultados negativos, el delicado estado de salud y el posterior fallecimiento de los dos pacientes no permitió llegar a un diagnóstico definitivo.

Procedimientos diagnósticos realizados

En la Tabla Nº 8 se presentan los Procedimientos-Diagnósticos realizados en 131 pacientes portadores de derrame pleural, destacando que la biopsia pleural se empieza a utilizar como procedimiento diagnóstico complementario a partir del mes de junio de 1991 y el Dosaje de ADA a partir del mes de enero de 1992.

TABLA Nº 8

DERRAME PLEURAL HOSPITAL IPSS - HUACHO
PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS REALIZADOS
JUNIO 1991 - JUNIO 1993

Procedimiento Diag.	Nº	%
Radiografía de tórax	254	194
Tóracocentesis	157	120
Examen Bacteriológico	136	104
Examen Bioquímico	127	97
Examen Citológico	107	82
Biopsia Pleural	59	45
ADA	38	29
Broncofibroscopía	24	18

En lo referente a examen bacteriológico, se refiere a la investigación del bacilo de Koch en líquido pleural, y al estudio de Gram en el mismo líquido, hasta hace poco no se realizaba cultivos en el Hospital; a partir de 1992 se cuenta ya con laboratorio de microbiología.

Resultados Generales

La correlación entre los diferentes métodos diagnósticos permitió llegar a un diagnóstico definitivo en el 97.7% de casos; los resultados generales del presente estudio se muestran en la Tabla Nº 9.

TABLA Nº 9

DERRAME PLEURAL HOSPITAL IPPS - HUACHO
DIAGNOSTICOS DEFINITIVOS EN 131 CASOS
JUNIO 1991 - JUNIO 1993

Diagnóstico	Nº	%
TBC Pleural	86	65.6
Neoplasia Pleural	19	14.5
Derrame Piógeno	15	11.5
Derrame Congestivo	8	6.1
Derrame Idiopático	3	2.3

DISCUSION

El derrame pleural sigue siendo un problema diagnóstico, por presentarse en más del 30% de casos asociados a otra patología, tanto intra como extra-torácica.

El diagnóstico etiológico en la mayor parte de Hospitales de nivel I, II y III; es solamente de tipo presuntivo, basándose en el examen físico y radiológico del paciente y el examen del líquido pleural obtenido por toracocentesis.

Que los exámenes bioquímicos, hematológicos y bacteriológicos (BK) de líquido pleural, han contribuido muy poco al diagnóstico definitivo, sus valores promedio son similares en los casos que finalmente correspondieron a TBC neoplasia o derrame piógeno.

De todos estos exámenes el estudio citológico del líquido pleural, sigue siendo el más importante por su alto rendimiento en el diagnóstico de neoplasia pleural ([25]). En la serie estudiada 53% del total de neoplasias pleurales, tuvieron citología positiva.

La incorporación del dosaje de Adenosina Deaminasa en líquido pleural en la serie estudiada, ha permitido reevaluar los procedimientos diagnósticos que veníamos aplicando. Concluimos que el ADA en líquido pleural es de gran valor, no sólo para el diagnóstico de TBC pleural, sino también, para establecer el diagnóstico diferencial con otras patologías pleurales.

La incorporación del dosaje de ADA y la Biopsia pleural en el diagnóstico de patología pleural en nuestro medio, logró mejorar significativamente el diagnóstico etiológico, consiguiendo un diagnóstico definitivo en el 97.7% de casos.

Este rendimiento comparado al de otros estudios, tanto nacionales como extranjeros, es ampliamente superior, teniendo en cuenta que los investigadores ([6, 9 y 25]) tomaron como base la biopsia pleural o el estudio citoquímico del líquido pleural aisladamente; dejando constancia que hasta la fecha no se han publicado trabajos científicos, en los que se haya evaluado el rendimiento de los métodos diagnósticos mencionados en conjunto.

TABLA Nº 10

RESULTADOS OBTENIDOS EN ESTUDIOS SIMILARES EN EL DIAGNOSTICO DE PATOLOGIA PLEURAL

Diagnóstico	IPSS Huacho	IPSS Trujillo	A. Fernandez 2 de Mayo	Nanini Argent
TBC.	65.6%	47%	73.8%	23%
Neoplasia	14.5%	20%	11.6%	32%
Piógenas	11.4%	—	2.0%	—-
Congestiva	6.1%	—-	—-	—-
Inespecíficas	2.3%	26%	9.8%	37%
Muest. Inadec.	-—	7%	2.8%	7%

La Tabla precedente nos muestra que para el grupo de estudio del IPSS de Huacho, el diagnóstico definitivo se logró en el 97.7% de casos al incorporar el dosaje de ADA y biopsia pleural asociados en el diagnóstico de esta patología.

El grupo de investigadores del IPSS de Trujillo, logró diagnósticos definitivos en el 67% de casos, tomando como base el estudio citoquímico de líquido pleural más biopsia.

El alto porcentaje de diagnósticos inespecíficos y muestras inadecuadas, podrían estar en relación a que las Biopsias se realizaron con aguja de Cope, y por personal médico diverso incluyendo internos de medicina. El porcentaje de muestras inadecuadas reportado por este grupo; es similar al encontrado por Nanini en Argentina, contrastando con los resultados obtenidos por A. Fernández en el Hospital 2 de Mayo, de 2.8% con la aguja de Abrams, no obstante que las biopsias fueron realizadas también por personal médico diverso.

Las diferencias en cuanto a patología diagnosticada entre los trabajos nacionales y del grupo argentino, se explican por la alta prevalencia de TBC en el país, por lo que, las cifras triplican a lo registrado en la Argentina, donde la patología pleural más frecuente es la neoplasia (32%).

En el grupo en estudio los resultados de ADA superiores a 50 U/L, fueron confirmados en un 100% como TBC pleural a la biopsia

Los autores proponen la incorporación de ADA en el diagnóstico de patología pleural; en todo Centro Asistencial en el que se pueda realizar una toracocentesis y toma de muestra de líquido pleural, estableciendo un mecanismo de envío de muestras a los centros de mayor complejidad en los que se realiza dicho examen, evitando iniciar tratamientos de prueba hasta contar con los resultados de ADA.

Los valores de ADA del presente estudio, son compatibles con los de trabajos similares publicados a nivel internacional ([15, 16 y 17]), destacando las investigaciones de I. Ocaña y Col pioneros en la incorporación de ADA. en el diagnóstico de patología pleural, peritoneal, meningoencefálica y pericárdica.

Este autor encontró valores cuyos resultados en promedio se asemejan con el de esta investigación; como se observa en la Tabla Nº 11.

Se hace evidente la coincidencia en los valores promedio de ADA, principalmente los tres primeros diagnósticos.

TABLA Nº 11

CORRELACION EN VALORES PROMEDIO DE ADA EN DOS ESTUDIOS SIMILARES SEGUN DIAGNOSTICOS

Diagnóstico	IPPS - Huacho	Ocaña - Col
TBC	82.9 U/L	92.4 U/L
Neoplasia	16.3	13.4
Piógenos	18.0	19.9
Congestivos	17.0	2.29
Idiopáticos	12.6	14.4

Recomendamos que en pacientes con valores de ADA superiores a 55 U/L y cuyo estudio clínico, radiológico y epidemiológico sea sugestivo de TBC, se debe iniciar tratamiento anti - tuberculoso.

Con valores de ADA menores a 50 U/L, recomendamos completar el estudio con biopsia pleural, siempre y cuando no este contraindicado.

Un importante grupo de los pacientes estudiados, por la imprecisión de los resultados del estudio del líquido pleural recibieron tratamientos antibióticos diversos; en muchos casos de alto costo, situación que se ha evitado desde la incorporación de ADA en el diagnóstico.

En todos los estudios revisados los valores de ADA, son bajos en los derrames neoplásicos, sean éstos por compromiso directo de la pleura o por compresión venosa.

Fernández de Quiroz en un trabajo publicado ([32]) en 1992 reporta valores de ADA elevados en pacientes con procesos linfoproliferativos; en los que se comprobó invasión tumoral de la pleura, en nuestro medio es poco frecuente.

El ADA en líquido pleural es de mayor utilidad diagnóstica que los múltiples exámenes, que se viene solicitando en muchos Centros Asistenciales, incluyendo a aquellos que no siempre cuentan con los recursos necesarios para procesarlos.

La incorporación del ADA nos ha permitido diagnósticos precoces, tratamientos tempranos y más precisos, un manejo del paciente a nivel local, evitando transferencias a otros centros hospitalarios, permite además, tratar esta patología en forma ambulatoria, sin requerir hospitalización; en el caso de pacientes internados reduce considerablemente las estancias hospitalarias.

Para la biopsia pleural percutánea, recomendamos el uso de la aguja de Abrams, con la que obtuvimos muestras adecuadas en el 98.3% de casos. Cifra muy superior a los trabajos en los que las biopsias, se practicaron con aguja de COPE ([9, 25]) exceptuando a los resultados obtenidos por Mendoza E. ([26]).

La biopsia pleural es un procedimiento de técnica sencilla y escasa morbilidad, que puede ser practicada no sólo por el especialista Neumólogo o Cirujano de Tórax, sino también, por el Clínico o Cirujano General debidamente entrenado.

Los autores recomiendan incorporar la biopsia pleural percutánea, como un método diagnóstico complementario en patología pleural en los Hospitales de nivel I, II y III, estableciendo un sistema de envío de muestras de biopsia de los hospitales o policlínicos, que no cuentan con servicios de patología a hospitales de nivel IV que cuenten con este servicio para su procesamiento y reporte de resultados.

De las 59 biopsias pleurales practicadas, en el 60.5% fue compatible con TBC pleural, guardando correlación con estudios nacionales ([6, 7 y 8]) realizados desde 1972.

En los casos diagnosticados como neoplasia pleural el 100% correspondió a neoplasias metastásicas, indicación absoluta de inoperabilidad ([13, 14]) la mayoría recibió tratamiento paliativo, en dos casos se administró quimio-radioterapia, que en nada modificaron la historia natural de la enfermedad.

En los casos de biopsia pleural inespecífica, que no se haya llegado a un diagnóstico con los otros procedimientos, recomendamos una segunda biopsia. Debiendo insistirse también en el examen citológico de líquido pleural, enviando una segunda y tercera muestra; en el presente estudio se logró un diagnóstico definitivo en la mayoría de casos, evitando toracotomías exploradoras, resultados que coinciden a los obtenidos por Mendoza E. ([25]) en el Hospital Hipólito Unanue.

Correspondencia:
Dr.Efraín Estrada Choque
Cerro Azul Nº 317 Urb. San Ignacio - Monterrico - Surco. Lima 33

REFERENCIAS

1. **Day R.A.** Cómo escribir y publicar Trabajos Científicos Washington DC: Organización Panamericana de la Salud 1990.
2. **Collin T.R.** Thoracocentesis, Clinical Value, Complications Technical problems and Patient Experience. Chest 1987; 91 817-22.
3. **Seneff M. Corwin W.** Complications Associated with Thoracocentesis. Chest 1986; 90;97-100
4. **Ligh R.** Derrames Pleurales. Clínicas Médicas de Norteamérica, 1978;1337-49
5. **Ocaña I. Martinez J.M. Vásquez R. and Col.** A Adenosine Deaminase in Pleural Fluid. Chest. 1983;84;51-53
6. **Fernández A.** La Punción Biopsia Pleural en el Diagnóstico Etiológico de las Enfermedades Pleurales. Tesis Doctoral Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 1973; Lima-Perú.
7. **Carcelén A.** La Biopsia de Pleura y/o Peritoneo, en Pleuresía o Peritonitis Exudativa. Tesis Doctoral. Universidad Peruana Cayetano Heredia. 1972 Lima -Perú.
8. **Accinelli R. Yi A. Piñeiro A. Villarán C. Carcelén A.** Importancia del Cultivo de Pleura en el Diagnóstico de Tuberculosis Pleural. II Congreso Nacional de Medicina Interna 1982, Lima - Perú.
9. **López M. Alvarado F. Luna J. Arroyo A. Marroquín L.** Diagnóstico de los Derrames Pleurales: Comparación del Líquido y Biopsia de Pleura Parietal con Aguja de Cope Anales de Medicina. Hospital de Apoyo III Víctor Lazarte Echegaray. Trujillo, Perú. 1990;04;48-54.
10. **García J.** Derrame Pleural: Estudio Clínico-Epidemiológico de 26 casos en el Hospital V. Lazarte E. IPSS-Trujillo. Anales de Medicina. Hospital de Apoyo III Víctor Lazarte Echegaray. Trujillo - Perú. 1990;34-38.
11. **Palma O. Abbata E. Albareda M. Mosca C. Brea A. Gini G.** Pleuresía Tuberculosa; Revista Argentina de Tuberculosis, Enfermedades Pulmonares y Salud Pública. 1981;422;27-68.
12. **Soto N. Fernández A. y Col.** Importancia del Estudio de Líquido Pleural en las Pleuresías Tuberculosas. II Congreso Nacional de Medicina Interna. 1982. Lima-Perú.
13. **Rubini C.** Carcinoma Broncogénico, Tesis Doctoral Universidad Peruana Cayetano Heredia. 1972; Lima-Perú.
14. **Canto A. Ferrer G. and Col.** Lung Cancer and Pleural Effusion. Clinical Significance and study of Pleural Metastatic Locations. Chest 1985; 87: 549-52.
15. **Petterson T.** Pleural Fluid Adenosine Deaminase in Rheumatoid Arthritis and Systemic Lupus Erythematous. Chest. 1984;86;273-74.
16. **Farga V.** Tuberculosis Segunda Edición. Editorial Mediterráneo. 1992; Santiago de Chile.
17. **Bañales J. Pineda P. and Col.** Adenosine Deaminase in the Diagnosis of Tuberculous Pleural Effusions. Chest; 1991;99;355-57.
18. **Zuck U.** Adenosine Deaminase (ADA) Biologic and Medical Diagnostic Significanse. Med. - Lab. Diagn. 1990;31;231-38.
19. **Ohata M. Masuda I. Nonaka K. Sugiura K.** Combination Assay of IAP anda ADA in Hematologic Malignancies. Rinsho Byori 1990;38;703-10.
20. **Carilaos G. and Col.** Adenosine Deaminase (ADA) Activity in Cerebrospinal Fluid. Scand J. Infect. Dis. 1992;24;121-2.
21. **Herrejon A. Alvarez F.** ADA Negativa en la Tuberculosis Pleural. Rev. Clin. Esp. 1992;190:102.
22. **Isaka N. and Col.** A case of Tuberculous Pericarditis, use of Adenosine Deaminase Activity (ADA) early Diagnosis Heart Vesselt 1990;5:247-8.
23. **Bhargava and Col.** Adenosine Deaminasa in Peritoneal Tuberculous. Tubercle. 1990;71:121-6.
24. **Ida T. and Col.** Serum ADA Activity in Patient with Active Pulmonary Tuberculosis. Kekkaku 1990;65:477-81.
25. **Nannini L.** Biopsia Pleural con Aguja. Revista Argentina de Tuberculosis, Enfermedades Pulmonares y Salud Pública. 1978;39:39-46.
26. **Mendoza C.** Biopsia Pleural Percutánea con Aguja de Cope en el Diagnóstico del Carcinoma Pleuro-Pulmonar y de Patología benigna Pleural. Revista Peruana de Tuberculosis 1970;31;43-49.
27. **Paredes S. Castro Chávez C. Bustinza F. y Col** Mesotelioma Pleural Estudio Clínico Anátomo Patológico. XV Jornadas Médicas Hospital

Gral. de Arequipa - Perú. 1976.
28. **Boutin C. and Col.** Thoracoscopie in Pleural Effusions for Methastatic Neoplas Am. Rev. Respir Dis. 1981;124;588-92.
29. **Parcash S. and Col.** Pulmonary Kaposi Sarcoma: Am, Journal of Medicine, 1989.86.57-61.
30. **Fraser and Paré** Diseases of the Chest, Saunders 1985 USA
31. Programa Nacional de Control de Tuberculosis Normas y Procedimientos. Ministerio de Salud Lima-Perú 1992.
32. **Fernández B. de Quiroz J.** Adenosina Deaminasa en Tumores. Medicina Clínica 1992; 98:276-77.

Suscríbase a:

REVISTA MEDICA
DEL INSTITUTO PERUANO DE SEGURIDAD SOCIAL

Si desea recibir la revista sírvase llenar el formato:

Nombres y Apellidos:
Name: _____

Dirección: Distrito:
Address: _____ City: _____

País: Dpto. Provincia Código Postal:
Country: _____ State: _____ Province: _____ Zip/Postal code: _____

Institución donde labora:
Company or Institution: _____

Dirección:
Address: _____

Forma de pago. Cheque ☐ Giro Bancario ☐ a nombre de **Red de Información Científica del IPSS** Cuenta Corriente Nº 100-1-853186 del Banco Continental por la cantidad de US$ ..... dólares americanos o S/. ..... nuevos soles, por concepto de suscripción anual.

Médicos y público en general (PERU)	S/. 20.00	Extranjero	US$. 20.00
Números sueltos (PERU)	S/. 5.00	Extranjero	US$. 5.00

Para ayudarnos a procesar su orden, por favor marcar un casillero:

INDIVIDUAL

☐ Especialista ☐ Médico general ☐ Residente ☐ Estudiante ☐ Prof. no médico

INSTITUCIONAL

☐ MINISTERIO ☐ LIBRERIA MEDICA ☐ CLINICA ☐ NO HOSPITAL ☐ OTROS

DIRIGIRSE A:
Red de Información Científica del IPSS
Jr. Domingo Cueto 120 8º piso, Jesús María, Lima 11
Telefax: (051) (14) 717265 Teléfono: (051) (14) 72 4570 Anexo 2846

REVISTA MEDICA DEL
INSTITUTO PERUANO DE SEGURIDAD SOCIAL

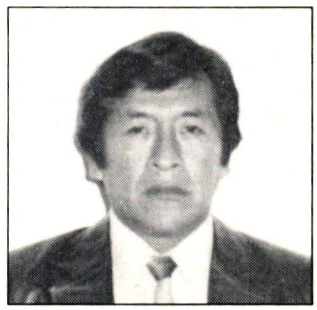
TIMBRE POSTAL

RED DE INFORMACION CIENTIFICA
Casilla Postal Nº 11, Lima 100

Atención:
Lic. Héctor Alcalde M.
Red de Información Científica

DOBLE AQUI

Injerto Oseo No autólogo Nueva alternativa en Craneoplastía en el Hospital Víctor Lazarte Echegaray-Trujillo



Dr. Luis González Asmat, Dr. Luis Flores Estrada **

RESUMEN

Se presentan los resultados de 12 pacientes intervenidos por craneoplastía con injerto óseo no autólogo, en el período comprendido entre julio de 1989 y junio de 1993.

Se utilizaron injertos de cadáveres o de pacientes anteriormente craniectomizados por diversos motivos. El tratamiento del injerto fue sencillo, consistiendo en esterilización estándar en autoclave.

Los resultados fueron halagadores, sólo un caso (8%) tuvo que ser retirado debido a infección, el 92% fue catalogado como bueno, han sido evaluados clínica y radiológicamente, contando el 25% de los casos con un seguimiento de más de 3 años.

Concluimos que el injerto óseo no autólogo, mediante el método que proponemos se convierte en el material ideal para craneoplastía, por su bajo costo, sencillez en su procedimiento, exento de rechazo y porque puede ser usado en infantes.

Recomendamos la creación de un "Banco de huesos", con el que se puede ahorrar incomodidades al paciente y costos a la institución, realizando tratamiento neuroquirúrgico y plastía en caso de defecto óseo, en un solo momento quirúrgico.

NON AUTOLOGOUS BONE GRAFT IN CRANIOPLASY IN THE VICTOR LAZARTE ECHEGARAY TRUJILLO HOSPITAL

SUMMARY

The results in twelve patients that were operated upon cranioplasty with non autologous bone graft in the period from July 1989 to June 1993, are presented.

The bone grafts used came from corpses or patients previously operated for differents diagnosis. The treatment of the graft was simple, consisting in standard sterilization in autoclave.

The results were outstanding, only one case (8%) had to be withdrawn due an infection, the remaining (92%) were catalogued as good, after a clinical and X- Ray evaluation. 25% of cases were followed up to three years.

The authors conclude that this type of graft through the proposed method is the ideal material for cranioplasty, because the simplicity of the procedure, the low risk, low cost and because it be used in infants.

The authors recommend the creation of a "Bones Bank" which will prevent inconveniences to the patient and costs to the institution, accomplishing neurosurgery treatment and plasty in the cases of bone defect in only one surgical event.

(*) Médicos Asistentes de Neurocirugía
Hospital Víctor Lazarte Echegaray - Trujillo -Perú
Instituto Peruano de Seguridad Social

– Trabajo presentado al Premio KAELIN 93

INTRODUCCION

Desde la antigüedad, en nuestro Perú, se han realizado craniectomías. Hay evidencias de muchas de ellas, con un buen período de supervivencia, bien detalladas en las investigaciones del eminente neurocirujano Fernando Cabieses (2).

Estos procedimientos en la actualidad como en el antiguo Perú dejan defectos óseos, producidos en su mayoría por traumatismos (accidentes de trabajo, accidentes de tránsito, heridas de arma de fuego, etc.), con implicancias desfavorables para el paciente en el aspecto estético y de protección de la integridad del cerebro.

Las indicaciones para la reparación de los defectos del cráneo, son pues estéticos y de protección, teniendo como factores decisivos: el área del defecto, la región comprometida, la edad, el tipo de ocupación, el grado cuantitativo o cualitativo de la conciencia, características raciales, y enfermedades asociadas (10). No ahondaremos en las indicaciones en cada uno de estos casos, por no ser el motivo del presente trabajo.

Los logros en la reparación de los defectos del cráneo, han variado con el tiempo. Se inicia a fines del siglo XIX, con el empleo del injerto óseo, cuyas incomodidades para el paciente, en el caso del autoinjerto y reacciones de rechazo en el no autólogo, hicieron que caiga en desuso (10). En el siglo XX, con el avance científico, aparecen diversos materiales aloplásticos, de los cuales en la actualidad se ha generalizado el uso del metilmetacrilato como sustancia que más se acerca al concepto del material ideal (10).

En nuestro país en vías de desarrollo, el costo del metilmetacrilato, ha obligado a buscar nuevas formas de solucionar estos defectos, teniendo como objetivos fácil disponibilidad, procedimiento sencillo al alcance del cirujano general y de bajo costo.

MATERIAL Y METODOS

Se intervinieron quirúrgicamente 12 pacientes en el período comprendido entre julio de 1989 y junio 1993. Ocho de ellos, con el diagnóstico de defecto óseo, producidos por craniectomía previa, debido a traumatismo encéfalocraneano con fractura expuesta, hematoma epidural, tumores craneales. Los 4 restantes presentaban el diagnóstico de TEC, con fractura conminuta, y hundimiento craneal, en estos casos se aseguró de que no existiera signos y síntomas de infección. La intervención realizada en el primer grupo, fue craneoplastía con injerto óseo no autólogo, y en el segundo grupo corrección quirúrgica de hundimiento craneal más craneoplastía no diferida con injerto óseo no autólogo.

Se utilizaron fragmentos óseos de cadáveres de la Morgue Central y de pacientes a quienes se realizaba craniectomía por fracturas expuestas consideradas como contaminadas. Estas piezas son lavadas con agua corriente, para retirar la mayor cantidad posible de tejido blando de la superficie y esponjosa, luego se esteriliza a calor húmedo (autoclave), bajo las reglas estándar de esterilización de instrumental quirúrgico. Después de este procedimiento el fragmento óseo pasa al Banco de Huesos, hasta ser utilizado, teniendo en cuenta las recomendaciones en cuanto al tiempo de seguridad de esterilización.

Todos los pacientes recibieron antibiótico-terapia profiláctica por diez días. Al cuarto día, alta con control ambulatorio. La evaluación radiológica se efectuó a los dos meses y el seguimiento clínico hasta la actualidad.

RESULTADOS

De los 12 pacientes intervenidos por craneoplastía encontramos que la incidencia es mayor en la edad productiva y en los menores de diez años, con disminución de los casos en los mayores de cuarenta años. La región más afectada fue la temporoparietal con el 58%. El área del defecto óseo en la mayoría de los casos no excedía de los 40 centímetros cuadrados. En los resultados postoperatorios, 11 de los 12 casos (92%) fueron buenos y el único caso (8%) catalogado como malo, fue por infección.

Contando con el "Banco de Huesos Craneales", en cuatro de los casos (33%), pudo llevarse a cabo la craneoplastía en la misma intervención productora del defecto óseo; a ésta la denominamos como craneoplastía no diferida.

Observamos que el 25% de los casos cuentan con más de tres años de seguimiento en perfecto estado clínico del injerto.

Algunos casos representativos, de este trabajo se presentan gráficamente a continuación.

En la Fig. 1 de "a hasta c", se presenta el resultado de una craneoplastía diferida.

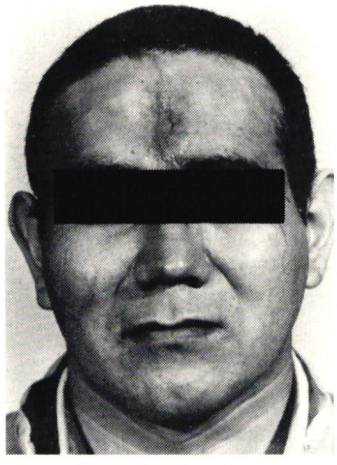


Fig. 1a: *Paciente postoperado de craniectomía frontal, por TEC grave y fractura expuesta conminuta. Se observa el área de depresión frontal por el defecto óseo en vista frontal.*

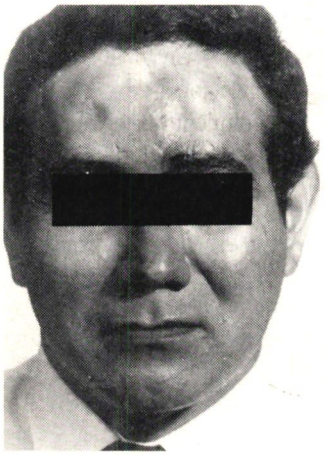


Fig.1b:*Vista frontal después de la craneoplastía del defecto óseo frontal.*

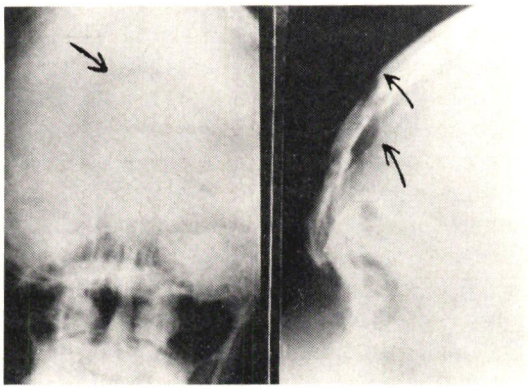


Fig.1c:*Controles radiológicos, después de la craneoplastía, se observa imagen radiolúcida separando al borde del defecto del injerto.*

En la figura 2 de "a" hasta "b", se presenta gráficamente el resultado de una craneoplastía de un defecto óseo en región fronto-temporal derecha post-craniectomía debido a quiste epidermal.

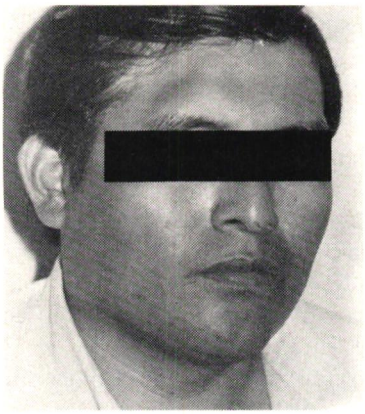


Fig. 2a:*Depresión frontal supraorbitario derecha después de la extirpación del quiste epidermal retroorbitario.*

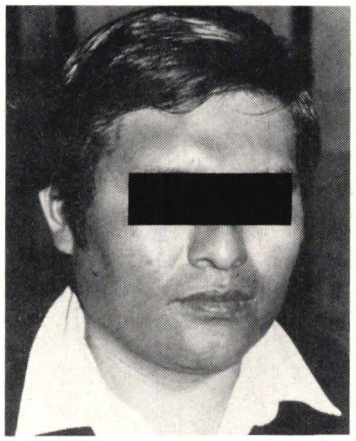


Fig. 2b:*Postoperado de craneoplastía con corrección de la depresión frontal con hueso de cadáver.*

DISCUSION

El estudio demuestra que la mayoría de pacientes corresponde a la etapa de mayor actividad como es la niñez y la edad productiva (Tabla Nº 1); es necesario también aclarar que no son los únicos pacientes con defecto óseo, sino que son las indicaciones para protección al cerebro ante la posibilidad de otros accidentes en este grupo, y por motivos estéticos, motivaciones que disminuyen en los ancianos en quienes el riesgo de otro accidente es menor y porque el factor estético deja de ser preocupación.

TABLA Nº 1
Grupos etáreos
Craneoplastías (1989-1993)

EDAD AÑOS	Nº	%
Menor de 10 años	3	25
10 - 20	0	0
20 - 30	4	33
30 - 40	3	25
40 a más	2	17
TOTAL	**12**	**100**

El tratamiento que se otorga al hematoma epidural es el que más produce defecto óseo, es por esta razón que las áreas comprometidas en mayor proporción son la temporoparietal y parietooccipital áreas clásicas de hematoma epidural; en menor escala, el hematoma subdural con mayor frecuencia en el área frontal, necesitan la mayoría de veces sólo un pequeño hoyo de trepanación para su solución (Tabla Nº 2).

TABLA Nº 2
Huesos afectados

Hueso craneal afectado	Nº	%
Frontal	2	17
Temporoparietal	7	58
Parietooccipital	3	25
TOTAL	**12**	**100**

Otra de las indicaciones de craneoplastía es el área la cual debe ser mayor de 2 centímetros cuadrados (10), habiendo sido el rango de más de 2 centímetros cuadrados y menor de 40 centímetros cuadrados el más numeroso (Tabla Nº 3).

TABLA Nº 3
Area de defecto óseo

Area cm^2	Nº	%
2 - 20	6	50
20 - 40	5	42
40 a más	1	8
TOTAL	**12**	**100**

En cuanto a los resultados postoperatorios, no se observó reacción tisular de rechazo en ningún caso, el 92% fue bueno, y sólo el 8% (un caso) fue necesario retirar el injerto no autógeno debido a infección.

Aquí, como la parte medular del presente trabajo nos detendremos a analizar y comparar los tratamientos del defecto óseo a través del tiempo.

Desde el siglo pasado ante el problema de defecto óseo craneal se han utilizado diferentes materiales, produciendo el concepto de material ideal (10), éstos son: 1)Que sea inerte, 2)No tóxico, 3) Maleable, 4) Fuerza suficiente para proteger al cerebro, 5) Bajo conductor del calor, 6) Radiolúcido que permita subsecuentes radiografías o estudios tomográficos sin causar disturbios en la imagen, 7) Posibilidad de drenaje (hematoma yuxtadural) sin tener que remover el injerto, 8) Inocuidad del injerto que protege un cerebro que crece, como ocurre en los infantes.

Bajo este concepto, el material ideal sería una sustancia con similares características al tejido óseo y obviamente, el mismo tejido.

Es un hecho conocido que todo fragmento óseo viable sea autólogo o no autólogo, injertado en el organismo, sigue el proceso siguiente: muere, luego se reabsorbe y paralelamente es reemplazado por hueso nuevo (6).

Siguiendo este concepto, el injerto óseo no autólogo, lo implantamos, no viable, eliminando células vivas mediante la autoclave y limpiando restos proteicos de su superficie, esto es, se implanta una sustancia cálcica inerte, evitando todo tipo de reacción tisular de rechazo que ocurre cuando se utiliza tejido óseo vivo. Este fragmento injertado sigue luego el proceso de reabsorción y reemplazo por hueso nuevo.

Las craneoplastías con injerto autólogo utilizado a fines del siglo pasado ha sido abandonado por ser traumático y mutilante debido a que se empleaba los fragmentos de costilla, iliáco y escápula, etc., del mismo paciente (10).

En el caso del injerto no autólogo (de cadáveres) utilizados en la década de 1940 - 1950, había el inconveniente de ser necesario someterse a tratamiento químico previo y congelados hasta su utilización; con alto resultado de "rechazo" e infección, que motivó su desuso (10). Sin embargo en estos últimos años mejorando la recolección de las piezas, así como su tratamiento para disminuir el rechazo y su conservación en un Banco de Huesos (4); los resultados obtenidos (no en craneoplastía por que no hay reportes) en oído medio (3), y en traumatología y ortopedia (4,5) son alentadores. Delfino y colaboradores en un trabajo con injerto autólogo y no autólogo obtiene un 14% de malos resultados, los cuales fueron resueltos con uso de injerto autólogo en una reoperación (4).

El empleo de metales como tantalium, titanium, acero, aluminio e incluso oro y plata, fueron usados por ser inertes y fuertes, pero actualmente no se usan por su costo y en estos tiempos sería desventajoso en controles radiológicos, tomográficos y de resonancia nuclear magnética (1, 10, 11 y 12).

Desde la década de los 50 hasta la actualidad se ha generalizado el uso del metilmetacrilato (7, 8, 9, 13), por ser el que más se acerca al concepto del material ideal. Pero tiene algunas desventajas como que puede volverse móvil y lesionar la piel de adentro hacia afuera, pues el organismo le forma un estuche de tejido conectivo que lo aisla del reborde óseo del defecto, no ocurre lo mismo con el injerto óseo que se une por medio de tejido de granulación con el reborde del defecto dándoles solidez sin necesitar sutura con seda o hilo de acero como acostumbran en algunos centros. Es también desventajoso en el caso que ocurriera colección yuxtadural por debajo del acrílico, pues obligaría a retirar toda la prótesis, hecho que no ocurre con el injerto óseo. En infantes, por ser rígidas esta contraindicado, pues resulta dañino para el crecimiento craneocerebral (10). Su uso está restringido sólo a los especialistas pues requiere conocimiento de la técnica, haciéndose complicada en manos poco entrenadas. En intervenciones de emergencia o casos imprevistos, además de no ser accesible en el momento que se requiere, puede ser contraproducente su uso inmediato, obligando a craneoplastía diferida; muy por el contrario el "BANCO DE HUESOS", ahorra incomodidades al paciente y costos a la institución, esto se demuestra en el hecho que en 4 pacientes (33%), se solucionó el problema primario y el defecto óseo en un solo momento (craniectomía más craneoplastía).

En cuanto al "BANCO DE HUESOS" es de instalación sencilla y está exenta de costos, en comparación con los bancos de huesos de otros investigadores, quién tratan con radiaciones, antibióticos y los mantienen congelado a - 70°C, que además los convierten en procedimientos de cierta complejidad, aunque ellos concluyen "bajo costo y fácil montaje" (4).

En la Tabla Nº 4 podemos observar que un 25% tienen un seguimiento mayor de 3 años, con evaluación clínica del injerto en perfecto estado.

Con nuestros resultados podemos extrapolar el uso del injerto no autólogo en otras especialidades como la traumatología y ortopedia, evitando incomodidades del paciente usado como dador-receptor de su tratamiento.

TABLA Nº 4

Seguimiento en craneoplastía. 1989-1993.

Tiempo de seguimiento	Nº	%
4 años	1	8
3 años	2	17
10 m.	1	8
1 - 3 m. (*)	8	67
TOTAL	12	100

(*) Pacientes con más tiempo de postoperado, pero que no han vuelto a sus controles por diversas razones, entre ellos cambio de domicilio y/o pérdida de la condición de asegurado.

CONCLUSIONES

1. En craneoplastía, el injerto óseo no autólogo, mediante el método que proponemos, se convierte en el material ideal, por su bajo costo, sencillez en su procedimiento, resultados exento de rechazo y por que también puede ser usado en infantes.
2. Con el BANCO DE HUESOS se puede ahorrar incomodidades al paciente y costos a la institución al realizar tratamiento y plastía en un sólo momento quirúrgico.

Se recomienda investigar el uso de este método, por otras especialidades, como la traumatología y ortopedia que usa con frecuencia el injerto óseo.

Correspondencia
Dr. Luis Gonzales Asmat
Av. El Golf 750,-F Trujillo- Perú

REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. **Black SPW, Kain COM, Sights WP Jr**: Aluminium Cranioplasty: Technical Note. Neurosurg 29:562-564, 1968.
2. **Cabiesis F:** Medicina Peruana. Diálogo Médico; 3:43-47, 1988.
3. **Caldas N, Caldas N, Silvio Da Silva:** Reconstrucao ossicular ouvido medio: custus versus resultados. Revista Bras. Otorrinolaringol; 55 (3): 127-32, Jul-Set., 1989.
4. **Delfino H, Castro C, Carlos H, Balliari E, Cabral N., Paccola C, Xavier C:** banco de osso: organica e utilizacao clínica no Hospital das Clínicas de FMRP/USP.
Rev. Bras Ortop.; 26 (3): 61-6, Mar. 1991.
5. **Ferdinando C, Bier A, Skroch G:** pé plano valgo poliomelítico, artrodese extraurticular subtalar: resultados. Curitiva S.N., 1982.
6. **Ham A, Cormack D:** Tratado de Histología, ed. 8º Edit. Interamericana, México 1986.
7. **Holm NJ; Veilsgaard R:** The vitro elution of gentamicin sulfate from Methylmetacrylate bone cement: a comparative study. Acta Orthop Scand 47: 144-148, 1976.
8. **Koslow M., Ransohoff J:** Primary Wire Mush Cranioplasty in Flap Infections. Neurocirgery 4: 290-291, 1979.
9. **Marks KE, Nelson CL, Lautenschagler EP:** Antibiotic Impregnate Acrylic Bone Cement. Bone Joi Surg 58 A: 358-364, 1976.
10. **Schmidek H, Sweet W:** Operative neurosurgical techniques, ed. 1º, Ed. Grune y Stratton: New York 1982.
11. **Scott M, Wycis MT, Murtagh F:** Long term evaluation of stainless steel cranioplasty. Surg Ginecolobstet 115: 453-461, 1962.
12. **Simpson D:** Titanium in cranioplasty. J. Neurosurg 22: 292-293, 1965.
13. **Walker AE, Erculei F:** The late results of cranioplasty. Arch Neurol 9: 105-109, 1963.
14. **Weisman S:** Metal for implantation in the human Body. Ann NY Acd Aci 146:80-95, 1968.

GRATIS!

En todo el sentido de la palabra.



La única que sí es gratis.

•La única gratis porque no pagas por obtenerla •La única gratis porque no paga intereses •La única gratis porque no paga por mantenimiento •La unica con foto y firma •La única con la que puede comprar en soles y en dólares en más de 7,000 establecimientos en todo el país. •La única porque con la misma tarjeta puede hacer depósitos, retiros, pagar luz, agua, colegios, teléfonos y hasta llenar gasolina •La única tarjeta que tiene mucho más que las demás... y es gratis •Venga al Latino y compruébelo!

CADA VEZ MAS GRANDE

Banco Latino

Donde usted exige.

RUC - 1004179

Además con esta tarjeta usted tiene acceso a:

•Créditos para viajes y turismo •Financiamiento para compra de vehículos nuevos y usados con plazos más convenientes para usted •Financiamiento de Estudios de POST-GRADO •Créditos Hipotecarios •Créditos personales para consumo en general (remodelación de viviendas, tratamiento médico) •Créditos directos para financiamiento de Línea Blanca y Tiendas por Departamentos.

JWT

Evaluación del tratamiento de la hipertensión arterial en la consulta externa del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins



Dr. Jorge del Aguila Diaz, Dr. Luis Perales Román*, Dr. Carlos French Yrigoyen *.*

RESUMEN

Fundamento.- Los objetivos del presente estudio fueron: 1.- Conocer el cumplimiento del tratamiento ambulatorio de la Hipertensión Arterial. 2.- Determinar los factores que contribuyen al incumplimiento del tratamiento.

Métodos.- Con estos fines se evaluó un total de 316 pacientes con diagnóstico de Hipertensión arterial en tratamiento ambulatorio, durante los meses de junio a diciembre de 1992, como un estudio descriptivo, retrospectivo.

Resultados.- Sólo 18 pacientes (6%) cumplieron tratamiento integral (no farmacológico y farmacológico); el tratamiento farmacológico regular fue cumplido por 172 pacientes (54%) y el motivo del tratamiento farmacológico irregular se debió a factores personales en el 78% de los pacientes (se siente bien, descuido, falta de tiempo).

Conclusiones.- Los resultados de este estudio demuestra que hay una pobre información y aceptación del tratamiento integral de la hipertensión arterial.

HIGH BLOOD PRESSURE IN AMBULATORY CONSULTATION IN THE EDGARDO REBAGLIATI MARTINS NATIONAL HOSPITAL

SUMMARY

Background.- The objetives of the present study were: 1.- To know the fulfillment of the ambulatory treatment on the arterial hypertension. 2.- To determine the factors that contribute to the nonfulfillment of the treatment.

Methods.- Under that objective, a total of 316 patients were evaluated with diagnosis of arterial hypertension in treatment by ambulatory form, from June to December 1992, as a retrospective descriptive study.

Results: Only 18 patients (6%) performed complete treatment (pharmacological treatment and not pharmacological), the continuous pharmacological treatment was fulfilled by 172 patients (54%) and the motive of the not continuous pharmacological treatment was due to personal factors in 78% of the patients (feel fine, carelessness, lack of time).

Conclusions: The results of this study demostrate a poor information and acceptance of the complete treatment of the arterial hypertension.

(*) Médicos Asistentes de Medicina Interna
Unidad de Hipertensión Arterial
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati. Lima - Perú

INTRODUCCION:

Estudios realizados en EE.UU. dan como resultado un 20% de la población adulta afectada por hipertensión arterial (HTA) (1).

En el Hospital Edgardo Rebagliati Martins, la HTA tiene una alta prevalencia. En la consulta ambulatoria del Departamento de Medicina Interna es del 38%, lo que representa aproximadamente 1000 casos por mes.

Teniendo en cuenta esta prevalencia de hipertensión arterial y su alta morbimortalidad (Enfermedad cerebro vascular, cardiopatía isquémica e insuficiencia cardiaca congestiva) (2), relacionada con la falta de control de las cifras tensionales, es de suma importancia un buen tratamiento.

Los últimos reportes del tratamiento de la HTA indican que se debe iniciar éste con la modificación del estilo de vida, que está dado por medidas como reducción del peso, incremento de la actividad física, moderación en el consumo de sodio e ingesta de alcohol como medidas coadyuvantes o terapia definitiva. La necesidad de iniciar tratamiento farmacológico requiere considerar muchos factores, como severidad de la elevación de la presión arterial, compromiso de órgano blanco y presencia de otras condiciones y factores de riesgo; lo que se quiere lograr con estas medidas es llevar las cifras tensionales por debajo de 140/90 mm de Hg (3).

En relación a lo anteriormente expuesto nosotros planteamos las preguntas: ¿Está el paciente con hipertensión arterial, en nuestro hospital, cumpliendo el tratamiento indicado?. ¿Está recibiendo el tratamiento más adecuado de acuerdo a las recomendaciones internacionales?

Para responder a estas preguntas nos planteamos los siguientes objetivos:

1.- Conocer el cumplimiento del tratamiento no farmacológico y farmacológico del paciente ambulatorio con diagnóstico de hipertensión arterial.
2.- Determinar los factores que contribuyen al incumplimiento del tratamiento.

MATERIAL Y METODOS:

1.- El presente trabajo se realizó en el consultorio de la Unidad de Hipertensión Arterial del Departamento de Medicina Interna, entre los meses de junio a diciembre de 1992, como un estudio descriptivo retrospectivo.
2.- La población estudiada fue la que acudió a dicho consultorio.
3.- Todos los pacientes previamente habían sido diagnosticados de hipertensión arterial esencial y estaban en tratamiento.
4.- Se evaluó al paciente una sola vez y se tomó la presión arterial según las recomendaciones de la OMS y los datos obtenidos fueron vaciados a la hoja de recolección de datos (anexo Nº 1).
5.- Se consideró hipertensión no controlada cuando se encontró valores de presión arterial diastólicas mayores o iguales a 90 mm de Hg. y/o presión sistólica mayor o igual a 140 mm de Hg. (3).
6.- Se definió:
   A) Tratamiento integral: Cuando el paciente cumple con tratamiento dietético hiposódico, actividad física y farmacológico.
   B) Tratamiento farmacológico:
      a) Regular: Cumplimiento de la medicación según lo prescrito por el médico.
      b) Irregular: Suspensión de la medicación por cualquier motivo.
   C) Tratamiento no farmacológico:
      a) Dieta: Ingesta de alimentos bajos en sal.
      b) Actividad física: Caminata a paso rápido cinco veces por semana durante 30 minutos o correr tres veces por semana durante 20 minutos, (4,5,10)
7.- La evaluación de la irregularidad del tratamiento farmacológico se realizó según la siguiente encuesta:
   A) No consigue cita.
   B) Se siente bien.
   C) No tiene dinero para comprar medicamentos.
   D) No hay medicamentos en el hospital.
   E) Otros motivos.
8.- Los resultados fueron evaluados por métodos descriptivos y estadísticos con empleo de proporciones y el test del Chi Cuadrado (χ^2) para el significado estadístico.

RESULTADOS:

1.- Se evaluó un total de 316 pacientes. De los cuales 135 (43%) eran de sexo masculino y 181 (57%) sexo femenino, siendo la raza predominante la mestiza con 265 pacientes (84%), seguido por la raza blanca con 41 pacientes (13%), y en menor porcentaje la raza negra y oriental.
2.- La edad promedio fue 62 años con desviación standard (DS) ± 11 años, y tiempo de hipertensión arterial promedio 10 años (DS) ± 8 años.
3.- El motivo que llevó a los pacientes a la consulta fue: control en 78% (248 pacientes), cefalea 7% (23 pacientes), mareos 4% (12 pacientes), siendo los otros motivos tinnitus, precordalgia, parestesias, palpitaciones, escotomas, disnea, epistaxis, nerviosismo.
4.- Solamente 6% de pacientes cumplían tratamiento integral (18 pacientes), siendo los restantes irregulares ya sea porque no tenían tratamiento farmacológico regular, no realizaban actividad física o no seguían dieta hiposódica (Gráfico 2); así observamos también que 29% de pacientes (93) tenían tratamiento farmacológico regular más dieta y no actividad física.
5.- No cumplieron dieta hiposódica 181 pacientes, lo cual representa 57% del total; no realizaban actividad física 271 pacientes (86%).

6.- En cuanto al tratamiento farmacológico fueron regulares 54% de pacientes (172), hallando 46% de pacientes con tratamiento farmacológico irregular (144).

7.- El promedio de presión sistólica fue de 169 mm de Hg (DS ±29) y el de la diastólica 96 (DS ±13). Las cifras de presión arterial encontradas se muestran en la Tabla 1.

TABLA 1

	Masculino	Femenino	TOTAL	
	Nº	Nº	Nº	%
PA ≥ 140/90 mm de Hg	94	134	228	72
PA ≤ 139/89 mm de Hg	16	9	25	8
PS ≤ 139 y D ≥ 90mm Hg	5	4	9	3
PS ≥ 140 y D ≤ 89mm Hg	20	34	54	17

8.- En pacientes que cumplían tratamiento farmacológico regular encontramos los siguientes valores de presión arterial (Tabla 2).

TABLA 2

	Nº	%
PA ≥ 140/90 mm de Hg	119	69
PA ≤ 139/89 mm de Hg	16	9
PS ≥ 140 Y PD ≤ 89 mm de Hg	32	19
PS ≤ 139 Y PD ≥ 90 mm de Hg	5	3
TOTAL	**172**	**100**

9.- Los motivos del tratamiento irregular se muestran en la Tabla 3.

TABLA 3

Motivo de tratamiento irregular	Nº	%
Se siente bien	54	38
No consigue cita	25	17
No hay medicamentos en el hospital	4	3
No tiene dinero para comprar medicamentos	3	2
Otros motivos (descuido, falta de tiempo, etc.)	58	40
TOTAL	**144**	**100**

10.- Los medicamentos que estaban siendo utilizados los días previos a la consulta fueron:

* Antagonistas del calcio: 81 pacientes
* Inhibidores ECA: 77 "
* Acción central: 72 "
* Beta bloqueadores: 32 "
* Diuréticos: 09 "
* Vasodilatadores: 01 "

11.- Análisis estadísticos:

A) En las siguientes relaciones encontramos valores no significativos (P> 0.05):

a) Tratamiento farmacológico regular o irregular y cifras de presión arterial.

b) Dieta y valores de presión arterial sistólica y diastólica.

c) Actividad física y valores de presión arterial sistólica y diastólica.

d) Sexo con respecto al tipo de tratamiento farmacológico, dieta y presión diastólica elevada.

B) Encontramos valores significativos (P< 0.05) en las siguientes relaciones:

a) Sexo y actividad física con una P= 0.0002434,donde la actividad física era mayormente realizada por hombres.

TABLA 4

			Act.fisic.		No Act.fisic.	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
TOTAL	316	100	45	14	271	86
MASCULINO	135	100	31	23	104	77
FEMENINO	181	100	14	08	167	92

b) Sexo y presión sistólica con una P= 0.0283304.

TABLA 5

			MASCULINO		FEMENINO	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
TOTAL	316	100	135	43	181	57
P.S.>=140	282	100	114	40	168	60
P.S.<=139	34	100	21	62	13	38

DISCUSION:

Al iniciar este estudio sabíamos que la hipertensión arterial es una enfermedad en la cual la mayoría de pacientes no presenta sintomatología ([9]), lo cual se demostró al encontrar 78% que acudían a la consulta solamente para control, aunque es de observar que en anterior estudio realizado en el Departamento de Cardiología([5]) 33% eran asintomáticos.

El encontrar que solamente 6% (18 pacientes) cumplen tratamiento integral es un dato alarmante y que debe llamar a la reflexión. De acuerdo a las recomendaciones internacionales ([3]) el tratamiento de la hipertensión arterial debe iniciarse con tratamiento no farmacológico (actividad física y dieta), en nuestro estudio solamente 14% de los pacientes realizaban actividad física y no seguían dieta hiposódica más del 50%. De lo anterior deducimos que el tratamiento farmacológico se inició paralelamente al encontrar presiones arteriales elevadas, en la mayoría de los casos, sin tener en cuenta que el tratamiento sólo se inicia si la presión arterial diastólica es mayor o igual a 95 mm. de Hg. después de un período de 3 a 6 meses de lecturas repetidas de presión arterial y el adecuado uso de medidas de control no farmacológico; a no ser que exista compromiso de órgano blanco y/u otros factores de riesgo cardiovascular ([3,7]).

Los médicos a menudo hablan de la terapia sin drogas, pero lo usan muy poco o equivocadamente debido a que son más difíciles de implementar y porque creen que son inefectivas; pero la evidencia reciente documenta la practicidad y efi-

cacia de la reducción de peso, restricción de sodio y ejercicios en el control de la hipertensión arterial (7).

El tratamiento farmacológico irregular está en relación a factores personales (78%): Se siente bien, descuido, falta de tiempo, etc., y en el 22% restante a fallas del sistema hospitalario del IPSS: No consigue cita, no hay medicamentos en el hospital. (Tabla 3).

La presión arterial elevada, 92% de la población estudiada, en pacientes con tratamiento regular o irregular, nos hablan de fracaso del tratamiento (aunque no existe acuerdo unánime, la cifra más aceptada es mantener la presión arterial en 125/85 mm. de Hg.) (3, 6, 7, 9).

Una observación final es que en nuestro hospital, por diversos motivos, en farmacia no existe un stock de medicamentos uniforme, por lo cual los pacientes que hemos tomado como regulares en la mayoría de los casos varían constantemente la medicación antihipertensiva (muchas veces con diferente tipo de acción), lo que pensamos que podría ser la causa de la gran prevalencia de presión arterial elevada en este grupo.

CONCLUSIONES:

1.- El 94% de los pacientes con hipertensión arterial no tiene un tratamiento integral.
2.- La actividad física no es realizada por la mayoría de los pacientes hipertensos (86%) y un porcentaje considerable (57%) no cumple con la dieta hiposódica.
3.- La irregularidad del tratamiento farmacológico está dado principalmente por factores personales (78%), siendo el sistema la causa del 22% restante.
4.- La mayoría de pacientes en tratamiento (92%) persisten con presiones elevadas.

RECOMENDACIONES:

1.- Iniciar una campaña masiva de información a la población de lo que es la hipertensión arterial.
2.- Realizar el despistaje masivo de hipertensión arterial en la población asegurada y de ser posible en la no asegurada.
3.- Iniciar programas de educación médica continua de hipertensión arterial, para uniformizar criterio de diagnóstico, tratamiento y seguimiento.
4.- Trabajar en forma coordinada con el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación, Cardiología y Nutrición para dar un tratamiento integral al paciente hipertenso, así mismo con Servicio Social para la formación de clubes de hipertensión arterial, como el que existe desde hace poco tiempo en nuestro hospital.
5.- Solucionar la falta de medicamentos antihipertensivos.
6.- Todo lo anterior beneficiará tanto al paciente como al IPSS, al primero al disminuir su morbimortalidad y al segundo porque de esta forma se podrá ahorrar recursos económicos al hacer un uso más racional de medicamentos.
7.- Implementar en el Hospital Rebagliatti el Programa de prevención y tratamiento de la Hipertensión Arterial del IPSS para cumplir con todo lo recomendado.

Correspondencia: Dr. Jorge del Aguila Díaz
Cuerpo Médico del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
Jr. Edgardo Rebagliati s/n. Jesús María Lima 14.

ANEXO Nº 1

SEGURO SOCIAL:
EDAD: **SEXO:** M F **RAZA:**
TIEMPO DE HIPERTENSION ARTERIAL:
TRATAMIENTO FARMACOLOGICO: Regular Irregular
MOTIVO DE TRATAMIENTO IRREGULAR: A B C D E
MEDICAMENTOS ANTIHIPERTENSIVOS:
DIETA HIPOSODICA: Si No
ACTIVIDAD FISICA: Si No
MOTIVO DE LA CONSULTA:
PRESION ARTERIAL: SISTOLICA:
DIASTOLICA:

DEFINICIONES OPERACIONALES:
Motivo de tratamiento irregular:
A) No consigue citas.
B) Se siente bien.
C) No tiene dinero para comprar medicamentos.
D) No hay medicamentos en el hospital.
E) Otros motivos.

BIBLIOGRAFIA:

1.- **Konnel W.B.,** Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. Am. Journal of Cardiology. 37:269, 1976.
2.- **Stamler J.,** Lecture an preventive cardiology. New York and London, 1967.
3.- **The fifth Report of the Joint National Committee on Detection,** Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Oct.30, 1992.
4.- **Hurst J., Stevo J.,** Medicine for the Practicing Physician, Second Edition. Editorial Médica Panamericana. Pag. 850, 1988.
5.- **Albrecht C., Betancourt M.,** Hallazgos Clínicos en la Hipertensión Arterial Peruana. 1988.
6.- **Fletcher A., Bulpitt Ch.,** How far should blood pressure be lowered?. The New England Journal of Medicine. 326(4):251-4, 1992.
7.- **Kaplan N.,** Las metas apropiadas de la terapia antihipertensiva: Ni mucho ni poco. Annals of Internal Medicine. 116:686-690, 1992.
8.- **Pose A., Calvo C.,** Aportes del registro ambulatorio continuo de la presión arterial al diagnóstico de la hipertensión arterial. Med. Clínica. 99:140-142, 1992.
9.- **Botey A.,** Doctor ¿me toma la presión?. Med. Clínica. 98:333-335, 1992.
10.- **Fagards R.,** Physical exercise in the management of hypertension. Bulletin of the World Health Organization. Vol 69, Nº 2, 1991.

Propuesta metodológica de Costos en Salud



Mary Malca Villa M.D. M. Sc. *

RESUMEN

La propuesta hecha por la autora enfoca aspectos importantes de la producción de los servicios de salud; desde el punto de vista de la economía de la salud.
El costo de la atención de salud no es un concepto único ni rígido, sino que puede determinarse de acuerdo a las necesidades del servicio. En este sentido la propuesta busca evidenciar la necesidad de una amplia participación de administradores y profesionales de salud en la determinación de los costos de producción de los servicios.

METHODOLOGICAL PROPOSAL FOR OBTAINING COSTS OF HEALTH CARE

ABSTRACT

The proposal made by the author emphasize on important aspects of the health services production, from the point of view of a health economist.
The cost of health care is neither a unique nor rigid concept; but it is a varying concept and can be dettermined according to the needs of the services. In this sense the proposal looks for making evident the necessity of an open participation of health professionals and administrators in the determination of health services's costs.

(*) Médico, Magister en Economía de la Salud
Gerencia de Hospitalización
Instituto Peruano de Seguridad Social

DEFINICIONES

1. **Función de producción ensalud:** proceso óptimo de combinación de los insumos* de los servicios de salud que dan lugar a la producción de atenciones de salud.
2. **Insumos de los servicios de salud:** recursos financieros, recursos humanos, recursos materiales y además la participación del paciente, la familia y la comunidad en la prevención, atención o recuperación de las enfermedades.
3. **Atención de salud:** output del proceso de producción de los servicios de salud. En forma general las atenciones son de dos tipos: atenciones en servicio y atenciones en dinero (subsidios). Las atenciones pueden brindarse en servicios propios o en servicios contratados, siendo ambos complementarios su análisis es conjunto.
4. **Tecnología médica:** conjunto de técnicas médicas aplicadas al diagnóstico, tratamiento, recuperación y prevención de enfermedades.
5. **Tecnología de los servicios de salud:** conjunto de técnicas médicas y administrativas aplicadas a la producción de atenciones de salud.
6. **Proveedores de los servicios de salud:** los profesionales de la salud y las Instituciones prestadoras de servicios de salud (IPSS, MINSA, Sector privado).
7. **Costos de los servicios de salud:**
   Las siguientes son definiciones simplificadas enfocadas a la productividad en relación a la variable cantidad.
   - **A. Costos directos:** son los costos totales en que incurre el servicio en salud en la producción de las atenciones.
   - **B. Costos indirectos:** son los costos que recaen en los servicios de salud, por ejemplo: investigación, capacitación, docencia y los costos derivados de la organización, financiamiento y administración del sistema de servicios de salud.
     Algunos costos indirectos recaen no sobre el servicio, sino sobre el paciente.
     Por ejemplo: si para tener acceso a determinado tipo de atención el paciente tiene que desplazarse de una región a otra, además de los costos de la transferencia (costo directo), se producen costos que recaen en la familia cuantificables como son: pasaje y alojamiento de los familiares desplazados:, además de dejar de percibir una remuneración (en los trabajadores).
     Existe una tercera categoría de costos indirectos o intangibles (no cuantificables - por ser de orden psicológico) por ejm. derivados de la ansiedad, depresión del paciente en un medio extraño.
     Más claramente objetivables son los costos intangibles que recaen sobre la familia ante la muerte de un paciente.
   - **C. Costos fijos:** son los costos que no varían con la cantidad de atenciones producidas.
   - **D. Costos variables:** varían con la cantidad de atenciones producidas.
   - **E. Costo marginal:** el costo adicional de incrementar la producción en una atención.
   - **F. Costo contable:** el que se registra en los estados financieros.
   - **G. Costo de oportunidad:** es el costo que representa utilizar un recurso en su mejor uso. Se expresa también como el beneficio que no se obtiene, al comprometer los recursos a un determinado programa o servicio.
   - **H. Economía de la salud**, estudia como los individuos, las Instituciones y las sociedades deciden asignar recurso para la inversión, producción y consumo de atenciones de salud..
   - **I. Evaluación económica de los servicios de salud,** implica la evaluación de los costos y beneficios de programas o formas alternativas de organizar, financiar y proveer servicios de salud, a fin de maximizar los beneficios (salud) de los usuarios al menor costo posible.

PRODUCTOS DE LOS SERVICIOS DE SALUD

Los productos obtenidos de la producción de los servicios de salud (atenciones) son múltiples y altamente diferenciados.

La diferenciación de los productos se da entre otras por las siguientes razones:

a. La complejidad de las enfermedades y sus variaciones esperadas en la población.
b. La complejidad creciente de las intervenciones de salud, el continuo desarrollo del conocimiento médico y de la producción de tecnologías aplicadas.
c. La intensidad del uso de los insumos de los servicios de salud.
d. La organización, administración y forma de financiamiento de los servicios de salud.
e. Las expectativas, preferencias y experiencia de los profesionales de salud, en especial los médicos.

La tecnología de producción es una de las causas de diversificación de los productos, por ejemplo una colecistectomía realizada en la forma tradicional es un producto diferente a una colecistectomía laparoscópica.

La diversificación de los productos lleva a costos diferenciados por efecto de las diferencias en los insumos y la intensidad del uso de los mismos.

La atención de salud es el producto "final" del servicio pero intermedio en la función de producción de salud, que es diferente a la función de producción de los servicios de salud, básicamente porque la atención de salud no es sinónimo de salud.

Dicho esto debemos puntualizar que en los servicios de salud la productividad no se mide por el incremento y la complejidad de las atenciones solamente, sino que se requiere cono-

cer los resultados en la salud del usuario, de tales atenciones.

La eficiencia técnica de los servicios de salud está dada por la mayor producción de atenciones (de determinada calidad) manteniendo constante la cantidad de recursos utilizados.

La eficiencia económica de los servicios de salud está dada por la producción de atenciones que representen "mayor salud para los usuarios" al menor costo posible. Este concepto es un enfoque comparativo, dada la existencia de múltiples alternativas en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades.

CARACTERISTICAS DE LAS ATENCIONES (Productos)

1. Una atención es un producto claramente identificable.
2. Puede ser aislado del resto de atenciones para su cuantificación y determinación de costos. Por ejemplo: operación, hemodiálisis, consulta externa etc.
3. Puede ser cuantificada en su concentración por paciente.
4. Es fácilmente diferenciable y clasificable por el tipo de intervención médica, en atención: preventiva, curativa, de rehabilitación; y otras.
5. Su efectividad puede ser fácilmente objetivada o cuantificada Ejm. atención de parto, transfusión, hemodiálisis.
6. La influencia de su consumo es fácil de registrar y cuantificar, porque su efecto tiene una relación temporal principalmente. No es el caso de la educación en salud cuyo efecto, generalmente es difícil de cuantificar, salvo algunas excepciones.

DEL PROCESO DE PRODUCCION DE LOS SERVICIOS DE SALUD

Las intervenciones médicas de diagnóstico, prevención de enfermedades, curación y rehabilitación de los enfermos, implican procesos en los que se combinan todos los insumos disponibles para la producción de las atenciones.

Los procesos administrativos que median entre el acceso al servicio del paciente y la producción de la atención son muy importantes porque son muchas veces causa de la falta de efectividad de las intervenciones médicas y de la ineficiencia de los servicios.

En ésta la evaluación de la productividad y eficiencia de los servicios requiere necesariamente de la evaluación de los procesos de producción, por muy simples o rutinarios que éstos parezcan. Por ejemplo:

- Procesos de atención directa al paciente.
- La batería de exámenes del pre-operatorio.
- Servicios de limpieza, mantenimiento, etc.
- Los exámenes auxiliares
- Los cambios de turno de personal
- La programación de las actividades de los profesionales, y de citas a los pacientes.
- El flujo de desplazamiento: de pacientes, medicamentos, equipos, profesionales, información, etc.

La falla en los procesos productivos se objetiviza en los resultados; por ello la investigación operativa basada en técnicas administrativas usa modelos cuantitativos que permiten encontrar soluciones "óptimas" dentro del contexto de las limitaciones existentes en los servicios.

Todo servicio de salud para eficientizar los recursos que utiliza en capacitación, e investigación debería centrar sus esfuerzos en todo aquello que mejore la tecnología de producción de los servicios.

OBJETIVOS DE LA OBTENCION DE COSTOS

OBJETIVO GENERAL:

1. Obtención de los costos de producción de los servicios de salud, en forma confiable, que permita cumplir los objetivos específicos de un sistema de información de costos para la gestión y la asignación racional de recursos de la Institución hacia los servicios de salud, a través del presupuesto.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Conocer el costo de producción por atención diferenciada, para poder seleccionar entre formas alternativas de brindar iguales atenciones, aquella de mayor efectividad y menor costo.
2. Determinar el tipo de productos a producir en el servicio (propio, o contratado), dado que debido a la escasez de recursos y de las diferencias en: efectividad, y cantidad de población afectada; no es posible implementar todo el amplio rango de intervenciones médicas consideradas necesarias, deseables.
3. Determinar el tamaño de los servicios de acuerdo al tipo, cantidad y calidad de las atenciones a producir.
4. Asignar recursos a la producción de servicios eficientes, sea que éstos se financien vía presupuesto o con participación del usuario en el momento del consumo.
5. Evaluar el costo de produccion de los servicios en relación a su objetivo de procurar mayor salud al usuario (asegurado o no) que permita proponer alternativas de organización, financiamiento y provisión de los servicios de salud, que se adapten a las condiciones cambiantes de la población beneficiaria y de sus necesidades de atención de salud.
6. Evaluar el costo de producción de los servicios de salud, en relación a los precios del mercado de los servicios, lo cual permitirá tomar decisiones racionales en cuanto a la conveniencia de vender o comprar en unidades propias.

METODOLOGIA DE OBTENCION DE COSTOS DE LA PRODUCCION DE ATENCIONES DE SALUD

En la producción de los servicios de salud se requiere conocer el costo de producción para decidir los niveles de inversión en los servicios; y consumo de insumos a utilizar en la producción de las atenciones. Más claramente se requiere determinar los tipos de costos y la estructura de los mismos que

sirvan a tales decisiones. Desde ese punto de vista la metodología actualmente en uso enfatiza el rol de la estructura de costos (gastos por partidas o por tipo de servicios directos/indirectos).

Una alternativa a ese enfoque es la identificación de costos en fijos y variables los cuales son influenciados principalmente por la cantidad de atenciones producidas, el tiempo de producción y la calidad de los productos.

Redefinir los centros de costos como centros de producción, de acuerdo a la identificación de atenciones diferenciadas según las características enunciadas. Sin embargo, para fines de implementación se sugiere agruparlas en grandes centros de producción como por ejemplo: Consulta externa, Centro Quirúrgico, Sala de Partos, Hospitalización, Centro de Radiodiagnóstico, Laboratorio, Emergencia etc.

Diferenciar las atenciones por complejidad y costo a fin de establecer el costo promedio de atenciones "similares", y evitar distorsiones importantes en el costo por programa/diagnóstico o paciente.

La consecuencia lógica de este enfoque es la organización de la Empresa prestadora de servicios de salud en torno a las atenciones "productos", lo cual puede derivar en el óptimo o función de producción, en otras palabras la mejor forma de combinar los insumos para obtener la mayor cantidad de atenciones de una determinada calidad.

Para el objetivo de establecer los costos de las atenciones de salud, se recomienda:

1. Clasificar las atenciones según:
   - **a.** Complejidad de las atenciones
   - **b.** Centro de producción Ejm.: CE, Hospitalización, Emergencia, sala de operaciones etc.
     * atención no es sinónimo de consulta externa.
   - **c.** Complejidad de los servicios (niveles)
   - **d.** Grado de especialización del proveedor (profesional de salud).
   - **e.** Costo de producción
   - **f.** Demanda en la población.
2. Realizar el seguimiento de las atenciones según se trate de patología aguda, subaguda, crónica o terminal o incluso de atenciones en personas sanas, por ejemplo: control del embarazo, parto, control del niño sano.
3. Agrupar las atenciones según grado de complejidad y costos para fines de determinar, los niveles de producción en (tipo, cantidad y calidad).
4. Para fines de la determinación de los costos de producción por atención:
   - **a.** Obtener costos promedios para todas las atenciones similares entre sí por: 1) complejidad (Ejem. consulta externa de medicina); 2) costo; 3) aquellas en cuya producción se obtengan economías de escala.
   - **b.** Establecer costos unitarios para:
     - Las atenciones de alta complejidad y alto costo (sea en la intervención en el cuadro agudo o en la cronicidad) Ejm. transplantes, hemodiálisis, día UCI, tratamiento de pacientes con SIDA, etc.
     - Atenciones de mediana complejidad pero elevados costos ejm. Cirugía de reemplazo de funciones de órganos por prótesis, exámenes de ayuda al diagnóstico especializados.
     - Atenciones de baja complejidad pero de manejo crónico ejem. diabetes mellitus no complicada, secuelas de accidentes cerebro-vasculares, hipertensión arterial, neurosis, psicosis.
     - Para atenciones muy frecuentes según perfil epidemiológico establecer costo de tratamientos protocolizados; ejemplo infección respiratoria aguda, lumbalgia, dermatitis, infección urinaria en mujeres, adenoma prostático etc.
     - Atenciones poco frecuentes pero con repercusiones importantes en la salud de los pacientes y repercusiones económicas a la Institución: ejm. malformaciones congénitas, accidentes de trabajo, accidentes de tránsito, atenciones por ley de Emergencia. etc.
       - Atenciones de baja complejidad pero de uso rutinario, Ejm. Exámenes simples de laboratorio, exámenes del pre-operatorio etc.
       - Atenciones muy diferenciadas del resto de atenciones (Ejm. parto, trasfusiones, prótesis etc).
   - **c.** Determinar los costos marginales para todas las atenciones (de diagnóstico, tratamiento y otras) a implementarse que constituyan o introduzcan variaciones a las atenciones brindadas por los servicios existentes.
   - **d.** Determinar costos marginales para el incremento de la cantidad de atenciones a producir por encima de la capacidad instalada de un servicio. Ejm. un servicio puede producir 100 atenciones (capacidad total) y quiere incrementarse la producción a 150 unidades, por lo tanto deberá determinarse el costo marginal de las 50 atenciones adicionales.

CONCLUSIONES

1. La capacidad diagnóstica y terapéutica se ha multiplicado en los últimos años lo que ha llevado a un incremento en el tipo y número de atenciones consideradas necesarias y deseables de proveer a nuestros pacientes; sin embargo la demanda observada de nuestros servicios proviene de dos grupos de pacientes: el primero y más numeroso afectado por patología de tipo infeccioso de tratamiento "relativamente barato", y el segundo con patología que requiere atenciones muy costosas.
2. En un contexto de escasez de recursos estas marcadas diferencias en: 1) población beneficiada; 2) beneficios en salud de las atenciones y 3) costos de las atenciones, plan-

tean serios problemas de índole moral y ético en el momento de la asignación de los recursos. En los servicios de salud, estos problemas pueden agudizarse dramáticamente ante futuras reducciones de los recursos.

3. Como consecuencia de lo anterior es imprescindible revisar los criterios de asignación de recursos que se han venido utilizando, como son la necesidad expresada como: 1) magnitud de la demanda de los servicios, 2) gravedad de los pacientes, 3) producción histórica de los servicios.
4. La mejor manera de asignar presupuesto a la producción de bienes o servicios se hace a través de un sistema confiable que determine los costos de los productos "atenciones". Dada nuestras limitaciones en este sentido, es recomendable utilizar una combinación de los gastos en la producción histórica corregida por factores tales como: el perfil epidemiológico, cantidad de derecho habientes adscritos, tipo de aportante, magnitud de los beneficios, protocolos de tratamiento entre otros.
5. El presupuesto es la herramienta para lograr el equilibrio financiero entre los ingresos y los gastos. Determina por tanto el tipo, cantidad y calidad de las atenciones de salud a producir en servicios propios y/o contratados.
6. Debe evaluarse los programas a fin de evitar que se dupliquen atenciones que están implícitos en la producción de los otros componentes del servicio de salud, o que producen atenciones cuyo seguimiento no puede ser evaluado objetivamente.

Correspondencia:
Dra. Mary Malca Villa
Gerencia de Hospitalización del IPSS
Domingo Cueto 120 8º Piso Jesús María - Lima 11

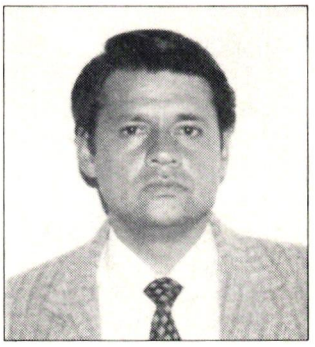


CL

BANCO DE LIMA

Grupo Crédit Lyonnais

Parto en Posición Sentada Hospital - La Oroya



*Dr. Marco Martina Ch. *, Dr. Antonio Sánchez P., **
*Dr. Luis Escate C. **, Dr. Hugo Villa B. **,*
*Sr. Víctor Córdova ***, Sra. Luz Baldeón ***, Sra. Gladys Macha ****

RESUMEN

El presente es un estudio analítico realizado entre julio-agosto de 1993 que incluyó a 35 mujeres, quienes tuvieron parto en posicion de litotomía y 35 mujeres cuyos partos se realizaron en posición sentada, para lo cual se confeccionó una silla de partos para tal fin. El grupo control (parto de decúbito supino-litotomía) consistió de gestantes a término, todas las paridades, pelvis ginecoide, partos eutócitos, puntaje de apgar. En el grupo de estudio (parto sentada) aparte de los parámetros ya señalados se cuantificaba la duración del expulsivo, grado de dolor de las contracciones, calidad de la dinámica uterina, opinión de la paciente, del obstetra, filmación de 5 partos. Se encontró que la duración del expulsivo en el grupo control fue de 21.43 minutos y en el grupo sentado de 12.06 minutos, desgarros perineales 14.28% en el grupo control y 5.71% en el grupo de estudio; las contracciones uterinas fueron más intensas, eficaces y menos dolorosas en la posición sentada. Los valores antropométricos de ambos grupos fueron semejantes (talla, peso, perímetro craneano). Se concluye que el parto en posición sentada es óptimo para el recién nacido.

DELIVERY IN SITTED POSITION? IN THE OROYA HOSPITAL

SUMMARY

This is an study carried out between July-August of 1993 in 35 women whose parturition were done in litotomy position and 35 women whose parturition were held in seated position, for which a seat of childbirths was made. The control group (childbirth in decubitus-supine-litotomy) comprised pregnants at term, all parities, gynecoid pelvis, eutocic parturition, score of Apgar. Lenght of expulsive, grade of pain of de contractions, quality of dynamic uterine, opinion of patients, of the Obstetrics were also assessed. Duration of expulsive period was 21.4 minutes in the control group and 12.06 minutes in the study group. Perineal lacerations was 14.28% in the control group and 5.71% in the group of study. The most intense, effective and less painful uterine contractions were observed in the group attented upon sitting position. The antropometric values of both gropus were similar (size, weigth, cephalic circunference). It is concluded that deliveries in sitting position were better for the mother and newborn than those in litotomy position.

(*) Asistentes de Gineco obstetricia.
(**) Asistentes de Medicina.
(***) Obstetrices.
Hospital - La Oroya

INTRODUCCION

Desde los albores de la historia, las mujeres de todas las culturas han utilizado los cambios de posición durante el trabajo de parto y el parto como un medio de acelerar, facilitar y hacer menos molesto el mismo (1-9).

Siempre que se discute con fundamento científico el mecanismo del parto se plantea una y otra vez la muy debatida cuestión de cual es la mejor posición de la mujer durante el mismo. No sorprende que hasta la fecha no haya podido darse una respuesta definitiva a la cuestión de si la posición vertical u horizontal del cuerpo es la más "natural", y con ello debe considerarse como la más favorable para el curso del parto (10-15).

En muchas culturas la mujer utiliza la posición vertical del parto. Hasta la fecha, no se conoce si la parturienta adopta esta posición de modo puramente instintivo (intuitivo) o si era la experiencia que había indicado esta posición en cuclillas, sentada, de rodillas o de pie como la óptima por el resultado del parto, habiéndose transmitido dicha experiencia de generación en generación (15).

De acuerdo a la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES, 1991), el 52% de los partos a nivel nacional es extrainstitucional, de ese gran porcentaje muchas lo realizan en posición sentada o en cuclillas, especialmente en el medio rural (sierra, selva). El presente trabajo, se lleva a cabo para determinar las ventajas o desventajas de la posición sentada en el expulsivo.

MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo se llevó a cabo del 1 de julio al 31 de agosto de 1993. Durante el mes de julio, 35 pacientes tuvieron sus partos en posición de litotomía (decúbito-supino, convencional), y en el mes de agosto, 35 pacientes lo hicieron en posición sentada, para lo cual se confeccionó una silla obstétrica, al mismo tiempo se usó una mesa de examen ginecológico la cual se convertía en una silla obstétrica (ángulo de 90 a 100º), con el espaldar reclinable, la cual era usada luego del parto, recobrando los 180º iniciales. El grupo control y de estudio debían cumplir con los siguientes parámetros, gestaciones a término, pelvis ginecoide, trabajo de parto con libertad de movimientos, partograma con curva de alerta, partos eutócicos.

Las madres fueron nativas de alturas por encima de 3000 m., y las edades promedios fueron de 27.02 (rango: 17-38) años en las controles y 28.4 (rango: 18-43) años en las del grupo de estudio (P:NS).

Durante el control prenatal las pacientes fueron motivadas a participar de esta modalidad de parto. Se confeccionó una ficha para cada paciente, la cual consignaba la información necesaria para evaluar los resultados obtenidos, especialmente: duración del expulsivo, calidad de la dinámica uterina, grado de dolor en las contracciones, estimación de la pérdida sanguínea, presencia de desgarros y efectos en el neonato.

Los factores excluyentes fueron: gestación múltiple, presentación podálica, pelvis límite o estrecha, RPM>8 horas, prematuridad, óbito fetal, cesareada anterior, macrosomía fetal, pelvis asimétrica.

Los parámetros de evaluación del recién nacido fueron apgar, talla, peso, sexo, perímetro cefálico, moldeamiento de la cabeza fetal, hematocrito, examen neurológico.

El tiempo de gestación fue determinado por el método de Farr, por el de Ballard y por el tiempo de la última regla coincidiendo los resultados en todos los casos estudiados.

Los datos fueron evaluados a través de análisis no paramétrico Chi Cuadrado (χ^2), y la prueba T de Student. Se considera significativa una diferencia cuando $p<0.05$.

RESULTADOS

Maternos

La paridad fue similar en los grupos control y de estudio, predominando la multiparidad (57.1 y 68.6% respectivamente). El 31.4% y 22.8% de los casos fueron primigestas. La gran multiparidad se observó en el 11.4% de las controles y en el 8.6% en el grupo de estudio. El control prenatal fue adecuado en ambos grupos, siendo de 74.28% en las controles y 80% en las del grupo de estudio.

La duración del expulsivo fue en promedio de 21.43 minutos en la posición litotómica, y de 12.06 en la posición sentada ($p<0.05$) Fig. 1).

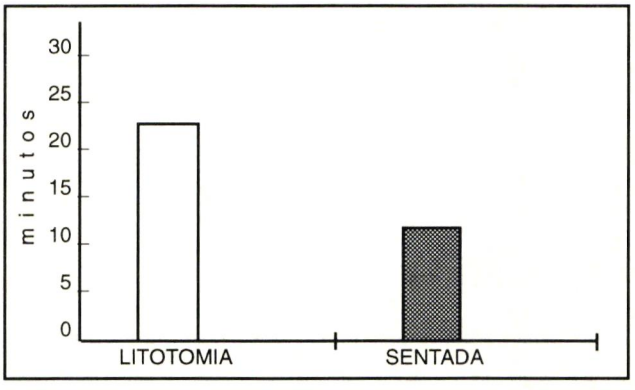


Fig.1: Duración del expulsivo en el parto en posición sentada (estudio) y en posición litotómica (control)

El porcentaje de episiotomía fue significativamente menor (22%) en el parto en posición sentada que en el de posición litotómica (37%) ($P<0.05$).

En opinión de las pacientes el 100% consideró que el parto en posición sentada era excelente; en tanto que los obstetras opinaron favorablemente sobre el método. El 100% de parturientas en posición sentada manifestaron que el dolor durante el parto fue escaso, especialmente las multíparas que podían comparar esta experiencia con el parto previo.

Neonatales

Los grupos fueron comparables en peso, talla y perímetro cefálico.

Las funciones vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura rectal) tomadas inmediatamente posterior al parto se encontraron dentro de límites normales, con sólo un caso de taquipnea transitoria del recién nacido.

En el grupo nacido por parto en posición sentada, la valoración del Apgar evidenció un caso de asfixia moderada al minuto superada a los 5 minutos.

La policitemia neonatal fue significativamente mayor (30%) en el parto en posición sentada que en el control (3%); esta situación se revirtió en los últimos 15 casos estudiados donde el recién nacido se mantuvo por encima de la madre y esperar 1 a 2 minutos para pinzar el cordón umbilical; de esta manera la policitemia neonatal se redujo al 6%.

Se realizó la evolución y seguimiento durante las primeras 96 horas de vida determinando la morbi-mortalidad, encontrando: TTRN 1 caso (2.86%) superado a las 76 horas, ictericia neonatal 9 casos (25.72%), 3 fisiológicas y 6 patológicas, 1 debido a incompatibilidad A-0, 2 a policitemia neonatal en 7 casos. Los 6 casos patológicos recibieron fototerapia. La mortalidad fue del 0%.

DISCUSION

De acuerdo a los resultados obtenidos encontramos diferencia en la duración del expulsivo en el grupo de parto en posición sentada con respecto al grupo control (parto en litotomía convencional). Las contracciones uterinas fueron más eficaces, de mayor duración y menos dolorosas de acuerdo a lo observado por los obstetras y comentado por las pacientes. Esto ratifica observaciones de otros autores (16-20).

La pérdida sanguínea no fue mayor que en el grupo control (observación subjetiva). La incidencia de desgarros no fue mayor que en el grupo control. Los resultados neonatales, muestran que no hay diferencia en los puntajes de apgar, parámetros antropométricos (talla, peso, perímetro cefálico), moldeamiento de la cabeza fetal, y presencia de caput entre ambos métodos (datos no mostrados).

La posición sentada determina un porcentaje elevado de policitemia neonatal, comparado con el grupo control, siendo de 30% en los primeros 20 casos y disminuyendo a 6% en los últimos 15 casos. Para el grupo control fue de 3%. Estos porcentajes fueron revertidos a cambiar de técnica de atención al recién nacido, ya que al colocar encima de la madre y espera 1 a 2 minutos para pinzar el cordón, se logró una significativa reducción. Esta policitemia, es debida probablemente a que en dicha posición, puede satisfacerse mejor la necesidad de un aporte sanguíneo óptimo al niño durante el parto que con la posición horizontal, ya que la placenta está situada por encima del niño.

El hecho de que en ambos grupos la duración del expulsivo haya sido relativamente corta es debido al gran porcentaje de multíparas en la ciudad de La Oroya.

Recomendamos el parto en posición sentada, sugiriendo realizar mayores investigaciones sobre el tema, como: cuantificar el volumen de pérdida sanguínea, tomar el tiempo entre el nacimiento del producto y el primer llanto, gases en sangre materna y fetal, en la labor como en el postparto, radiopelvimetría en el puerperio inmediato (decúbito-supino y sentada), parto en cuclillas, etc, particularmente en la situación de baja presión barométrica en que vive un porcentaje importante de nuestra población.

Correspondencia:
Dr. Marco Martina Ch.
Calle Raymundo Cárcamo 1014 Urb. Santa Catalina - Lima 13

REFERENCIAS

1. **Engelmann GJ.** Labor among primitive peoples. Reprint of 1882, edition New York: AMS Press 1977
2. **Atwood RJ.** Parturitional posture and related birth behavior Acta Obstet Gynecol Scand 1976; (suppl 57): 5
3. **Dunn PM.** Obstetric delivery today for better or worse Lancet 1976; 2:790
4. **Carlson JM, Diehl JA, Sachtelben-Murray M, y col.** Maternal positioning during parturition in normal labor. Obstet. Gynecol 1986; 68:443
5. **Lupe PJ, Gross TL:** Maternal upright posture and mobility in labor a reniew. Obstet. Gynecol 1986; 67; 67:727.
6. **Gold E:** Pelvic drive in Obstetrics: and x-ray study of 100 cases. Am J. Obstet. Gynecol 1950; 59;890.
7. **Read JA, Miller FC, Paul RH,** Randomized trial of ambulation, versus oxytocin for labor enhancement: a preliminary report. Am J. Obstet Gynecol 1981; 139:669.
8. **Caldeyro-Barcía R.** The influence of maternal position on time of spontan eous of the membranes, progress of labor and fetal head compression. Birth Fam J. 1979; 7:7.
9. **International Medical News Service.** Standing, sitting, during delivery not dangerous. Report of a presentation by H. Nagai at the fifth world Congress of Gynecology and Obstetrics in Berlin. Obstet Gynecol New 1985ñ 20:10.
10. **Simkin P. Stress, pain and catecholamines in labor. Part 1:** A review. Birth 1986; 13:8.
11. **Borell V,. Femstrom L:** The mechanism of labor. Radio Clin North Am 1966; 5:73.
12. **Russell JGB:** Moulding of the pelvic outlet J. Obstet Gynecol Br. Commenw 1969;76:816.
13. **Andrews CM:** Changing Fetal position through maternal posturing. in: Raff BS. ed Perinatal parental behavior, nursing research and implication for newwborn health. White plains. NY: March of Dimes Foundations, 1981:85.
14. **Cobre. SPCC. Segunda Epoca.** Año III N° 24 abril 1988 pág. 14-15. Así era hace sólo 200 años una visita al ginecólogo.
15. **Kirchhoff H:** La posición de la mujer durante el parto "De la prehistoria hasta la fecha". Gottingen, Al. occidental. Organorama Mayo 1976.
16. **Loel F, Simkin, PT:** Posición materna para la prevención o corrección de distocias durante el trabajo de parto. Clin. Obstétricas y Ginecológicas. Vol I, 1987, pág. 77.
17. **Barroso M; Ruíz I:** La posición adoptada por la primípara durante el trabajo de parto, sus efectos en la evolución del parto y condiciones del recién nacido. Bogotá, Colombia, Universidad Nacional, Facultad de Enfermería, 1986, 144 p.
18. **Olson-R, Olson C, Cox NS:** Maternal birthing position and perineal injury J-Fam-Pract. 1990 May; 30(5):553-7.
19. **Gardosi J, Silvester S, Lych C:** Alternative positions in the second stage of labour, a randomized controlled trial. Br.J. Obstet-Gynecol, 1989 Nov; 96(11): 1290-6.
20. **Steward P, Spiby H. A:** Randomized study of the sitting position for delivery using a newly designed obstetric chair. Br. J. Obstet. Gynecol 1989 96:327-33.

ipss

AVANZANDO CON TECNOLOGIA MODERNA EL IPSS LLEGA A NIVEL NACIONAL



Con la Tecnología Médica 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

"Informe técnico sobre prueba de toxicidad aguda de uncaria guianensis (Uña de Gato), realizada en el Instituto de Medicina Tradicional del IPSS - Iquitos"



*Dr. Hermann Silva Delgado *, Blgo. Alberto García Ruíz ***

RESUMEN

El presente estudio nos reporta los resultados obtenidos sobre pruebas de toxicidad aguda de la especie vegetal Uncaria guianensis "Uña de gato" con ratas albinas cepa Holtzmann, de ambos sexos, realizadas en el laboratorio de Farmacología del Instituto de Medicina Tradicional del Instituto Peruano de Seguridad Social.

En el presente estudio se utilizó ratas albinas de 80 días de edad, de ambos sexos, que fueran divididos para 02 tipos de experimentos; el primer experimento (pruebas de toxicidad aguda vía intraperitoneal), tuvo 03 grupos de animales, conformados por 05 animales cada grupo y un grupo control de 02 animales, fueron inoculados con las dosis 8, 6 y 4 gr/kg. de peso; el segundo experimento (Prueba de toxicidad aguda vía oral), tuvo tres grupos de animales, conformado por 05 animales cada grupo y un grupo control de 02 animales, fueron inoculados con las dosis 10, 8 y 6 gr/kg. de peso, inoculándose para ambos experimentos agua destilada en los grupos controles y las evaluaciones post inoculaciones en ambos grupos, fueron durante las 24, 48 y 72 horas.

Durante las observaciones post inoculaciones, vía intraperitoneal, se observan muertes del 100%, en las dosis 8 y 6 gr/kg. y del 60% en las dosis 4 gr/k. de peso, dentro de las 72 horas, mientras que por vía oral, no se observan muertes en las dosis 10, 8 y 6 gr/kg. dentro de las 72 horas.

TECHNICAL REPORT ABOUT TEST OF ACUTE TOXICITY OF UNCARIA GUIANENSIS (UÑA DE GATO), IN THE TRADICIONAL MEDICINE INSTITUTE OF PERUVIAN SOCIAL SECURITY INSTITUTE-IQUITOS

ABSTRACT

This report shows the results of the test of acute toxicity with the plant Uncaria Guianensis (Uña de Gato); undertaken in albino rats Holtzman; in the pharmacological laboratory of the Tradicional Medicine Institute of the Peruvian Social Security.

The study was undertaken in albino rats of 80 days old, of both sexes; which were divided in two groups for two trails. The first trail corresponded to acute toxicity test through to the peritoneal route. Five rats were joined in each of three groups and a control group of two animal was formed. Each animal received 8, 6 and 4 gr. per kg. of weight of the drug in the form of solution distilled water and the powder (extracta) form dissecated roots and cortex. Similar groups were formed for the second trial of acute oral toxicity, each animal in the second trial received 10, 8 and 6 gr. per kg. of weight. The rats in the control groups received distilled water. Evaluation was undertaken 24, 48 and 72 hours after administration of the drug.

The results show, 100% mortality rate for the intraperitoneal route with 8 and 6 gr. per kilogram of weight in the 72 hours. 60% mortality rate with dosis of 4 gr. per kilogram of weight, in the 72 hours. No deaths were observed with 10, 8 and 6 gr. per kilogram given orally, in the 72 hours.

(*) Director del Instituto de Medicina Tradicional del **Instituto Peruano de Seguridad Social**
Médico Pediatra - **Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima - Perú**

(**) Investigador del Instituto de Medicina Tradicional del **Instituto Peruano de Seguridad Social**

OBJETIVOS Y METAS

Objetivos.

* General.

- Determinar la posible dosis letal 50, mediante pruebas de toxicidad aguda de Uncaria guianensis "Uña de gato", en ratas albinas cepa Holtzmann.

* Específicos.

- Determinar si la dosis 10, 8 y 6 gr/kg. de peso de Uncaria guianensis "Uña de gato", administrado vía oral por única vez, en ratas albinas cepa Holtzmann, poseen toxicidad aguda.
- Determinar si las dosis 8, 6 y 4 gr/kg. de peso de Uncaria guianensis "Uña de gato" administradas vía intraperitoneal por única vez, en ratas albinas cepa Holtzmann, poseen toxicidad aguda.

Metas.

- Evaluación de las concentraciones administradas de Uncaria guianensis "Uña de gato" vía oral e intraperitoneal, mediante pruebas de toxicidad aguda.

MATERIALES Y METODOS

Materiales.

- Extracto de "Uña de gato".
- Ratas albinas, cepa Holtzmann de 80 días de edad y de ambos sexos.
- Agua destilada.
- Jeringas hipodérmicas de 5 ml.
- Sondas metálicas.
- Placas petri.
- Tubos de ensayo.
- Alcohol 95%
- Pipetas 5 ml.
- Espátulas chicas.

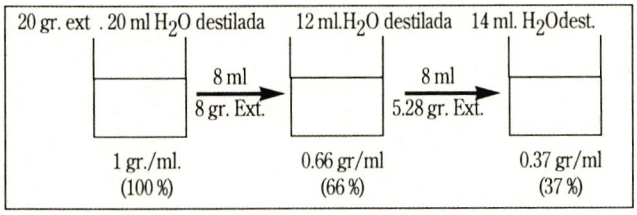
Métodos.

Ubicación del área de trabajo: Laboratorio de Farmacología del Instituto de Medicina Tradicional - IPSS.

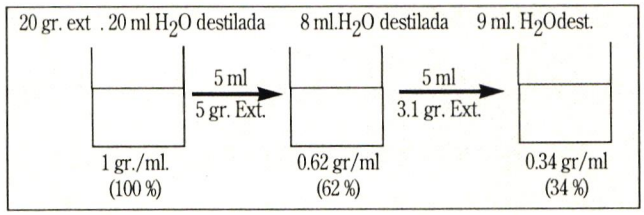
Preparación del Extracto: La corteza desfibrada y raíz de "Uña de gato" se puso a secar a temperatura ambiental (± 28°C) bajo sombra, por espacio de 4 a 5 días, luego, mediante decocción, por espacio de 02 horas, se obtuvo un líquido de color marrón oscuro, filtrándose después en algodón y puesto en placas petri para desecar en estufa eléctrica a 60°C por espacio de 5 días, posteriormente se procedió a pulverizar en un mortero, obteniéndose un polvo de color marrón claro de sabor amargo.

Disolución de la dosis: La preparación de la dosis se realizó de la siguiente manera:

A. Vía Oral.



B. Vía Intraperitoneal.



El cuadro presenta el peso promedio grupal de los animales utilizados en el experimento (El peso promedio se sacó de 5 ratas por grupo y 2 control).

VIA INTRAPERITONEAL		VIA ORAL	
GRUPO	PESO PROMEDIO	GRUPO	PESO PROMEDIO
1	275.5 gr.	1	189 grR.
2	202 gr.	2	164.1 gr.
3	200 gr.	3	125.3 gr.
Ctrl.	302 gr.	Ctrl.	210 gr.

Peso de los animales.

Inoculación.

A. Vía Intraperitoneal.

* Cantidad de inóculo administrado; 1,5 ml.

* Vía de Administración; Intraperitoneal

* Pasos de Inoculación;

- El ayudante sujeta fuertemente al animal recostado sobre el dorso, lo que permite la relajación de las paredes abdominales en el momento de practicar la inyección.
- Se desinfecta la zona de inyección con solución alcohólica al 95%.
- Con los dedos índice y pulgar de la mano izquierda se toma un pellizco de las paredes abdominales en todo su espesor, levantando un pliegue triangular; se hacen deslizar después las superficies peritoneales una con otra, para asegurarse que no se ha incluído el intestino.
- Se toma la jeringa con la mano derecha y se introduce la aguja en el pliegue de piel que se ha formado cerca de su base.
- Se sujeta el pliegue y se inyecta el líquido.
- Se conoce que la aguja ha penetrado en la cavidad peritoneal por la relajación de los músculos abdominales.
- Se cierra el punto de punción con alcohol al 95 %.

B. Vía Oral.

* Cantidad de inóculo administrado; 2 ml.

* Vía administrada; oral.

* Pasos de la inoculación;

- El ayudante sujeta el animal, en posición vertical, con la cabeza hacia arriba.
- Con los dedos índice y pulgar de la mano izquierda se toma un pellizco de la piel que cubre la cabeza, con la finalidad de que el animal abra la boca.
- Se toma la sonda gástrica con la mano derecha y se le sumerge la punta en agua destilada para evitar el rechazo al sabor del extracto, seguidamente se introduce la sonda en la cavidad bucal hasta el esófago y se inyecta el líquido.

- Se conoce que la sonda ha penetrado en el esófago, cuando el animal relaja los músculos toráxicos.

RESULTADOS.

CONCENTRACION DEL EXTRACTO INOCULADO POR PESO DE ANIMAL.

A. Vía Intraperitoneal.

Grupo	Peso Promedio	Vol.Inoculac.	CC.Ext/Inoc.	CC.Ext/Kg Animal
1	182.8 gr.	1.5 ml.	1 gr/ml.	8 gr/kg.
2	157.5 gr.	1.5 ml.	0.62 gr/ml.	6 gr/kg.
3	200 gr.	1.5 ml.	0.34 gr/ml.	4 gr/kg.
Ctrl.	205 gr.	1.5 ml.	-.-	-.-

B. Vía Oral.

Grupo	Peso Promedio	Vol.Inoculac.	CC.Ext/Inoc.	CC.Ext/Kg Animal
1	189 gr.	2 ml.	1 gr/ml.	10 gr/kg.
2	164.1 gr.	2 ml.	0.66 gr/ml.	8 gr/Kg.
3	125.3 gr.	2 ml.	0.37 gr/ml.	6 gr/Kg.
Ctrl.	210 gr.	2 ml.	-.-	-.-

Los cuadros nos muestran el peso promedio de los animales por grupo, la concentración del extracto en el volumen de inoculación y la concentración del extracto por kilogramo de animal.

EVALUACION CUANTITATIVA DE LOS ANIMALES INOCULADOS.

A. Vía Intraperitoneal.

GRUPO	24 HORAS		48 HORAS		72 HORAS	
	#M/# T	%Muerte	#M/#T	% Muerte	#M/#T	%Muerte
1	5/5	100	5/5	100	5/5	100
2	3/5	60	5/5	100	5/5	100
3	1/5	20	3/5	60	3/5	60
Ctrl.	0/2	0	0/2	0	0/2	0

B. Vía Oral.

GRUPO	24 HORAS		48 HORAS		72 HORAS	
	#M/# T%	Muerte	#M/#T	% Muerte	#M/#T%	Muerte
1	0/5	0	0/5	0	0/5	0
2	0/5	0	0/5	0	0/5	0
3	0/5	0	0/5	0	0/5	0
Ctrl.	0/2	0	0/2	0	0/2	0

Los cuadros nos muestran el número de muertes (#M), sobre el número total de animales inoculados (#T) y su evaluación durante tres días.

Análisis Cualitativos Externos.

A. Vía Intraperitoneal.

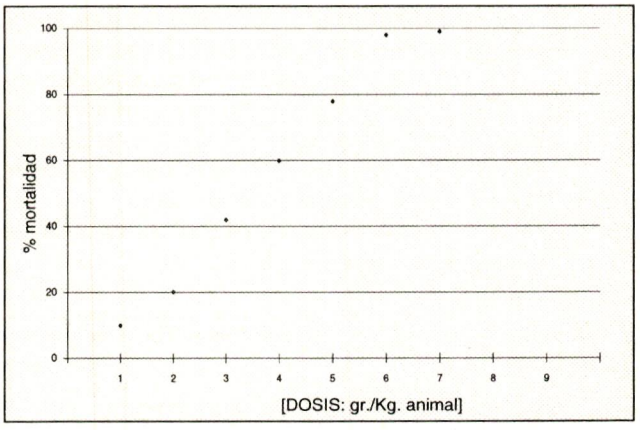
Grupo	DESCRIPCION DE LAS OBSERVACIONES		
	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS
1	Reposo, pérdida de apetito, erizamiento de pelos, muerte de todos los animales.		
2	Reposo, pérdida de apetito, erizamiento de pelos y muerte de 3 animales.	Erizamiento de pelos y muerte de todos los animales.	
3.	Reposo, pérdida de apetito, erizamiento de pelos y muerte de un animal.	Erizamiento de pelos y muerte de 2 animal Recuperación del apetito de 2 animal.	Recuperación del normal comportamiento y proceso fisiológico de 2 animales.
Control	No se reportan cambios fisiológicos ni de comportamiento.	IDEM	IDEM

B. Vía Oral.

Grupo	DESCRIPCION DE LAS OBSERVACIONES		
	24 HORAS	48 HORAS	72 HORAS
1	Reposo, pérdida del apetito, no hay muertes.	Recuperación de los animales.	Los animales adquieren su normal comportamiento y proceso fisiológico.
2	Reposo, pérdida del apetito, no hay muertes.	Recuperación de los animales.	Los animales adquieren su normal comportamiento y proceso fisiológico.
3	No hay cambios fisiológicos ni de comportamiento.	IDEM	IDEM
Control	No se reportan cambios fisiológicos ni de comportamiento.	IDEM	IDEM

PRUEBA ESTADISTICA.

A. Intraperitoneal.



Curva dosis VS. porcentaje de mortalidad de extracto de Uncaria guianensis "Uña de gato", inyectado por vía intraperitoneal (72 horas).

B. Oral.

La curva de dosis VS. porcentaje de mortalidad de extracto de uncaria guianensis (Uña de gato) administrado vía oral (72 horas) no reporta muertes.

CONCLUSIONES.

- Las dosis 4, 6 y 8 gr/kg. de peso, administradas vía intraperitoneal son tóxicas dentro de las 72 horas.
- Las dosis 6, 8 y 10 gr/kg. de peso, administradas, vía oral, no son tóxicas y poseen escasos efectos secundarios dentro de las 24 horas.

RECOMENDACIONES.

- Realizar pruebas de toxicidad aguda con dosis menores de 4 gr/kg. administradas vía intra peritoneal, hasta determinar la DL50.
- Realizar pruebas de toxicidad aguda con dosis mayores de 10 gr/Kg. administrado vía oral, hasta determinar la DL50.

Correspondencia
Dr. Hermann Silva Delgado
Instituto de Medicina Tradicional del IPSS
Jr. San Lorenzo 205. Iquitos - Perú

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. **Agurto, S.T;** (1989), Manual de Técnicas en Microbiología. 1ª Edición. Editorial La Pluma. Lima - Perú.
2. **Catillo, Z.P; Rojas, R.L;** (1990), Métodos Farmacológicos en la Investigación de Productos Naturales. Lima - Perí.
3. **Hans, S.E.;** La Uncaria Tomentosa del Nuevo Mundo y su Utilidad como medicamento.
   Universidad de Insbrük, Alemania.
4. **Ríos, P.G;** (1993), Evaluación de la Actividad Antinflamatoria in vivo de Artemisia absinthium, (Ajenjo), Solanum nigrescens (Macuy) y Verbena litoralis (Verbena).
   Informe de Tesis, Universidad de San Carlos de Guatemala.
5. **Zavaleta, M. A; et al.** (1988), Estudio Farmacológico del Veneno de Lachensis muta "Shushupe".

ARTICULO DE REVISION

Osteoporosis



*Dr. Eduardo M. Acevedo Vásquez**

Una Enfermedad que se diagnostica más en la actualidad.-

Cuando a fines del siglo pasado se dieron los primeros pasos en la instauración del principio de seguridad social, las perspectivas de vida promedio de la población, específicamente en Alemania, era cercano a los 60 años; razón por la que la jubilación de los trabajadores se iniciaba en esa edad. Sin embargo, desde aquella época, a la actualidad la vida promedio de las poblaciones en distintos países y continentes se ha incrementado, superando en algunos casos los 80 años. En nuestro país aunque no en esos niveles, se superan los sesenta años y se acerca a los setenta; todo lo cual naturalmente tiene explicaciones, que no pretendemos llegar a dar en este escrito, pero sí nos sirve para enfatizar que al existir un incremento de edad de la población, es posible diagnosticar con más frecuencia una variedad de enfermedades, entre ellas la osteoporosis, por lo que es válido como en esta ocasión difundir los conocimientos actuales sobre su patogenia, cuadro clínico, prevención y tratamiento.

¿Qué es la Osteoporosis?

Es una entidad cuya principal alteración es la disminución de la masa ósea y de su consistencia con un consecuente deterioro en su microarquitectura, lo que lleva a una mayor fragilidad y por tanto el incremento del riesgo a fracturas.

Aun cuando esta entidad clínica, tiene formas de presentación que pueden afectar todos los grupos etáreos (Ver clasificación), sin riesgo a equivocarnos, la de más frecuente presentación es la forma involutiva, que comprende a la postmenopáusica y la senil. En general cuando hablamos de osteoporosis, aceptamos que en esta osteopenia es frecuente hallar fracturas atraumáticas, especialmente de las vértebras y a pequeñas o moderadas traumas en muñecas y caderas.

Aspectos Epidemiológicos:

No conocemos su incidencia y prevalencia en nuestro medio y no hace mucho tiempo atrás era un diagnóstico infrecuente en nuestros hospitales, tal vez porque se consideraba más la complicación o se antelaba la sospecha de un Cuadro Clínico de otra etiología a la que se quería descartar. Así por ejemplo, hallamos que el número de pacientes hospitalizados con este diagnóstico era exiguo, pero en esta búsqueda, notamos que un importante número de pacientes con fractura de cadera, en ocasiones más del 60% de ellos, en el piso de Hospitalización, ésta había sido originada por un mínimo trauma, pero el diagnóstico consignado era tan sólo el de la fractura y no del proceso que lo favoreció (osteoporosis), o en otras ocasiones al notar el aplastamiento vertebral, se insistía en el diagnóstico a descartar, ejemplo Neoplasia, Infecciones como Tuberculosis o Brucellosis; llegándose a realizar procedimientos invasivos, para acercarse al diagnóstico; cuando al final, viéndolo ahora y retrospectivamente, eran casos de osteoporosis involutiva; sobre la cual, los conocimientos actuales y una mayor difusión sobre sus características, nos permite hacer estos comentarios y con lo que a continuación explicaremos, nos permita llegar a todos los lectores.

En Europa y Norteamérica, sabemos por ejemplo que uno de cada cinco pacientes con fractura de cadera fallece y que menos de un tercio de ellos, podrá volver a un estado normal de función en los 12 meses que siguen a la fractura y que después de ello, requerirían más soporte ambulatorio y cuidados de su institución.

En los EE.UU., se ha llegado a estimar que cada caso de fractura cuesta en los primeros meses de su atención, alrededor de 40,000 dólares y del mismo modo el gasto de las aseguradoras superó los 8 billones de dólares anuales, sólo en atender a los pacientes con esta fractura. Son aproximadamente 275,000 los casos nuevos, por año de fractura de cadera, atribuidos a osteoporosis en ese país.

Si bien hay poblaciones con mayor prevalencia e incidencia, como aquéllas con grupos raciales, caucásicos y asiáticos; en nuestro medio con población mestiza, todavía sin datos estadísticos, podemos reconocer sin dificultad por lo menos algún caso de fractura de pelvis, muñeca o aplastamiento vertebral en nuestro entorno, por lo que este hallazgo, aunque anecdótico nos hace suponer que si bien no reviste características de una

(*) Jefe (e) Servicio de Reumatología
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Lima - Perú
Profesor Asociado **Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima - Perú**
Past Presidente Asociación Peruana de Reumatología

epidemia, como lo han querido representar en Europa; si se debe tener en cuenta como un importante factor de gasto si se toma como base la economía de una familia, con este problema o en otra dimensión el de una institución como el IPSS.

Biología del Hueso

Como es conocido, nuestro tejido óseo, puede ser de dos tipos; el hueso cortical o compacto y el trabecular o esponjoso. El primero lo encontramos principalmente en la diáfisis de los huesos largos y en el cráneo, representa el 75% de la masa ósea y es el que nos ofrece mayor protección del medio externo. El hueso esponjoso representa el 25% restante y se encuentra en el eje esquelético y en la epífisis de los huesos largos; tiene capacidad de amortizar fuerzas y está constituido por láminas y trabéculas dispuestas tridimensionalmente y merced a su capacidad de rápido recambio constituye el principal reservorio, en caso de una necesidad metabólica del calcio.

El hueso tiene como soporte o base de su estructura a la matriz osteoide, lo que es producida por los osteoblastos, estando constituida esta matriz por un entrelazado o malla de colágeno tipo I, sobre la cual se deposita las 2/3 partes restantes de las constituyentes del hueso, representado este por las sales minerales, siendo los más importantes de éstos los cristales de Hidroxiapatita (85%) y el carbonato de calcio (10%).

El tejido óseo como todo nuestro organismo, es un sistema dinámico y como tal atraviesa inicialmente por fases de crecimiento y modelamiento, sobre los que pesan en forma determinante factores genéticos, los que condicionan sus dimensiones y también la consistencia de esta masa ósea, a la que se llega a un máximo del valor, entre los 30 a 35 años.

En adelante el Remodelamiento óseo permitirá la sustitución del hueso viejo por hueso nuevo, participando en estas, las llamadas unidades estructurales óseas o unidades de remodelamiento (constituidos por osteoblastos y osteoclastos activos) las que reciben el influjo de factores hormonales y mecánicos, siendo las modificaciones en esta fase de la vida, a diferencia de lo que acontece en la fase de modelación, lentos y con cambios que se suceden en forma casi imperceptible.

En la remodelación debe existir una adecuada conección en cada uno de los procesos que la constituyen, el que se inicia a partir de una señal o estímulo, que en forma programada y constante dan actividad a un indeterminado número de unidades de Remodelación, que siguen y pasan por los siguientes estadios:

Quiescencia:

Estado de inactividad de la superficie ósea, cubierta por células de revestimiento, la que se halla sobre una delgada capa de matriz osteoide.

Activación :

Se denuda la superficie, quedando espacios libres sobre esta área, donde se colocarán los osteoclastos, los que se agruparán para actuar en la reabsorción; los osteoclastos remueven el tejido, creando lagunas.

Inversión :

En los cuales por una serie de estímulos se retiran los osteoclastos y aparecen los osteoblastos que darán inicio a la:

Formación :

Se depositará la matriz osteoide, en las lagunas y a continuación se producirá la mineralización y se transformarán los osteoblastos en osteocitos, para llegar nuevamente a un estado de quiescencia.

Varios factores que actúan en forma ordenada, influyen en la concatenación y balance de estos pasos y el predominio de alguno de ellos puede influir en el desarrollo de un estado anormal.

Es así que actúan activando la remodelación ósea: la Paratohormona, 1.25; Dihidroxivitamina D, Prostaglandina E2, Interleukina I. Factor de necrósis tumoral y el factor activador de osteoclastos entre otros. Entre los inhibidores están ia calcitonina, estrógenos y α-interferon. Adicionalmente hay una serie de factores locales que pueden específicamente incrementar o reducir la actividad de los osteoclastos (reabsorción ósea) o de los osteoblastos (formación ósea), y que podrían ser tema de una revisión más extensa y profunda.

Hay otros factores sistémicos que tienen ingerencia sobre el crecimiento, modelación y Remodelamiento óseo como son los andrógenos, la hormona de crecimiento, la hormona tiroidea y los glucocorticoides, sobre éste último y en relación a su frecuente uso farmacológico, debemos recordar que sus efectos principalmente son de inhibición sobre los osteoblastos y por lo tanto de la formación ósea; así también se estimulan los osteoclastos y a la reabsorción ósea; por lo que será muy importante tener en cuenta este doble mecanismo, en todos los que requieran esta medicación, pero especialmente en aquellos con más riesgo para osteoporosis y que tipificamos más adelante.

Un factor muy importante es el ejercicio físico, el que favorece la formación de hueso y está, en merced a que en el ejercicio, la tracción que ejerce el músculo sobre el hueso y la carga eléctrica que ésta genera, estimula la actividad de los osteoblastos y por ende la formación de hueso nuevo.

Alcanzado el pico máximo de densidad de la masa ósea, que como comentamos anteriormente, se produce entre los 30 a 35 años (Fig. 1) viene un normal decrecimiento de esta masa ósea, pudiendo ser esta pérdida anual entre un 0.25% a 1% en los siguientes años de vida, llamándose a esto pérdida lenta; en las mujeres, en los 10 o más años que siguen a la etapa postmenopáusica y en directa relación con la caída de la producción estrogénica, ocurre lo que se conoce como la pérdida acelerada en la que la masa ósea puede decrecer en un 3 a 5% o más anualmente por todo ese tiempo para luego entrar nuevamente a una fase de pérdida lenta. Es así que si hacemos números y calculamos, una mujer puede perder en estos años de la postmenopausia un 30% a 40% o más de su masa ósea, lo que obviamente deja establecido el diagnóstico de osteoporosis y todas sus consecuencias.

Para concluir este acápite queremos recordar que el volumen de hueso viejo, que es reemplazado por hueso nuevo en una Unidad de Tiempo, es lo que se conoce como recambio óseo y a la diferencia que se sucede entre éstos se llama balance óseo. Aplicando estos conceptos sobre el de pérdida lenta se puede decir que habrá en esta forma y después de alcanzado el pico de masa ósea un déficit o balance negativo

del total de la masa ósea del 0.25% al 1% anual y será mayor como sabemos en la pérdida acelerada.

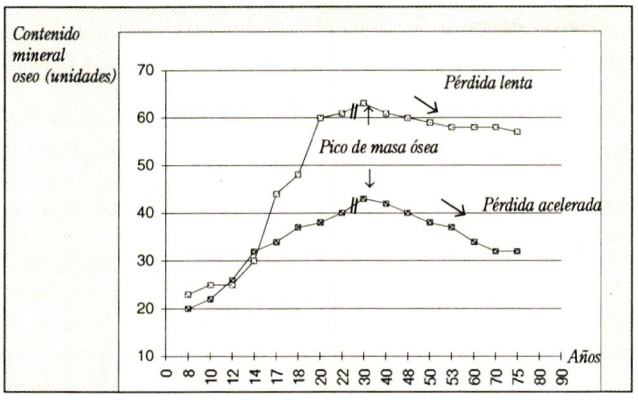


Fig. 1: *Los cambios en la masa ósea durante la vida en el hombre y en la mujer. Note que en el varón se halla un más alto pico de masa ósea y no están expuestos a una pérdida acelerada ósea, como si sucede en las mujeres (tomado C. Christiansen, Proceedings XIIth European Congress of Rheumatology, 1991)*

Aspectos Patogénicos :

La diferencia en la consistencia máxima ósea o el pico máximo de masa ósea, es normalmente superior en el hombre respecto la mujer, pudiendo ser esta diferencia del rango de un 30 a 50%.

Este máximo nivel se consigue sobre bases genéticas, siendo más notorio en algunos grupos raciales, así por ejemplo queda establecido, que en promedio la raza negra tiene una mayor densidad de masa ósea, comparada con la raza blanca y la amarilla.

Son también factores fundamentales la dieta y el ejercicio, habiéndose confirmado que con un adecuado aporte de calcio en la dieta el que debe ser mayor de 800 mg/día, se consigue un mayor pico de masa ósea, esto se ha podido confirmar en estudios de población tanto en Europa como América; existen otros factores que pueden actuar sobre la mayor o menor utilización del calcio por el organismo, como por ejemplo, las fibras vegetales disminuyen la absorción y una gran ingesta de proteínas aumentan la excreción urinaria del calcio.

El ejercicio adecuado y ordenado permitirá también su incremento, sin embargo es conocido que algunos atletas que llegan a esfuerzos físicos, superiores a su tolerancia, hacen hipoestrogenismo, por inhibición del eje hipotálamo hipofiso gonadal y por ende osteoporosis. Recientemente un grupo de investigadores de la Universidad de Harvard en los estudios periódicos, a los que aceptan ser sometidos la población de Framingham, en nueva Inglaterra, EE.UU., determinaron que en las mujeres, la densidad de la masa ósea es alta en aquéllos que tienen osteofitos como expresión de artrosis de la rodilla y que valores disminuidos no se relacionan necesariamente con estrechamiento del espacio articular. Curiosamente la obesidad protege de la osteoporosis, probablemente porque el sobrepeso, ejerce una mayor tensión sobre los huesos, lo que activa la formación y también por una mayor conversión de los andrógenos adrenales a estrógenos a nivel del tejido adiposo.

Clasificación de Osteoporosis:

Primaria:
- Osteoporosis Juvenil Idiopática
- Osteoporosis Idiopática del Adulto
- Osteoporosis Involutiva
  - Tipo I (Postmenopáusica)
  - Tipo II (Senil)

Secundaria:

• Enfermedades • Endocrinas	Hipogonadismo Agenesia de ovario Hiperadrenocorsticismo Hiperparatiroidismo Diabetes Mellitus Acromegalia Gastrectomía Subtotal Síndromes de mala absorción
• Enfermedades • Gastrointestinales-	Ictericia crónica obstructiva Cirrosis biliar primaria Malnutrición severa Anorexia Nerviosa
• Enfermedades de la Médula Osea	Mieloma múltiple y enfermedades relacionadas. Mastocitosis sistémica
• Enfermedades hereditarias del Tejido Conectivo	Osteogenesis imperfecta Homocistinuria Síndrome de Ehlers Danlos Síndrome de Marfan
• Enfermedades Autoinmunes del Tejido Conectivo	Artritis Reumatoide Lupus Eritematoso sistémico Artritis Juvenil Espondiloartritis.
• Causas Misceláneas	Neoplasias Inmovilización prolongada Alcoholismo Crónico Tabaquismo
• Drogas	Anticoagulantes Terapia Crónica con Litio Anticonvulsivantes Esteroides Quimioterapia

Otros factores que patogénicamente disminuyen la densidad o consistencia de la masa ósea, son historia de tabaquismo y el exagerado consumo de alcohol en relación a una acción tóxica de éstos sobre las células óseas.

Formas Clínicas de Osteoporosis

La clasificación más usada y práctica en nuestro concepto, es aquélla que califica a la osteoporosis en primaria y secundaria. La primaria incluye dos formas de osteoporósis Idiopáticas que se presentan en adultos y jóvenes, que son de rara presentación y una tercera que es la involutiva, la que comprende al tipo I y postmenopáusica y al tipo II o senil, de las cuales damos en adelante algunos conceptos y las resumimos en una tabla. Las formas secundarias permiten con su solo nombre identificar el factor patogénico que la condicionó.

Osteoporosis Involutiva Tipo I o Postmenopáusica:

Se sucede temprano en la menopausia, se produce por pérdida del hueso esponjoso antes que del cortical y por lo tanto es frecuente ver casos de aplastamiento vertebral y fractura de Colles. La proporción de mujeres a hombres es de 6 a 1 y el mecanismo de daño es dado por el aumento de la reabsorción ósea, provocando una pérdida acelerada, alterando el balance óseo, pueden llegar a perder el 3% o más de la masa ósea anualmente.

En algunos pacientes previas a la instalación de la fractura a mínimos traumas, refieren dolores difusos de leve intensidad localizado al eje axial y extremidades. En ese tiempo el estudio de densitometría ósea, podrá confirmar este estado y adelantar una terapia.

Osteoporosis Involutiva Tipo II o Senil

Como la define el Título se diagnostica en personas por encima de los 70 años, en una proporción 2 a 1 entre mujer y hombre, a diferencia de la anterior forma, resulta comprometido tanto el hueso cortical cono el esponjoso siendo la fractura de cadera, una de las más frecuentes de ver en esta edad, del mismo modo el aplastamento vertebral en forma de cuña, lo que provoca cifosis dorsal y ocasiona disminución de la estatura. El hueso ha disminuido su dinámica, está "viejo", hallándose un déficit de producción de la Vitamina D activa, lo que ocasiona una menor absorción de calcio y provoca un estado de hiperparatiroidismo secundario.

Muchos de los pacientes refieren dolores óseos de leve intensidad y especialmente a nivel del eje axial, donde se confirma la progresiva cifosis, del mismo modo el estudio radiológico fácilmente confirmará el diagnóstico y lo mismo que la Densitometría, en donde, como detalle técnico, quién informa, no habrá de incluir la vértebra aplastada en el análisis, ya que esta ofrecerá valores incrementados falsos (Fig. 2).

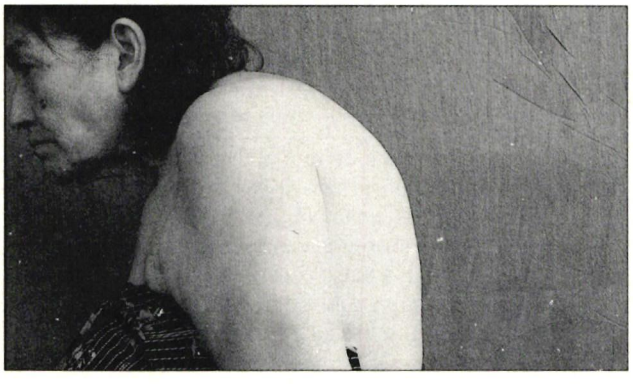


Fig. 2: *Paciente con aplastamiento vertebral por Osteoporosis Involutiva, que ha llevado a cifosis.*

CUADRO CLINICO :

Refiriéndonos específicamente a las formas involutivas, la mayoría de ellos, previos a la presentación de la fractura, su sintomatología, si está presente, es vaga y está referida a dolor óseo tanto del eje axial como de las extremidades, es de leve intensidad y se presenta en forma vespertina, como lo hemos podido documentar en el grupo de pacientes que seguimos.

Sin embargo, habrá que tener como mayor evidencia de osteoporosis, la presentación de dolor dorsal o menos frecuentemente lumbar, el que puede iniciarse con a moderado esfuerzo o al incorporar un peso del suelo o algún movimiento súbito con los brazos hacia arriba. Este tendrá las características de persistente, de moderada intensidad, aumentará con la bipedestación o al aumentar la presión intratorácica, disminuyendo con el reposo. En la exploración se evidenciará cifosis, rigidez y contractura muscular paravertebral, y de ser el cuadro severo, la disminución de la talla puede superar los 10 ó 15 cm.; al examinar el abdomen se notará que éste se ha protruido hacia adelante, al disminuir la altura de la columna, las últimas costillas en la región anterior estarán muy próximas a las espinas iliacas anterosuperiores. No es usual encontrar atrapamiento de una raíz o estrechez del canal medular.

OSTEOPOROSIS INVOLUTIVA

Edad	Tipo I 50 - 70	Tipo II > 70
Radio (Fem/mas)	6 a 1	2 a 1
Grado de pérdida ósea	Acelerada	No acelerada
Tipo de pérdida ósea	Esponjoso	Esponjoso/cortical
Fracturas	Vértebra aplastada y de colles	Vértebra aplastada y de cuña, cadera
Función Paratiroidea	Disminuida	Incrementada
Absorción del calcio	Disminuida	Disminuida
Metabolismo de 25(0H)D	Disminuida	Disminuida
α 1,25 (OH)2 D3	Secundariamente	Primariamente
Causas Fundamentales	Menopausia	Envejecimiento

La sintomatología asociada a la fractura de huesos largos, se iniciará conjuntamente con el trauma (ejemplo caída); sin embargo en pacientes seniles con limitaciones en su comunicación y que mantienen inmovilización indefinido, pequeños traumas o súbitas tensiones de las extremidades, pueden acarrear fractura tanto de huesos largos, como de huesos como el isquion o iliaco, como hemos tenido ocasión de ver en más de una vez. No es usual encontrar síntomas generales en los casos primarios.

¿Qué factores debemos de indagar en el/la paciente?

Aquéllos que no se favorecen en alcanzar un valor máximo en el pico de la masa ósea, debido a:

- Historia de osteoporosis en la familia
- Tipo de raza (sabemos de mayor propensión en la blanca y amarilla)
- Estilo de vida sedentario
- Baja ingesta de calcio y/o alta ingesta de proteínas
- Abuso de tabaco, alcohol y café.

También hay factores, como hemos consignado anteriormente y que favorecen la pérdida de la masa ósea, los cuales deberemos indagar, como son:

- Menopausia (especialmente temprana; ooforectomía)
- Bajo peso, más que baja talla, aunque en la clásica descrip-

ción de la paciente osteoporótica se describe como pequeña y delgada.
- Las mismas, consideraciones sobre historia de osteoporosis familiar, raza, características de la dieta, hábitos nocivos y vida sedentaria.

Estudios Diagnósticos

Hecha la historia clínica con las consideraciones antes anotadas. Es necesario tener pruebas de laboratorio, que nos muestren datos sobre el Hemograma, Hemoglobina, Hematocrito, Calcio sérico, velocidad de eritrosedimentación, proteinograma electroforético, fosfotasa alcalina, dosaje de hormonas tiroideas y examen completo de orina. Calcio en orina de 24 horas y en algunos pacientes en quienes se desea descartar un diagnóstico específico los exámenes que se planteen.

Radiología Convencional

Se acepta que la radiología convencional es poco sensible para el diagnóstico de osteoporosis, ya que cuando con este método afirmamos que existe osteopenia, como expresión de este diagnóstico ya se perdió un 30 a 40% de la masa ósea. Se han descrito y reportado técnicas, como las referidas por Singh y colaboradores, en las que reconociendo la orientación e imágen que da el entrelazado del tejido óseo en la radiografía convencional a nivel del cuello femoral y trocanter y la progresiva desaparición de algunas partes de este trazado en futuros controles, sugieren la instalación de una osteopenia que puede confirmar la osteoporosis; esta interesante y hábil observación, no ha podido correlacionarse adecuadamente con métodos exactos como la densitometría. Sin embargo, es bueno reconocer otros datos que a los radiólogos les sugiere osteopenia como expresión de osteoporosis y éstos son; a nivel del eje axial: aumento de la radiotransparencia ósea, reducción del grosor de la cortical, acentuación de los bordes de los cuerpos vertebrales y pérdida de las trabéculas horizontales con una prominencia de las verticales. Existen técnicas que dan graduaciones de la disminución de altura de los cuerpos vertebrales, que sugieren la severidad de la osteoporosis, todo lo cual actualmente debe hacerse, si no es posible tener acceso a la medición densitométrica.

Sin embargo, a pesar de estos procedimientos nuevos y de su poca sensibilidad, la utilidad de la radiología persiste invariable en lo que se refiere a la orientación de la apreciación global de la estructura ósea.

Densitometría Osea:

El conocimiento de medición de la masa ósea se realiza después de los 60's cuando se introduce la absorciometría por fotón único, que da origen al principio de la densitometría, lo que viene a ser una medición cuantificada de la masa ósea, y consiste en que un haz de fotones de un isótopo marcado atravieza una estructura ósea con escaso tejido blando (antebrazo) el que se halla dentro de un recipiente con agua; el grado de la atenuación del haz dará un resultado que comparado con un standard, nos brinda cuantificado el resultado del contenido mineral y de la densidad de la masa ósea.

Sin embargo, la limitación de este procedimiento, es lo difícil de medir estructuras con mayor contenido de tejidos blandos, que en realidad, son la mayor proporción de tejido óseo humano, es así en adelante se introduce la medición densitométrica con foton dual (un radioisótopo con doble intensidad de energía) y a partir de 1987 con una técnica más sencilla se introduce la absorciometría con doble haz de rayos X (DXA) generando este tubo de rayos X, el doble haz, evitando complicaciones, como el agotamiento de la vida media del radioisótopo o una exposición a las radiaciones que en el caso de rayos x es mínima, (mucho menos que una Rx de Tórax, en los equipos desarrollados). El principio de doble haz, permite sustraer con la atenuación de uno de las haces de rayos X, los tejidos blandos, y con el otro el tejido óseo, de manera que teniendo un standard y el programa en una computadora incorporada al equipo, se obtendrán los valores que permitirán, definir la densidad de la masa ósea, la existencia o no de osteoporosis y el potencial riesgo de fractura cuando los niveles están por debajo de ciertos parámetros, lo cual se ha podido probar con varios estudios. En la mayoría de los programas se tienen programas con variables distintas y patrones basales para cada uno de ellos, como son: sexo, talla y raza.

En el medio existen equipos, desde aquel que brinda absorciometría de fotón único, así como los duales de Rayos X (DXA). Habiendo equipos de varias marcas y características; LUNAR, HOLOGIC, SIEMENS (Fig. 3, Fig. 4).

Tal vez el que ofrezca más ventajas, sea el que permite la medición del cuerpo entero, además de otras zonas, como caderas (Fémur Proximal), columna Lumbosacra con aditamentos como un brazo en "C" que permitan analizar el hueso esponjoso del cuerpo vertebral, sin la superposición de la apófisis espinosas, de manera que el resultado no sufra distorsiones.

A continuación la sugerencia, del Comite Científico

Consejo Directivo de la "National Osteoporosis Foundation", de los EE.UU., sobre las recomendaciones de los casos clínicos en quienes se puede solicitar la densitometría ósea:

1. Enfermedad metabólica que afecta el hueso como el hiperparatiroidismo o el hipercortisismo.
2. En los pacientes con menopausia temprana, en quienes se quiere afirmar la decisión de terapia estrogénica temprana.
3. Diagnóstico de osteoporosis por sospecha clínica o hallazgo radiográfico.
4. Estudios de control en pacientes con este diagnóstico y que se encuentren en tratamiento.

Existen otros equipos y metodologías, usadas en investigación o en la práctica clínica que no tenemos en nuestro medio, como la tomografía computada cuantitativa, así también la ultrasonografía cuantitativa, la resonancia magnética cuantitativa y el análisis de activación Neutrónica.

Biopsia Osea e Histomorfometría.-

La indicación de biopsia ósea iliaca, y el estudio histomorfométrico se halla muy relacionado a una tecnología con adiestramiento especial y fundamentalmente en centros de investigación donde entre otros se realizan ensayos terapéuticos con repercusión sobre la masa ósea, que previamente ha sido marcado con tetraciclinas. En la práctica usual este procedimiento

no es requerido para conclusión diagnóstica o manejo terapéutico.

Prevención y Tratamiento

En la prevención debemos considerar en primer lugar a la población infantil y joven en quienes es necesario administrar los requerimientos dietéticos y si fuera necesario suplementos de calcio, vitamina D y el consejo de incentivar la actividad física en forma de actividades recreativas que deben ser frecuentes y constantes.

El otro grupo importante a tomar en cuenta lo constituyen aquellos, adultos mayores que tienen potencialidad de desarrollar esta enfermedad por estar en el grupo de riesgo que implica tener historia familiar de la enfermedad; menopausia temprana, aun si ésta tiene origen quirúrgico; sea de raza blanca o amarilla, aunque en nuestro mestizaje cada vez tenemos más casos diagnosticados; ser habitúes en el consumo de tabaco, alcohol y/o café en forma excesiva y crónica, bajo peso y pequeña talla junto con vida sedentaria.

Calcio.-

Es un nutriente vital el que es absolutamente necesario en el normal estado de hueso.

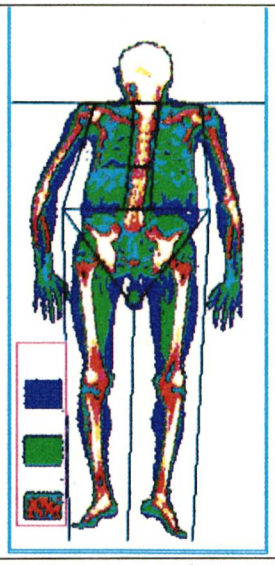
Reconocemos que las principales fuentes de oferta de este nutriente están en productos lácteos (leche y quesos) vegetales como espinacas, brocoli, alverjitas; por lo que es necesario administrarlo en forma frecuente (ver tabla con aproximación de contenidos).

Consideramos absolutamente necesario llegar a aquella población escolar de menos recursos con campañas como la del "Vaso de Leche", en la que en su diario ofrecimiento ayude parcialmente con las necesidades calóricas y de calcio. En otros países, especialmente en el hemisferio norte de nuestro continente con costumbre diaria de ingestión de jugo de naranja le adicionan citrato malato cálcico, con el objetivo de cubrir en la población, la necesidad de este nutriente. Dejamos la inquietud, por desconocer en este momento ese concepto, si las aguas "duras" potables, pueden ofrecer al beberlas calcio como nutriente.

CONTENIDO DE CALCIO (mgr) EN ALGUNOS ALIMENTOS

Leche	1 taza	300mgr
Queso	1 onza	250
Broccoli	2/3 taza	90
Espinaca	1/2 taza	80
Alverjitas	1/2 taza	70
Almendras	1 onza	65
Jugo Naranja fortificada	1/4 litro	400

Como hemos anotado con anterioridad se consigue un alto pico o una máxima consistencia ósea si, entre otros factores, hay una adecuada ingestión de calcio. Es muy conocido el estudio de seguimiento que se hicieron en dos grupos poblacionales de la antigua Yugoslavia, unos con adecuado y otros con bajo consumo de calcio, un seguimiento de ellos mostró en menor pico óseo, y una frecuencia mayor de fracturas óseas, en aquellas con bajo consumo. Algo semejante sucede en pacientes con hipercalciuria idiopática o con personas con intolerancia a la lactosa, por deficiencia en la producción de lactasa, sin embargo, en estos últimos el Yogurt,



.09.Mar.1994 18:25 [333 x 148]
Hologic QDR-2000 (S/N 2453)
Enhanced Whole Body V5.64

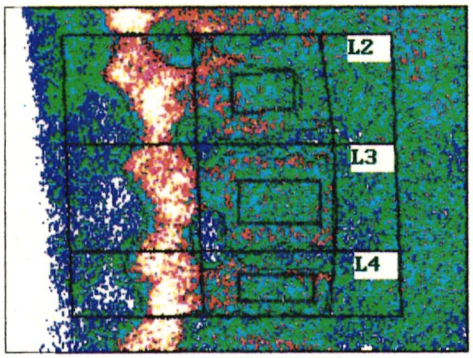
CENTRO DE METABOLISMO OSEO

T0309940B — Wed 09.Mar.1994 18:07
Name:
Comment: C.E.-COLUMNA AP LAT
I.D.: 07539040 — Sex: M
S.S.#: - - — Ethnic: W
ZIPCode: — Height: 169.00 cm.
Scand Code: YUE — Weight: 66.00 kg
BirthDate: 19.Nov.15 — Age: 78
Physician: ACEVEDO
Image not for diagnostic use

TOTAL BMC and BMD CV is < 1.0%

C.F. Region	1.005 Area (cm2)	1.069 BMC (grams)	1.000 BMD (gms/cm2)
L Arm	207.38	160.75	0.775
R Arm	199.76	159.51	0.799
L Ribs	96.67	60.47	0.626
R Ribs	91.06	54.31	0.596
T spine	118.33	125.00	1.056
L Spine	59.77	59.49	0.995
Pelvis	210.19	223.10	1.061
L Leg	376.66	443.69	1.178
R Leg	380.67	448.99	1.179
SubTot	1740.49	1735.32	0.997
Head	242.68	429.90	1.771
TOTAL	1983.17	2165.23	1.092

Fig. 3 Densitometría ósea de cuerpo entero muestra valores de densidad de masa ósea (grms/cm2) a diferentes niveles.



.09.Mar.1994 20:37 [105 x 88]
Hologic QDR-2000 (S/N) 2453)
Array Supine Lateral Fast V4.59F:1

CENTRO DE METABOLISMO OSEO

T0309940D — Wed 09.Mar.1994 18:37
Name:
Comment: C.E.-COLUMNA AP LAT
I.D.: 07539040 — Sex: M
S.S.#: - - — Ethnic: W
ZIPCode: — Height: 169.00 cm.
Scand Code: YUE — Weight: 66.00 kg
BirthDate: 19.Nov.15 — Age: 78
Physician: ACEVEDO
Image not for diagnostic use

TOTAL BMC FOR L2 - L4 1.0%

C.F. Region	0.995 Est. Area (cm2)	0.977 Est. BMC (grams)	1.000 BMD (gms/cm2)
MID L2	2.43	0.40	0.163
MID L3	3.41	1.68	0.494
MID L4	2.04	0.94	0.463
M TOTAL	7.87	3.02	0.384
L2	7.59	2.73	0.360
L3	10.45	5.40	0.517
L4	5.90	3.06	0.518
TOTAL	23.94	11.19	0.467

Fig. 4 *Densitometría ósea lateral de columna lumbar. Muestra valores muy disminuidos en un paciente con Osteoporosis Involutiva Tipo II*

puede sustituir la leche. Las necesidades que deben satisfacerse en la dieta se hallan en más de 1200 mgr/día para jóvenes; 800 mgr/día para adultos y 1500 mgr/día para gestantes, serán situaciones especiales aquellos, con historia de litiasis Renal o signos de hipercalciuria atribuirle a algún estado anormal.

En aquellos pacientes en quienes no se puede cubrir las necesidades diarias de calcio en la dieta, se les deberá ofrecer y dar suplemento vía oral.

El calcio puede presentarse en diferentes sales, a continuación descritas:

CONTENIDO DE CALCIO ELEMENTAL DE VARIAS SALES
(POR CADA 100 GRAMOS)

Carbonato de Calcio	40
Sulfato de Calcio	36
Fosfato Cálcico dibásico	29
Fosfato Cálcico Tribásico	39
Lactato de Calcio	13
Gluconato de Calcio	10
Ascorbato de Calcio	10
Citrato de Calcio	24
Citrato malato de Calcio	24

En nuestro mercado farmacológico no es muy grande la variedad de preparados comerciales, muchos de ellos traen sólo pequeñas cantidades de calcio, la mayoría en forma de carbonatos e inclusive asociados a otros oligoelementos como Fierro o Magnesio, los cuales van a competir en su absorción intestinal. Es conocido que la forma más sencilla de ofrecer calcio es administrarlo en forma de carbonato y en cápsulas de gelatina, con contenido de uno o medio gramo o también se consiguen como productos importados teniendo como fuente algunos de ellos la caparazón de las ostras; sin embargo, algunas observaciones a esta forma es que su mejor absorción se hace en presencia de ácidos gástricos; es conocido que la gastritis atrófica y la escasa acidez es frecuente en pacientes mayores; también poseen una mayor acción en bloquear la absorción del fierro y por último producen constipación, por lo que habrá que tenerlo presente, considerando la posibilidad de encontrar impactación fecal en algunos pacientes, especialmente aquellos con actividad física limitada.

Un compuesto que no existe en nuestro medio es el citrato de calcio, el que es mejor absorbido a nivel del aparato digestivo y no presenta las limitaciones del anterior; en algunos países fortifican el jugo de naranja con el citrato malato cálcico. En nuestro medio tenemos como producto de marca el gluconolactato de calcio (calcium forte (R)), cuya presentación es en tabletas efervescentes ofrece adecuada cantidad de calcio elemental y reúne condiciones parecidas al anterior compuesto.

Vitamina D

La vitamina D permite o regula la adecuada absorción del calcio a nivel intestinal, por eso una disminución de ésta, ya sea por pobre exposición a la luz solar o una función renal decreciente, pueden ser factores que ayudan o alteren la absorción de calcio y por ende el desarrollo de osteoporosis. En estos pacientes se pueden ofrecer pequeñas cantidades (400 a 800 UI) diarias en forma intermitente o en su defecto administraciones semanales (5000 UI), con períodos libres, ya que un exceso de su presencia dentro del organismo puede provocar la

intoxicación, el que es un cuadro severo. El más potente metabolito de la vitamina D, es el calcitriol, 1,25 (O H)D el que puede administrarse en dósis de 0.25 mgr/día, para disminuir el riesgo de fractura, especialmente vertebral, sin embargo, los pacientes deben ser monotorizados cercanamente por la potencialidad de producir hipercalcemia e hipercalciuria, lo que en opinión de algunos es causa de su uso limitado.

Ejercicios

Hemos comentado y es un hecho reproducido y confirmado que el aumento de la tensión de los grupos musculares sobre el hueso es un factor que promueve la formación de hueso nuevo; es por eso que los que practican deporte, antes que los de vida sedentaria, tienen una mayor densidad de masa ósea; del mismo modo aquellos con severa limitación para la actividad, como los cuadripléjicos, pueden perder hasta un 40% de su masa ósea en un período de dos años. También insistiremos en que el abuso a la tolerancia o capacidad de desarrollar un máximo esfuerzo puede condicionar estados patológicos, como las fracturas por stress o la misma osteoporosis, como es posible documentar en algunas mujeres que hacen carreras de largo aliento, por sucederse un estado de hipoestrogenismo, al inhibirse las gonadas en su producción, por un freno del eje hipófisis-hipotálamo.

Las caminatas o suaves trotes, el ciclismo o jugar tennis por ejemplo son formas adecuadas de actividad física, que ofrece o favorece la formación de hueso y una buena circulación sanguínea. Deberán realizarse en lo posible tres veces a la semana y por lo menos una hora cada vez.

Terapia Hormonal Suplementaria

La sustentación del concepto de "pérdida acelerada", se base en que en vez de esperar una disminución lenta y progresiva de la masa ósea ("pérdida lenta") con el correr de los años como suele apreciarse en todas las personas; en la fase postmenopáusica de las mujeres, se abre un paréntesis a esta pérdida lenta y directamente ligado al estado de hipoestrogenismo, se produce un aumento de la reabsorción ósea, que puede condicionar pérdidas de masa ósea del 3 a 5% o más anualmente, lo que en pocos años puede llevarlas a un estado de osteoporosis y llegar a tener un riesgo alto de fracturas. Esta relación fue reconocida por Albright en 1941, pero es solamente en los últimos años en que se acepta la plena indicación de suplementación estrogénica en estos pacientes, en quienes se reconoce un progresivo incremento de la masa osea en los siguientes años de la terapia como lo demuestran una serie de estudios de seguimiento y actualmente tiene una extensión en su indicación, en aquellos con problemas vasculares ligados a transtornos en los lípidos, ya que produce el incremento del colesterol "bueno" HDL; otros beneficios son el de corregir otros signos y síntomas del hipoestrogenismo como sensación de calor o frío, no relacionado a la temperatura ambiente; mejor lubricación de la piel y de la vagina; disminución de la fraccidez mamaria y de las tendencias de irritabilidad y depresión que suele observarse en ellas.

Sin embargo, tiene contraindicación absoluta para su uso en pacientes portadoras de cáncer de mama y deberá hacerse un balance de esta decisión teniendo el antecedente y probablemente un mayor riesgo en familiares de pacientes en esta neoplasia. En aquellas con útero presente la indicación de estrógenos debe obligatoriamente tener terapia de oposición con progestágenos, a fin de evitar el riesgo de carcinoma de endometrio, como se ha obervado en alta proporción en aquellos que solamente reciben estimulación estrogénica. Sin embargo, si la paciente ha sido histerectomizada, los estrógenos puede recibirse solos. Otros efectos secundarios de menor frecuencia es por ejemplo cuadros de tromboflebitis que al incrementarse la producción de factores procoagulantes por el hígado podría favorecerse; en otra forma y mecanismo hay una tendencia a litiasis vesicular.

Los estrógenos pueden administrarse por vía oral (Estrógenos Conjugados) y por aplicación transdérmica. Actualmente no se aconseja el uso de preparados de depósito ("Depot"). Tanto la administración oral y transdérmica, tienen beneficios que pueden inclinar o favorecerse en la manera que quiera potenciarse el efecto sobre los lípidos o una más fácil aplicación y uso, sin mediar trabajo hepático y menor probabilidad de tromboflebitis en los segundos.

A continuación una tabla de guía elaborada por la National Osteoporosis Foundation de los EEUU para la terapia de suplemento estrogénico:

1º Considerar la suplementación hormonal en mujeres que tienen alto riesgo, en quienes no haya contraindicaciones y entiendan los beneficios y complicaciones.

2º Prescribir:

a) Bajas dosis (Ejem. 0.625 mgr. de estrógenos conjugados) mensuales por 25 ó 26 días y adicionar progestanos (medroiprogesterona 10 mg.) de los días 12-15 al día 25 ó 26 (más 12 días).

b) La misma baja dosis diaria, sin interrupción y progesterona los días 1 al 14 del ciclo.

Se puede indicar bajar dosis diarias de estrógenos y progesterona, para aquellas pacientes que desean evitar el sangrado menstrual.

Actualmente una opción a la terapia de sustitución estrogénica por vía oral, es la vía transdérmica con efectos y beneficios semejantes; se puede usar un apósito o parche cada 3 ó 4 días. (2 a la semana) usando dosificaciones de 25 a 50 ugr. en cada vez.

3º Las pacientes deberán ser sometidas a una mamografía basal y controles en forma anual, además de sugerirles el reconocimiento frecuente de sus mamas, por ellas mismas.

4º Iniciar la terapia sustitutiva, apenas instalada la menopausia y planear su indicación por los siguientes 5 a 15 años. Las pacientes histerectomizadas no requieren concomitantemente progestagenos.

5º La terapia estrogénica puede ser usada en mujeres mayores si ellas tienen poca masa ósea o hay evidencia de fracturas frecuentes, aunque en este grupo la terapia no sea tan efectiva como la que se consigue en mujeres más jóvenes.

Calcitonina:

En 1961 Copp y colaboradores describen el hallazgo de un polipéptido con una secuencia de 32 aminoácidos, que tenía una

acción hipocalcemiante prolongado debido a su efecto de inhibición de la actividad de los osteoclastos sobre la reabsorción ósea. En los mamíferos este polipéptido es producido por las células C o parafoliculares de la tiroide. Este mecanismo es el que sustenta su indicación y uso en el tratamiento de la osteoporosis tanto en los tipos I y II, en donde se ve más frecuentemente fracturas óseas, por tener ellos un mayor riesgo de presentación. Sin embargo otro efecto reconocido y no menos importante es su potencial analgésico en estos pacientes con fracturas óseas, describiéndose en varias series y en nuestra experiencia personal de varios años, una pronta disminución y desaparición del dolor a partir del sétimo día de terapia y que los estudios conocidos al momento, lo documentan como una acción directa sobre el sistema nervioso central, que está relacionado a una estimulación en la liberación de las β-endorfinas.

Las calcitoninas que han sido aisladas son de origen porcino, humana, anguila y de salmón, siendo la más usada esta última.

Las formas de aplicación que existen son vía Intramuscular (Myacalcic (R) 100 U.I) por inyectable y nasal en forma de spray (myacalcic (R) 50 U.I. por gota atomizada y recientemente se introduce al mercado el de 100 U.I). Si bien la forma Intramuscular, se halla a disposición desde hace varios años, una limitación para su uso, es la aplicación diaria o interdiaria por vía intramuscular, el que debe hacerse por semanas o meses. Un esquema que seguimos en la aplicación nasal en nuestro grupo de pacientes, es de 100 U.I. diarios en forma continua por los tres primeros meses, para luego proseguir con 50 ó 100 U.I. los primeros catorce días de cada mes, repetible en los siguientes meses y por varios años. Se conoce que el efecto se puede volver a reproducir, aún cuando se haya suspendido por semanas o meses el tratamiento (ver tabla). En nuestro grupo de pacientes y en otras casuísticas reportadas se observa una menor frecuencia de fracturas óseas en aquellos con calcitonina, inclusive su beneficio se extiende a aquellos casos de osteoporosis por inmovilización prolongada o esteroides más aún, en los casos que lo amerite, puede usarse conincidentemente con estrógenos.

Existen otros esquemas de administración, que han probado igualmente ser beneficiosos. Aún cuando se ha reportado como posibilidad, no se ha definido con claridad la posible tolerancia o el desarrollo de anticuerpos contra el medicamento. La calcitonina por vía intranasal es mucho mejor tolerada que la parenteral, es sencilla de administrar y no presenta contraindicación mayor, inclusive ha habido ocasión de su uso en pacientes con Rinitis alérgica, sin que haya excerbación de este problema.

Existen numerosos ensayos que prueban de su eficacia, es recomendable que dos horas después de su aplicación se administra el calcio oral para corregir el estado de hipocalcemia.

Las mediciones Densitométricas anuales pueden permitir valorar su eficacia en el incremento de la masa ósea por su acción antireabsortiva.

Esteroides Anabólicos (Andrógenos)

Hay algunos estudios que confirman la acción de disminuir la pérdida de la masa ósea y su débil acción sobre la formación de hueso nuevo. Sin embargo, sus efectos secundarios parecen sobrepasar sus indicaciones, como son el hirsutismo y sobre toda la potenciabilidad aterogénica al incrementar las lipoproteínas plasmáticas. Todo lo cual permite tener un uso muy limitado.

Difosfonatos

Son análogos del pirofosfato los cuales se unen a la superficie ósea e inhiben la actividad osteoclástica. Todavía no lo tenemos en nuestro medio, pero se ha conseguido una mayor experiencia en su uso en países en donde hay alta incidencia y prevalencia de la Enfermedad de Paget, lo cual no sucede en nuestro país. Se acepta que su efecto sobre la masa ósea se produce hasta el primer o segundo año y luego se ingresa a un plateau. Al tener estos productos algún grado de inhibición de la mineralización, se aconseja su uso o administración en forma cíclica, así por ejemplo se administra el etidronato; el bifosfonato más conocido y usado; en dosis de 400 mgr/día por 14 días consecutivos; para luego seguir un ciclo de 2 1/2 meses sin el etidronato, pero con suplemento de calcio. Repitiéndose estos ciclos, no observándose efecto secundario y si incremento de la masa ósea.

Existen otros bifosfonatos, algunos de ellos de investigación con posibles perspectivas para su uso.

Fluoruros:

Es hasta el momento el único medicamento que estimula la formación de hueso nuevo activando la función osteoblástica.

Existen numerosos estudios que documentan el incremento del hueso esponjoso especialmente a nivel de la columna ósea. El ion de fluor sustituye al grupo hidroxilo del cristal de hidroxiapatita que es incorporado al hueso, algunos asumen que la calidad estructural de esta sustitución es deficiente y podría ser la explicación al hallazgo de algunos casos de fractura. Sin embargo, se piensa que esto ha coincidido más bien con dosis altas (75 a 100 mgr/día de fluoruros), con lo que también se ve mas efectos secundarios, por lo que como muchos afirman, dosis menores de 50 mgr/día y por unas pocas semanas pueden tener mejor indicación y efecto. Los efectos secundarios se desarrollan en relación a la dosis dada y son menores si se usan cubierta entérica, especialmente a nivel gastrointestinal. Una cuarta parte de los pacientes pueden desarrollar dolor osteoarticular especialmente a nivel de miembros inferiores y que también está ligado a niveles altos de fluor y de fosfatasa alcalina. Esta molestia desaparece al cabo de los días siguientes a la suspensión y no se observa en esa proporción en los que reciben dosis bajas.

Otras formas de Terapia:

Existe o se ha desarrollado una forma de tratamiento que teóricamente puede incrementar la densidad ósea, más que los métodos singulares. Por su sigla en inglés se conoce como ADFR (activate, depress, free and repeat) y consiste en ofrecer un agente que estimule a las unidades básicas de remodelación, las que al activarse pasan de la quiescencia a la reabsorción ósea, es aquí y cuando recién se ha iniciado la reabsorción, se le frena con una antireabsortivo (ejemplo Calcitonina) y luego se pasará a la fase de formación en la que se sucederá el acu-

mulo normal de hueso nuevo, el que tendrá un balance positivo, al haber habido pequeña o nula reabsorción ósea al haber estado frenada. Este ciclo se pueden repetir. Se ha usado fosfatos o paratohormona como activador y calcitonina o etidronato como antireabsortivo.

Recientemente se ha demostrado que la paratohormona, especialemente su parte más activa, la que reside en el péptido que contiene el grupo amino terminal 1-34, administrado en bajas dosis incrementan la formación de hueso esponjoso, por lo que su combinación con un agente antireabsortivo como la calcitonina pueden maximinar la efectividad del tratamiento de la osteoporosis.

Aún cuando los diuréticos tiazídicos tienen un efecto hipercalcemiante, su indicación en la terapia le permita corregir o mejorar el balance óseo y evitar la osteoporosis, no ha tenido una reproducibilidad sobre la masa ósea, por los que no se acepta como una segura forma de terapia.

Correspondencia:
Dr. Eduardo Acevedo Vásquez
Servicio de Reumatología
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen
Av. Grau 755. Lima 13.

BIBLIOGRAFIA

1.- **UNO:** Demographic Indicators of Countries. Estimates and Projections as assessed in 1980. United Nations Publications. New York 1982
2.- **Consensus Development Conference:** Prophylaxis and Treatment of Osteoporosis. Osteoporosis Int. 1: 114-117, 1991
3.- **Miller C.W.:** Survival and Ambulation following Hip Fractures. J. Bone Joint Surg. 60A: 930-934, 1978
4.- **Kleerekoper M., Avioli L. V.:** Evaluation and Treatment of postmenopausal Osteoporosis. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. Second Edition. Editor: Murray J. Favus. New York Raven Press. 1993
5.- **Christiansen C., Riis B. J.** Postmenopausal Osteoporosis the Silent Epidemic. National Osteoporosis Society and The European Foundation for Osteoporosis and Bone Disase. Denmark 1990
6.- **Pumarino H.:** Osteoporosis. Sandoz Farmaceutica Limitada. Santiago - Chile 1992
7.- **Stevenson J.C., Marsh M.S.** An Atlas of Osteoporosis. The Encyclopedia of Visual Medicine Series. The Parthenorr Publishing Group. Carnforth Lancs. U.K. 1992
8.- **Riggs B.L., Peck W.A., Bell N.H.** Physician's Resource Manual on Osteoporosis. A. Decision-Making Guide. Second Edition. New York. National Osteoporosis Foundation. 1991
9.- **Lyritis G.P.** Osteoporotic fractures, a major health problem in the 1990. Revista Clínica Española 188: 1-5, 1991
10.- **Ringe J.D.** Steroid-Induces Osteoporosis. Proceedings XIIth European Congress of Rheumatology. Budapest, Hungary 1991. Edited by Claus Christiansen. Denmark 1992
11.- **Hanaan M.T., Anderson J.J., Zhang Y., Levy D., Felson D.:** Bone Mineral Density and Knee Osteoarthritis in Elderly Men and Women: The Framingham Study. Arthritis Rheum 36: 1671-1680, 1993
12.- **Genant H.G. Radiology of Osteoporosis.** Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. Second Edition. Editor: Murray Favus. New York. Raven Press 1993
13.- **Jergas M., Genant H.K. Review:** Current Methods and Recent Advances in the Diagnosis of Osteoporosis. Arthritis Rheum 36: 1649-1662, 1993
14.- **Christiansen C.** New Diagnostic and Bone Mass Measurement Techniques. Proceedings. XIIth European Congress of Rheumatology. Budapest, Hungary 1991
15.- **Johnston C.C., Melton L.J.** Bone Density Measurement and the Management of Osteoporosis. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. Second Edition. Editor Murray Favus. New York. Raven Press 1993
16.- **Riggs B.L., Melton L.J.** Drug Therapy. The Prevention and Treatment of Osteoporosis. New Engl. J. Med. 327: 620-627, 1992
17.- **Cohen J., Martin J.L.** Menopause and Osteoporosis. Editor: P. Coissac Sandoz LTD. Pharmaceutical Division. Basle. Switzerland 1986
18.- **Dilsen G., Oral A., Gökmen E.** The Role of Physical Activity in Prevention and Management of Ostoporosis. Revista Clínica Española 188: 51-55, 1990
19.- **Rico H. etal:** Salmon Calcitonin Reduces Vertebral Fracture Rate in the Postmenopausal Crush Fracture Syndrome. Bone Miner 1: 131-138, 1992
20.- **Overgaard K., Hansen M.A.,** Nielsen V. AH, Riis B.J., Christiansen C. Discontinuous Calcitonin Treatment of Established Osteoporosis. Effect of Whitdrawal of Treatment. Am. J. Med. 89: 1-6, 1990
21.- **Dawson-Hughes B.: Dallal G.E.,** Krall E.A., Sudowsky L., Sahyoun N., Tannenbau S.: Controlled Trial of the Effect of Calcium Supplementation on Bone Density in Postmenopausal Women. N. Engl. J. Med. 323: 878-883, 1990
22.- **Lindsay R., Tohme J.:** Estrogen Treatment of Patients with Established Postmenopausal Osteoporosis Obstet Gynecol 76: 290-295, 1990
23.- **Barret-Connor E., Bush TL:** Estrogen and Coronary Heart Disease in Women JAMA 265: 1861-1967, 1991

ARTICULO DE REVISION

Evaluación del riesgo Pre-operatorio



Dr. José Manuel Sosa Rosado, Dr. Segundo Eleazar Aliaga Viera***

CONTENIDO

INTRODUCCION
INDICES DE GRADUACION
ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR
ENFERMEDAD PULMONAR
CAPACIDAD FUNCIONAL
ELECCION DE ANESTESICOS
CONCLUSIONES
BIBLIOGRAFIA

Uno de los problemas más frecuentes que debe enfrentar el clínico es la evaluación del paciente a quien se le practicará una intervención quirúrgica, evaluación que implica responsabilidad, ya que el riesgo de Morbi-Mortalidad resultante en la preparación preoperatoria, anestesia, operación en sí y convalecencia, períodos en los que cualquier problema cardíaco agudo que se desarrolle, será descargado sobre sus hombros. Al evaluar el paciente y autorizar la operación, el clínico está asegurando al paciente, al cirujano y al anestesiólogo que el paciente tiene un determinado riesgo para la operación propuesta, teniendo en consideración que nunca pueden darse garantías absolutas.

Existe por lo tanto una clara necesidad de identificar pacientes con riesgo de complicaciones perioperatorias y reducir el riesgo. Durante las pasadas tres décadas varios índices han sido propuestos para identificar al paciente quirúrgico con riesgo de presentar una complicación cardíaca relacionada a cirugía no cardíaca, entre las más importantes tenemos:

- La Clasificación del estado físico de la Sociedad Americana de Anestesiología (1).
- El Indice de riesgo cardíaco multifactorial de Goldman(2) y
- Una versión modificada descrita por Detsky (3).

La revisión de éstos y otros índices son presentados en este artículo reordenando los principios generales en la evaluación del riesgo cardíaco preoperatorio, debiendo tenerse siempre presente que una acuciosa evaluación de riesgo debe ser hecha en forma individual para cada paciente.

Idealmente, cualquier decisión concerniente a la necesidad quirúrgica estará basada sobre la consideración cuidadosa del riesgo, (muerte-perioperatoria o incapacidad postoperatoria) y los beneficios (cura y sobre vida prolongada). Ambos, riesgos y beneficios cambian, como la práctica de la medicina evoluciona.

INDICES DE GRADUACION:

En 1941 la Sociedad Americana de Anestesistas (1) predecesora de la actual Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) introdujo una clasificación del estado físico como método de valoración preoperatoria. A esta clasificación se le han hecho modificaciones menores que no alteran sustancialmente los criterios originales. La clasificación del Estado Físico, no tiene valor predictivo sobre el riesgo operatorio propiamente dicho. (Tabla 1)

TABLA 1
ESCALA DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE ANESTESIOLOGIA (MODIFICADA POR DRIPPS)

CLASE I:	Individuo normalmente saludable
CLASE II:	Paciente con enfermedad sistémica moderada
CLASE III:	Paciente con enfermedad severa sistémica no incapacitante
CLASE IV:	Paciente con enfermedad severa incapacitante que sea una constante amenaza contra su vida.
CLASE V:	Paciente moribundo quien no se espera que sobreviva 24 horas con o sin operación.
E:	Agregado a cualquier clase si la cirugía es de emergencia.

Uno de los índices de graduación de riesgo más usado es el índice multifactorial de riesgo cardíaco descrito por Goldman en 1977 (2). Este trabajo clínico que debe conocerse y aplicarse en la evaluación de todo paciente que va a ser sometido a cirugía tiene la ventaja que 9 factores pueden ser deter-

(*) Médico Cardiólogo
Hospital Alberto Sabogal Sologuren Callao - Perú
(**) Médico Intensivista
Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Lima Perú
Profesor Auxiliar de la **Universidad Nacional Mayor de San Marcos Lima - Perú**

minados por la historia clínica y el examen físico.

Este índice está basado sobre los datos de 1001 pacientes quienes necesitaron cirugía no cardíaca, mediante el análisis univariado y multivariado, el cual fue usado para identificar los factores de riesgo que correlacionan con una incidencia incrementada de complicación cardíaca o muerte (Tabla 2).

TABLA 2

CALCULO DEL INDICE DE RIESGO CARDIACO A PARTIR DE LOS FACTORES QUE SE RELACIONAN CON COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS

VARIABLE	%	Puntos
Edad > 70 años	0,191	5
Infarto de miocardio en los 6 meses previos	0,384	10
Examen físico		
Galope por R3 o distensión venosa yugular	0,451	11
Importante estenosis valvular aórtica	0,119	3
Electrocardiograma: Ausencia de ritmo sinusal o extrasístoles auriculares en el último electrocardiograma preoperatorio; > 5 extrasístoles ventriculares/min. documentadas en cualquier momento antes de la operación.	0,278	7
Estado General pobre, PO2 < 60 o PCO_2 > 50 mm de Hg/K < 3 HCO3 < 20 mEq/l, úrea > 50, creatinina > 3 mg%, TGO anormal, signos de enfermedad crónica hepática o paciente confinado en cama por problemas no cardíacos.	0,132	3
Operación intraperitoneal, intratorácica o aórtica	0,123	3
Operación de emergencia	0,167	4
TOTAL POSIBLE		**53**

De Goldman L. Caldera D.L., Nussbaum SR, etal: Indice Multifactorial de riesgo cardíaco en procedimientos quirúrgicos no cardíacos. N Engl J. Med 297: 845, 1977.

La puntuación del riesgo fue tabulada permitiéndose la asignación de pacientes a una de las cuatro clases de riesgo (Clase I, 0 a 5 puntos, Clase II, 6 a 12 puntos; Clase III, 13 a 25 puntos; y Clase IV > de 25 puntos (Tabla 3). El riesgo de complicación cardíaca preoperatoria o muerte por causa cardíaca fue < de 1% en la Clase I de bajo riesgo y aproximadamente 78% con la Clase IV de alto riesgo.

TABLA 4

COMPUTO DEL INDICE MODIFICADO DEL RIESGO MULTIFACTORIAL

1. Infarto de Miocardio menor de 6 meses	10
2. Infarto de Miocardio mayor de 6 meses	20
3. Canadian Cardiovascular Society Angina	
Clase 3	10
Clase 4	20
4. Angina inestable menor de 3 meses	10
5. Edema Pulmonar en la última semana	10
6. Antecedentes de edema pulmonar	5
7. Sospecha de estenosis aórtica crítica	20
8. Edad mayor de 70	5
9. Otro ritmo diferente al sinusal o presencia de contracciones prematuras auriculares en el último electrocardiograma	5
10. Mayor de 5 contracciones prematuras ventriculares	
11. Estado médico general pobre	5
12. PO_2 < 60 o PCO_2 > 50 mm Hg K + < 3.0 o HCO_3 < 20 mEq/L BUN > 50 o Cr > 3.0 mg/dl Normal SGOT, Enfermedad hepática crónica o paciente postrado por causa no cardíaca	5
13. Operación de emergencia	10

De Destky AS, Abrams HB., Mc. Laughlin JR: predicción de complicaciones cardíacas en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca. J. Gen Interm Med. 1: 211-219. 1986.

TABLA 3

CORRELACION DEL INDICE DEL RIESGO CARDIACO CON COMPLICACIONES EN 1.001 PACIENTES DE CIRUGIA GENERAL

CLASE	PUNTAJE TOTAL	COMPLICACIONES CARDIACAS AUSENTES (-)	COMPLICACIONES CARDIACAS QUE AMENAZAN LA VIDA *	MUERTE CARDIACA
		(N=943)	(N = 39)	(N=19)
I (N = 537)	0 - 5	532 (99%)	4 (0,7%)	1 (0,2%)
II (N = 316)	6 - 12	295 (93%)	16 (5%)	5 (2%)
III (N = 130)	13 - 25	112 (86%)	15 (11%)	3 (2%)
IV (N = 18)	> 26	4 (22%)	4 (22%)	10 (56%)

Entre los 532 pacientes que no tenían más de 5 puntos, hubo sólo una muerte preoperatoria cardíaca comparada con 10 de estas muertes entre los 18 pacientes con 26 o más puntos.

*** Infarto de miocardio documentado intraoperatorio o postoperatorio, edema pulmonar, taquicardia ventricular sin progresión a la muerte.**

Detsky (3) ha modificado el índice multifactorial original incorporando variables adicionales (clasificación de la Angina de la Sociedad Canadiense Cardiovascular) y una historia de edema agudo pulmonar (Tabla 4).

Zeldin, (4) en un estudio de 1140 pacientes sobre 40 años de edad a quienes se les practicó cirugía no cardíaca validó el índice de riesgo multifactorial pero mostró que el riesgo de complicaciones cardíacas perioperatorias de la Clase IV fue únicamente del 30%, el cual fue menos de la mitad de lo encontrado por Goldman. El riesgo para los otros grupos fue similar.

TABLA 5
ESCALA UIC-6C - EVALUACION PRE-QUIRURGICA

S_3 o distensión yugular	11 pts
IM seis meses previos	10 pts
Shock (cualquier etiología)	10 pts*
Extrasístoles > 5	7 pts
Ritmo no sinusal	7 pts
Mayor de 70 años	7 pts
Cirugía de emergencia	4 pts
Obesidad	4 pts
Patología respiratoria obstructiva - restrictiva	4 pts*
Tiempo operatorio especulado > 3h	3 pts*
Patología maligna	3 pts*
Cirugía intratorácica - intraperitoneal aórtica	3 pts
Estenosis aórtica	3 pts
Condición médica general pobre	3 pts*
PUNTAJE TOTAL	

Para confrontar la escala UIC-6C, se modifica la escala Goldman con los parámetros indicados con el asterisco (*)

De Saldías J. Romero M, y col. Diseño de una escala preoperatoria en búsqueda de un standard ideal. 1993

Una propuesta interesante es la realizada por el Dr. Saldías (5) (Tabla 5) quien plantea una modificación en la escala de Goldman añadiendo criterios como el Shock de cualquier etiología, la obesidad, observación también realizada por otros autores (6,7), la cual en una serie de más de 100,000 pacientes, incrementó la mortalidad de 0.5% a 2.1%, otras entidades señaladas por el Dr. Saldias son la patología respiratoria obstructiva, restrictiva, patología maligna, tiempo operatorio especulado siempre que sea mayor de 3 horas, (7) Goldman (8) observó que los procedimientos quirúrgicos que duraron más de 5 horas fueron asociados con un elevado riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva perioperatoria y muerte de causa no cardíaca pero no muerte de causa cardíaca o infarto de miocardio no fatal Rao (9), en un estudio de 364 pacientes con antecedentes de infarto de miocardio que fueron sometidos a cirugía no cardíaca de duración menor de 4 horas, presentaron un episodio de infarto perioperatorio en un 3,8%, para aquellos que la operación duró más de cuatro horas, se registró un 13% de infarto perioperatorio.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR:

Para la población adulta en general el riesgo de un infarto de miocardio asociado con una anestesia total y cirugía es sólo del 0,15%, el riesgo se incrementa en los adultos mayores o en aquellos que tienen enfermedades cardiovasculares subyacentes (especialmente infarto de miocardio reciente, insuficiencia cardíaca congestiva o arritmias complejas) (2,10).

El progreso de la tecnología ha incrementado los recursos con que cuenta el profesional para una adecuada evaluación preoperatoria. Lamentablemente en nuestro país, aún existen centros asistenciales en los cuales no es factible realizar todos los exámenes auxiliares que deseamos para una correcta evaluación preoperatoria, lo que refuerza el valor de la historia clínica y el examen físico completo.

De todos los potenciales factores de riesgo preoperatorios capital importancia tiene el diagnóstico de un infarto de miocardio reciente ya que la recurrencia del infarto se presenta en aproximadamente el 30% de los pacientes que se operan dentro de los tres meses de haber sufrido un infarto y sólo en el 5% de los que se han operado 6 meses después de un infarto de miocardio (2).

Los pacientes con historia preoperatoria de edema agudo pulmonar tienen un 25% de recurrencia del mismo durante la cirugía mayor, en aquellos que no tienen este antecedente el edema agudo de pulmón es poco frecuente, especial interés debe tenerse en aquellos pacientes con antecedentes de valvulopatías ya que el 20% de ellos desarrollan una nueva insuficiencia cardíaca o empeora una preexistente en el período perioperatorio (2,11,12). No es sorprendente así mismo que los pacientes adultos mayores de 70 años tengan mayor riesgo de muerte perioperatoria de causa cardíaca.(7)

Otro factor importante es la naturaleza de la operación que se va a efectuar siendo las complicaciones más probables después de cirugía mayor; intraabdominales e intratorácicas y un tiempo operatorio especulado mayor de 3 horas (2,5). Así mismo, las operaciones de emergencia se asocian con complicaciones cardíacas cuatro veces más frecuentes en comparación a cirugía similar efectuada en forma electiva (1,2,3,5,7).

Otro aspecto importante es la investigación de arritmias cardíacas, lo cual se puede orientar por la sintomatología (como por ejemplo palpitaciones) y el examen físico (por ejemplo bradicardia) en base a lo cual se elabora un plan de estudio que comprende el electrocardiograma de reposo y el Holter de 24 horas, este último, aunque el más importante, no está al alcance de todos los servicios cardiológicos en nuestro medio, el electrocardiograma sigue siendo la prueba diagnóstica no invasiva más importante para documentar las arritmias cardíacas (15); por otra parte trabajos realizados en nuestro medio

concluyen que es poco frecuente hallar anormalidad electrocardiográfica en pacientes menores de 60 años y que sólo en el 0,7% la conducta quirúrgica originalmente, prevista fue modificada debido a los hallazgos electrocardiográficos (16). Estos resultados refuerzan, una vez más, que la información más importante para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía se obtiene de una buena historia clínica y un exhaustivo examen clínico y el electrocardiograma en los centros asistenciales no debe tomarse como prueba rutinaria, si no es que su indicación estará en relación al criterio clínico del médico tratante, lógicamente el electrocardiograma deberá ser indicado en aquellos pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica o que se sospeche arritmia cardíaca, que presenta factores de riesgo importantes como Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial o que presente afecciones que puedan producir desequilibrios hidroelectrolíticos y en adultos mayores (2,3)

Un aspecto sumamente importante es el estado general del paciente, reflejado por anomalías como la hipoxía, retención de anhídrido carbónico, hipokalemia, acidosis, función renal disminuida o compromiso de la función hepática, datos consignados en la tabla de factores a ser considerados según Goldman en la evaluación de todos los pacientes que van a ser sometidos a cirugía ya que se ha comprobado que los pacientes que tienen las referidas alteraciones incrementan el riesgo de presentar complicaciones cardíacas perioperatorias, por lo cual idealmente estos factores deben ser corregidos antes de ingresar a cirugía.

ENFERMEDAD PULMONAR

Las complicaciones pulmonares perioperatorias se encuentran en un amplio rango dependiendo del criterio utilizado para su identificación, la evaluación del estado respiratorio antes de la inducción de la anestesia es importante para detectar temprana fatiga muscular respiratoria.

En pacientes con compromiso respiratorio, un incremento de la frecuencia respiratoria seguida por un paradójico movimiento del abdomen durante inspiración es generalmente observada, subsecuentemente cuando la Pa Co2 se incrementa y la frecuencia respiratoria disminuye es cuando sobreviene la fatiga muscular respiratoria (17).

Si al examen clínico se constata expansión torácica asimétrica recordar que esta anormalidad se asocia a atelectasias, neumotorax, consolidación pulmonar, obstrucción de la vía aérea y hemidiafragma paralizado, en estos casos los exámenes auxiliares están indicados (18).

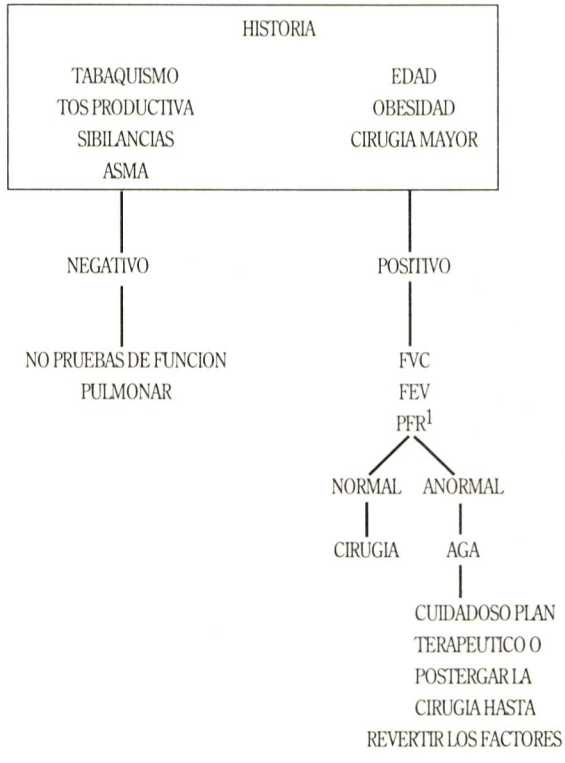
Debe recordarse que la hipercapnia es el mayor predictor de complicaciones pulmonares (17, 18).

En pacientes con alteración de la capacidad vital, la reducción de FEV1 sugiere obstrucción de vías aéreas, una mejor definición de la reserva pulmonar sería calculando la proporción FEV1/FVC la cual mejora después de la administración de broncodilatadores. Una terapia agresiva preoperatoria puede disminuir el riesgo (17, 18).

En caso de pacientes de alto riesgo que van a ser sometidos a resección pulmonar, tests de función pulmonar más especializados pueden ser indicados (17, 18, 19). (Fig. 1)

Fig. 1

Esquema racional a ser seguido en la evaluación del paciente que requiere cirugía



Medical Clinics of North America Vol. 77. Number 2-March 1993 Consultation Medical (20)

CAPACIDAD FUNCIONAL

La Capacidad Funcional o el estado general del paciente debe ser evaluado individualmente (7). Es conocido que pacientes adultos mayores activos tienen mejor pronóstico que aquellos que tienen actividad física restringida, Charlson (20) reportó que pacientes diabéticos o hipertensos quienes no estuvieron en condiciones preoperatorias de caminar 400 metros, tuvieron un incrementado riesgo de hipertensión arterial intra operatoria. Carliner (21) realizó pruebas ergométricas en 200 pacientes mayores de 40 años quienes fueron sometidos a cirugía mayor no cardíaca, aquellos pacientes que tuvieron una capacidad limitada de ejercicio, presentaron una mayor frecuencia de eventos cardíacos perioperatorios. Idealmente a todos los pacientes adultos mayores que van a ser so-

metidos a cirugía electiva debe evaluarse su capacidad funcional e identificar aquellos que tienen episodios de isquémia silente, lo cual incrementaría su riesgo.

ELECCION DE TECNICAS ANESTESICAS

La experiencia del anestesiólogo es la base para la selección del tipo de anestesia que se va a utilizar resultando en estabilidad hemodinámica según el tipo de cirugía. (Tabla 6)

La anestesia raquídea se asocia con menos insuficiencia cardíaca por lo que se considera preferible en pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca (22).

La inducción y el mantenimiento de la anestesia general da como resultado, cambios fisiológicos y farmacológicos que pueden desestabilizar un paciente con antecedentes de enfermedad cardiovascular, en general los agentes inductores de anestesia reducen la presión arterial (PA) del 20 al 30% en pacientes normotensos y pueden reducirse hasta el 50% en los pacientes hipertensos (7, 23, 24). La Laringoscopía e intubación se asocia a un incremento de la PA de 20 a 30 mm. de Hg. y un aumento de la frecuencia cardíaca de 15 a 20 latidos por minuto, alteraciones que deben ser tomadas en cuenta en pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica (22,23).

El uso de fentanyl produce menor depresión miocárdica comparada con anestésicos inhalantes pero puede producir venodilatación y reducción de la precarga, lo cual disminuye el gasto cardíaco. La Ketamina no causa depresión miocárdica importante pero produce estimulación del sistema nervioso autonómico con un incremento de la frecuencia cardíaca y resistencia vascular sistémica incrementando el consumo de oxígeno miocárdico.

En pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria que son sometidos a cirugía general, la elección del anestésico debe basarse en si hay o no adecuada función ventricular izquierda. En pacientes con buena función ventricular se aconseja tiopental, halotane. En pacientes con pobre función ventricular la anestesia es usualmente inducida con una combinación de analgésico narcótico y diazepan, el óxido nitroso es adicionado para producir amnesia. El Halotano que causa tanto depresión cardíaca como vasodilatación periférica es la droga que se asocia más frecuentemente con hipotensión, el monitóreo intraoperatorio y un balance hidrosalino cuidadoso puede reducir este riesgo (22, 23, 24).

En la mayoría de pacientes con enfermedad valvular sometidos a cirugía no cardíaca una combinación de relajante muscular con un analgésico narcótico suplementario con óxido nitroso, o bajas concentraciones de enfluorane es la adecuada.

En pacientes con estenosis mitral debe evitarse drogas como Ketamina y Pancuronium ya que puede producir taquicardia, disminuyendo el gasto cardíaco (22). El óxido nitroso puede incrementar la resistencia vascular pulmonar por lo cual debe usarse con precaución, en pacientes con hipertensión pulmonar, es preferible utilizar fentanyl, que puede combinarse con pancuronium, otra alternativa es el uso de morfina (23, 24).

En pacientes con antecedentes de enfermedad valvular, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca y en aquellos pacientes en que se utilizaron grandes dosis de analgésico narcótico deben ser ventilados mecánicamente en el Postoperatorio hasta que estén en condiciones de ventilar espontáneamente.

CONCLUSIONES

La base de la evaluación preoperatoria la constituye una historia cuidadosa y un minucioso examen clínico, los exámenes auxiliares deben ser solicitados de acuerdo al cuadro clínico del paciente, en nuestra opinión, la escala de Goldman para indicar el riesgo preoperatorio es la más indicada, así mismo el médico debe determinar si puede corregirse o revertirse cualquiera de los potenciales factores de riesgo para el paciente y estar preparado para prescribir la nueva terapéutica y por cuanto tiempo posponer la cirugía de ser necesario.

TABLA 6

MODIFICACIONES CARDIOVASCULARES CON EL OXIDO NITROSO Y DESPUES DE AÑADIRLO A ANESTESICOS GENERALES

	EFECTO			
MEDICION	OXIDO NITROSO	OXIDO NITROSO + HALOTANO	OXIDO NITROSO + ENFLUORANO	OXIDO NITROSO + MORFINA
Presión Arterial	Ninguna	Aumento	Ninguno	Ninguno
Frecuencia Cardíaca	Disminución	Ninguno	Disminución	Disminución
Gasto Cardíaco	Disminución	Ninguno	Aumento	Disminución
Resistencia Vascular Sistémica	Aumento	Aumento	Ninguna	Aumento
Presión Venosa Central	Aumento	Aumento	Ninguna	Aumento

De Tarhan, S. (ed): Cardiovascular Anesthesia, Postoperative Care, Chicago Year Book Medical Publisher, 1982..

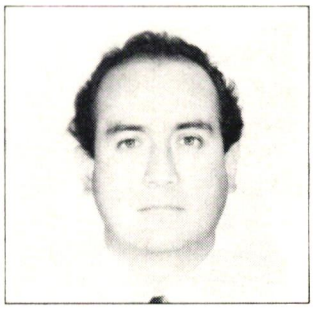
Agradecimientos: A la Srta. Verónica Arana Esquivel por su paciente apoyo en la elaboración del manuscrito original.

Correspondencia:
Dr. Manuel Sosa Rosado
Av. Guardia Civil Nº 337 San Borja.

BIBLIOGRAFIA

1. **DRIPPS.** The Role of Anesthesia in Surgical Mortality JAMA 178: 261-266, 1961.
2. **GOLDMAN LEE ET AL:** Multifactorial Index of Cardiac Risk in Noncardiac Surgery. The New England Journal of Medicine - 297-845, 1977.
3. **DETSKY A.S., ABRAMS H.B. Et Al** Predicting Cardiac Complications in Patients Undergoing Non Cardiac Surgery. I Gen Intern Med 1:211, 1986.
4. **ZELDIN R. A., MATH G.** Assessing Cardiac Risk in Patients Who Undergo Non Cardiac Surgical Procedures. Can J. Surg. 27:402, 1984.
5. **SALDIAS JOSE Y COL.** Riesgo Quirúrgico. Diseño de una Escala Preoperatoria en Búsqueda de un Standard Ideal. Mad, 13-17-1992.
6. **PASULKA P.S. BISTRIAN B Et Al** The Risks of Surgery In Obese Patients Ann Intern Med. 104:540, 1986.
7. **CLINICS IN CHEST MED.** Jun, 14 (2) 263-85, 1993.
8. **GOLDMAN L. CALDERA DL. ET AL:** Cardiac Risk Factors And Complications In Non Cardiac Surgery. 57:337, 1978.
9. **RAO TLK, JACOBS KH, EL-ETRAA:** Reinfarction Following Anaesthesia In Patients With Myocardial Infarction. Anesthesiology 59:499, 1983.
10. **ARKINS R. SENESSAERT A. HICKS R.** Morbidity in Surgical Patients With Coronary Artery Disease JAMA 190:485, 1964.
11. **EEROLA M, EEROLA R. ET AL.** Risk Factors in Surgical Patients With Verified Preoperative Myocardial infarction. Acta Anaesth Scand 24:219, 1988.
12. **FOSTER ED. DAVIS KG, ET AL.** Risk of Non Cardiaca Operation in Patients with Defined Coronary Disease: The coronary artery Surgery Study (CASS) Registry Experience. Ann Thorac Surg. 41:42, 1986.
13. **SKINNER J.F. AND PEARCE M.L.,** Surgical Risk In The Cardiac Patient J. Chronic Dis 17:57, 1964.
14. **GOLDMAN LEE, WOLF M. Y BRAUNWALD E.** Anestesia General y Cirugía No Cardíaca en Pacientes con Cardiopatía en Tratado de Enfermedades Cardíacas ED. 1837-1849-1992.
15. **DRAGO J.** Parámetros de Utilidad en la Evaluación de Arrítmias Cardíacas. Acta Med. Per. Vol XVI, Nº 239-245. 1992.
16. **SUBIRIA R. COSTO BENEFICIO:** El caso de ECG Preoperatorio. Acta Med Per. Vol XVI, Nº 246-250, 1992.
17. **COHEN C.A., ZAGELBAUM G. ET AL:** Clinical Manifestations of Inspiratory Muscle Fatigue American Journal of Medicine 83:308. 1982.
18. **BROWN D., KIRBY R.** Preoperative Evaluation of High - Risk Surgical Patients in the Surgical Patients. Critical Care, Second Edition. Joseph M. Civetta MD, 1992.
19. **BOUSHY S.F., BILLEG DM, ET AL:** Clinical Course Related to Preparative And Post Operative Pulmonar Function in Patients with Bronchogenic Carcinoma Chest 59:383, 1971.
20. **MEDICINE CLINICS OF NORTH AMERICA.** Vol 77 Number 2, Consultation Medical March 1993.
21. **CHARLSON ME, MACKENZIE CR. ET AL.** Preoperative Characteristics Predicting Intraoperative Hipotension And Hypertensives Among Hypertensives and Diabetics Undergoing Non Cardiac Surgery. Ann Surg 216:66 1990.
22. **CARLINER NH, FISHER ML, ET AL:** Routine Preoperative Exercise in Patients Undergoing Major Non Cardiac Surgery, an J Cardiol 56:51, 1985.
23. **PRYS-ROBERTS C. MELOCHE R.** Management of Anaesthesi in Patients with Hypertension or Ischemic Heart Disease. Int Anesthesio Clin 18:181, 1980.
24. **SEBEL P.S., BOVILL JG. ET AL:** Cardiovascular Effects of High Dose Fentanyl Acta Anaesth Scan 26:308, 1982.
25. **TARHAN, S MOFFITT EA, TAYLOR WF, ET AL:** Myocardial Infarction After General Anasthesia JAMA 220: 1451. 1972.

Eclampsia: Reporte de un caso y revisión de la literatura



Dr. Jorge Cerna Barco, Dr. Julio Muñoz Sánchez**, Dra. Isabel Coronado****

Mujer de 23 años, natural y procedente de Lima, casada. Ingresa al servicio de emergencia de obstetricia con 30 1/2 semanas de gestación por F.U.R. Con tiempo de enfermedad de 5 días, caracterizado por epigastralgia, cefalea, contracciones uterinas esporádicas y disminución de movimientos fetales, vómitos alimentarios.

Al examen se le encuentra P.A: 160/120 mm Hg. hiperreflexia fascies abotagada y edema 3+. Latidos fetales no audibles. Es sometida a cesárea con diagnóstico de Primigesta de 30 sem., preeclampsia severa y signos inminentes de eclampsia. En el postoperatorio inmediato cursa con hipotensión, oliguria y palidez. Al examen se encuentra sangrado por la herida operatoria y abundantes coagulos en útero. Es evaluada por UCIG, decidiendo su transferencia. Diagnósticos: Postcesareada por toxemia, Síndrome HELLP, Anuria (Hemoglobinuria), Acidosis metabólica severa.

Evoluciona con anuria sin respuesta a la fluidoterapia y diuresis forzada; plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticas, anemia hemolítica, hemoglobinuria (taponamiento renal), IRA oligoanúrica. Al 2º día en UCIG presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas que se atribuye a edema cerebral, confirmado por T.A.C.; controlado parcialmente con diazepan se repiten convulsiones por lo que recibe fenobarbital y ventilación mecánica. Al 3er. día recibe hemodiálisis de apoyo y posteriormente varias sesiones. En estado soporoso y leve hemiparesia derecha evoluciona estacionaria. Al 7º día presenta cuadro febril, se concluye como neumonía nosocomial por clínica y radiología, iniciando antibioticoterapia (Ceftazidima + Vancomicina). Recibió Hemodiálisis desde el 13 hasta el 20.10.93; en que comienza a presentar poliurea. El 21.10.93 se inicia destete de ventilación mecánica, con evolución favorable; Paciente despierta orientada funciones vitales estables; metabólicamente mejor, con leve secuela neurológica (monoparesia derecha). T.A.C cerebral de control (22.10.93): edema cerebral y presencia de zonas de isquemia focal a predominio de hemisferio izquierdo. Inicia dieta oral, afebril. Radiografía de tórax con evolución favorable.

El 25.10.93 con funciones vitales estables, diuresis adecuada (1950 ml.) Estado general mejorado, lúcida, orientado en tiempo, espacio y persona; evolución favorable de problema neumónico, recuperación casi total de la fuerza muscular.Bioquímica: Urea:91; Cr.:1.5, Na^+: 138, K^+:3.9, Hematocrito: 21%; se decide su alta.

LABORATORIO

	11/10/93	13/10/93	16/10/93	22/10/93	24/10/93
HEMATOCRITO	36/21	23	37	22 21	
LEUCOCITOS	15,000	14,000	45,800	13.200	7,800
PLAQUETAS	<10,000	44,000	46,000	850,000	
T de PROTROMB	24"-12"	15	12	11.5	
PRO TOT	4.36 g%	5.46	4.65		
ALBUMINA	2.57 g%	2.65	2.37		
BILIRR. TOT	5.20 mg%	3.7	1.43		
BILIRR. DIR	3.58	2.9	0.62		
TGO	360 U/	2.8	53		
TGP	290 U/	2.8	53		
GLUCOSA	86 mg%	67	127	95	
UREA	60 mg%	106	170	137	91
CREATININA	1.5 mg%	4.35	6.6	2.95	1.5
SODIO	139 mEq	130	133	139	138
POTASIO	5.11 mEq	4.64	4.69 3.3		
CPK	171 U/				
FOSFAT. ALC	320				
HAPTOGLOBIN	5				

GASES ARTERIALES

AGA	PaO2	PaCO2	pH	HCO3	SAT
11/10/93	49(21%)	28	7.03	7.5	66.8
12/10/93	100	31	7.38	18.4	47.5
13/10/93	108	34	7.25	14.8	93.2
15/10/93	114	30	7.23	12.7	98.2
16/10/93	127	28	7.33	14.8	98.6
18/10/93	90	36	7.28	17	96
20/10/93	162	37	7.33	19.8	99.4
21/10/93	151	40.	7.30	19.9	98.7

(*) Asistente de Cuidados Intensivos - **Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima-Perú**
(**) Jefe del Departamento de Cuidados Intensivos - **Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins . Lima-Perú**
(***) Asistente de Cuidados Intensivos - **Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Lima-Perú**

11.10.93.Ex. orina: reacción ácida, proteínas 3+, sangre 4+ (Hb), leucocitos de 8-12 por campo.

12.10.93: urocultivo (-).

21.10.93: cultivo de secreción bronquial: Pseudomona aeuriginosa y stafilococo coagulasa (+)

22.10.93: Hemocultivo (-) a los 10 días.

TRATAMIENTO: 11.10.93 Fluidoterapia, ClNa 9 x mil, occitocina, bicarbonato, Ampicilina, ranitidina, manitol, Vitam. K, plaquetas, analgésicos. 12.10.93: furosemida bolo, dopamina (dosis diuréticas), plasma fresco. 13.10.93: + diazepan, epamin. 15.10.93: fenobarbital. 16.10.93: dexametasona, ventilación mecánica (MA 2). 18.10.93: ceftazidime + Vancomicina.22.10.93: Plasma más furosemida. 25.10.93: alta, pasa a piso.

La Preeclampsia y la Eclampsia son entidades que afectan a la mujer durante el último trimestre de la gestación.

Consideradas como la causa más importante de morbimortalidad maternoinfantil en todos los países del mundo y que no ha cambiado en los últimos 40 años.

La preeclampsia se presenta entre el 5% al 10% de todas las gestaciones, especialmente en primigestas. La Preeclampsia severa afecta al 10% de las preeclámpticas y la eclampsia afecta al 0.2%. La Clasificación del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos del Grupo de trabajo de Hipertensión en el Embarazo es mostrado en la Tabla 1, es útil porque ayuda en el reconocimiento de la entidad, pero tiene la desventaja de que magnifica la importancia de la Hipertensión en la fisiopatología, soslayando otras complicaciones que pueden presentarse (SINDROME HELLP), ocasionalmente sin HTA llevando a un manejo inadecuado perdiéndose de esta manera una visión global del diagnóstico y tratamiento desde el punto de vista fisiopatológico.

TABLA 1 : CLASIFICACION DE DESORDENES HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO

1. HIPERTENSION INDUCIDA POR LA GESTACION
   - SIN PROTEINURIA -SIN EDEMA: HIPERTENSION GESTACIONAL
   - CON PROTEINURIA Y EDEMA GENERALIZADO: PREECLAMPSIA
     MODERADA
     SEVERA
2. HIPERTENSION CRONICA
3. HIPERTENSION AGRAVADA POR EL EMBARAZO
   - HIPERTENSION CRONICA CON PREECLAMPSIA O ECLAMPSIA

No pretendemos hacer una revisión completa de esta entidad pero si mencionar que la Preeclampsia es más que una Hipertensión inducida por el embarazo, impredecible en su inicio y progresión e incurable a no ser que se finalice el embarazo.

FISIOPATOLOGIA

La HTA asociada a Preeclampsia severa o Eclampsia no es solamente HTA, el cuadro clínico relatado muestra evidencia de compromiso multiorgánico.

TABLA 2: DEFINICION DE HIPERTENSION Y PROTEINURIA DURANTE LA GESTACION

HIPERTENSION
Dos medidas de presión arterial tomadas con 6 horas de diferencia,

HTA LEVE
PRESION SISTOLICA ≥ 140 mm Hg O
> 30 mmHg de la presión Basal
PRESION DIASTOLICA ≥ 90 mm Hg O
> 15 mm Hg del Basal

HTA SEVERA
PRESION SISTOLICA > 150 mm Hg O
PRESION DIASTOLICA > 110 mm Hg.

PROTEINURIA
300 mg O MAS EN ORINA DE 24 HORAS O 1 gr/lt EN DOS MUESTRAS TOMADAS AL AZAR.
MAYOR DE 5 GRAMOS EN ORINA DE 24 HORAS/3 A 4 ++ EN LA PREECLAMPSIA SEVERA.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.- Clínicamente se manifiesta como convulsiones y se muestra a la patología cambios de necrosis y hemorragia sugestivo de perfusión disminuida, la llamada HEMORRAGIA PETEQUIAL.

La TAC de nuestra paciente mostró edema cerebral y zonas de isquemia focal, que se correlacionaban con evidencia de hemiparesia derecha, la cual se resolvió progresivamente.

HIGADO.- Los cambios patológicos que se observan son necrosis y hemorragia con trombosis capilar. Encontrándose en la Eclampsia severa, ictericia y elevación de enzimas hepáticas, elevación de Bilirrubinas. Esta condición debe ser diferenciada del Síndrome HELLP (elevación de enzimas hepáticas, hemólisis y plaquetopenia). Nuestra paciente desarrollo criterios para este síndrome. El Hígado Graso Agudo del Embarazo es otra entidad observada en el último trimestre de la gestación que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial.

CORAZON.- Se observa a la patología necrosis subendocárdica similar al encontrado al shock hipovolémico. La valorización hemodinámica de estas pacientes en las Unidades de Cuidado Intensivo ha permitido agruparlas. (Tabla 3).

RIÑON.- El hallazgo patológico es la GLOMERULOENDOTELIOSIS, son hallazgos diferentes a los encontrados en cualquier otro tipo de hipertensión. Proliferación de las células endoteliales, aumentadas de tamaño y con inclusiones citoplasmáticas que pueden ocluir el lumen capilar. En el caso de nuestra paciente desarrolló además hemólisis severa con orina sugestiva de Hemoglobinúria, cursando con Necrosis tubular aguda requiriendo hemodiálisis de apoyo.

TRANSTORNOS DE LA COAGULACION.- Es frecuente encontrar evidencia de activación de los mecanismos de cascada de la coagulación, siendo el más frecuente la Plaquetopenia, disminución de la antitrombina III y en fases avanzadas signos de coagulación intravascular diseminada. Hemólisis de grado variable, haptoglobina disminuida y fragmentación de glóbulos rojos.

TABLA 3: HEMODINAMICA Y TRATAMIENTO DE LA OLIGURIA PERSISTENTE EN LA PREECLAMPSIA SEVERA.

HEMODINAMIA	TRATAMIENTO
DEPLECION INTRAVASCULAR	
PRESION CUÑA MENOR DE 8 mm HG MODERADA ELEVACION DE LA RVS NORMAL O ELEVACION DE IWSVI	FLUIDOS
VASOESPASMO RENAL	
PRESION CUÑA NORMAL O ELEVADA (> DE 8 A 14 mm Hg) RVS NORMAL ELEVACION DE IWSVI	Reducción de la Poscarga: HIDRALAZINA NITROGLICERINA
INSUFICIENCIA CARDIACA LEVE	Fluidos Mantener Precarga
ELEVACION DE LA PRESION CUÑA MARCADA ELEVACION DE LA RVS DEPRESION DEL IWSVI	

RVS: Resistencia Vascular Sistémica
IWSVI: Indice de Trabajo Sistólico Ventricular Izquierdo
PRESION CUÑA: Presión de Oclusión de Arteria Pulmonar

VASOS DECIDUALES.- Disminución del lumen de los vasos 40% que la de placentas normales, algunas arterias espirales están ocluidas por material fibrinoide y células espumosas, esta entidad denominada **aterosis**, hallazgos similares a los vistos en el rechazo de injertos. El desarrollo de preeclampsia en embarazos abdominales o con placentas gigantes (partos múltiples), nos permite plantear de acuerdo a Roberts y Redman que la isquemia uterina no sería el mecanismo fisiopatológico trascendente, sino que **una mala implantación del trofoblasto que lleva a cambios isquemicos (desde las 20 semanas) de la placenta con liberación de sustancias que originan lesión endotelial generalizada en la gestante y que se soluciona con la finalización del embarazo.**

INTERACCION DEL ENDOTELIO, PERFUSION PLACENTARIA Y ENFERMEDAD SISTEMICA.- Existe evidencia experimental de activación de la célula endotelial por presencia de factores humorales en la sangre de gestantes con preeclampsia-eclampsia. El suero de pacientes se cultivó con células endoteliales humanas de la vena de cordón umbilical las que han proporcionado información de activación mas no de destrucción celular.

Sustancias como el Factor de Crecimiento, Fibronectina celular aumento de Tromboxano A2, disminución de Prostaciclina.

Liberación de endotelina disminuida, altas concentraciones de Factor Von Willebrand, Cadena B de Factor de Crecimiento derivado de la Plaqueta y un incremento del contenido de triglicéridos; todos estos datos son evidencia de que la mujer con preeclampsia tiene en la sangre agentes que alteran la función endotelial.

DIAGNOSTICO PRECOZ Y TRATAMIENTO.-No se ha podido encontrar test de diagnóstico predictivo que permita detectar precozmente esta entidad. Por cuanto existe mucha superposición con gestantes normales, solamente podemos sospechar la preeclampsia-eclampsia por los signos:

En lo referente al tratamiento, el uso de hipotensores orales como el alfa metil dopa, la nifedipina, siguen siendo utilizados.

La Crisis hipertensiva postcesárea necesitará medicación con nifedipina S.L. en dosis repetidas, de no ser controlada es necesario usar un potente vasodilatador como es el Nitroprusiato de Sodio, el cual requiere monitoreo estricto de la PA, preferentemente con cateter arterial, debiendo ser administrado con bomba de infusión. El uso del Nitroprusiato de Sodio antes de terminar la gestación , debe hacerse por períodos breves y vigilando los efectos indeseables del Tiocianato que es un metabolito del Nitroprusiato.

Es controversial el reposo como medida terapeútica, pero es necesario hospitalizar para un control muy cercano toda paciente con proteinuria, para evaluar el desarrollo de complicaciones más serias.

El uso de **aspirina** en pacientes de alto riesgo y en gestantes no complicadas está en evaluación, considerando que esta entidad es una lesión endotelial generalizada, podría ser útil para inhibir la amplificación generada por la plaqueta cuando ocurre activación endotelial.

CONCLUSION

El manejo adecuado de la preeclampsia-eclampsia estará relacionado a la comprensión de los cambios fisiopatológicos que ocurren en esta entidad. Los trabajos de investigación actual muestran evidencia de que no sólo es Hipertensión inducida por el embarazo, es una entidad con **activación generalizada de la célula endotelial.**

Correspondencia:
Dr. Jorge Cerna Barco
Edificio G 303
Marbella - Magdalena. Lima, Perú

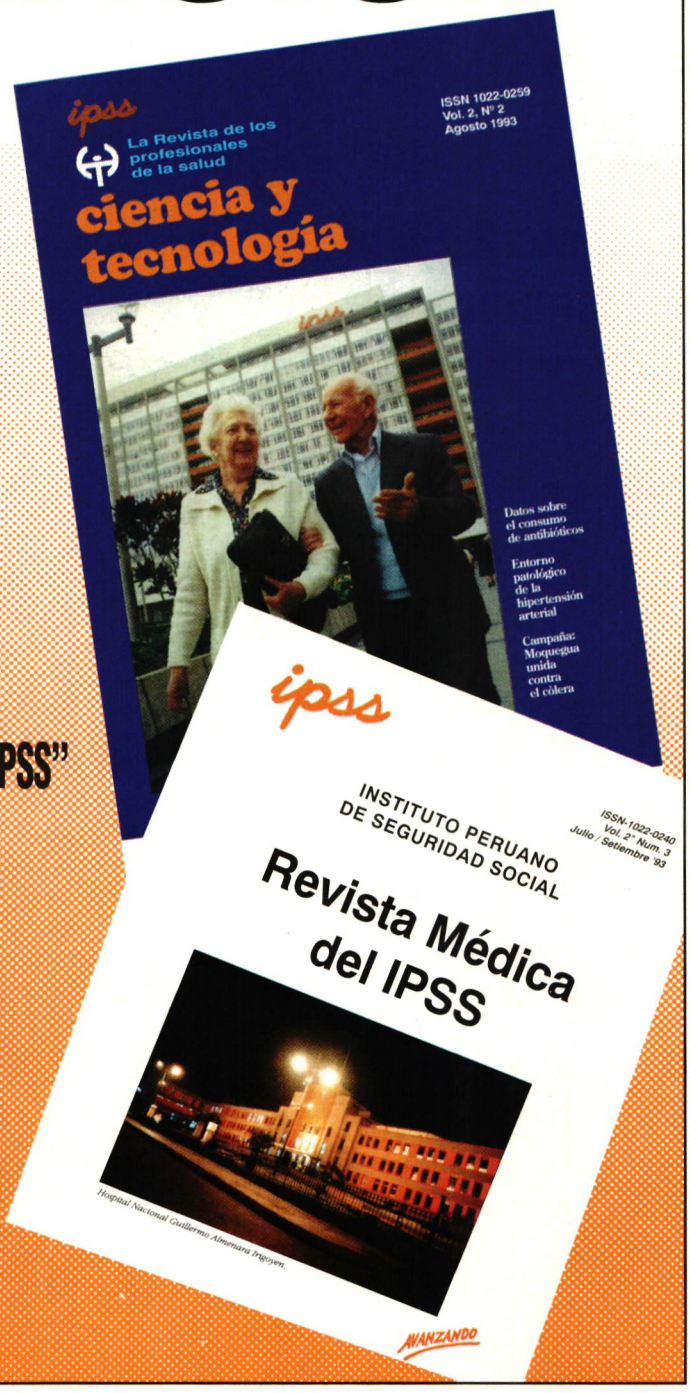
REFERENCIAS

1. **David Hood.** Desórdenes Hipertensivos. Textbook of Critical Care. Civetta. 1993.
2. **James Roberts, Christopher Redman.** Preeclampsia: more than pregnancy-induced hypertension. The Lancet Vol 341:June 5,1993
3. **Victor Navarrete Suazo.** Síndrome de Preeclampsia-Eclampsia y reanimación. Terapia Intensiva tomo 2.

ipss *Presenta:*

DOS MEDIOS DE INFORMACION

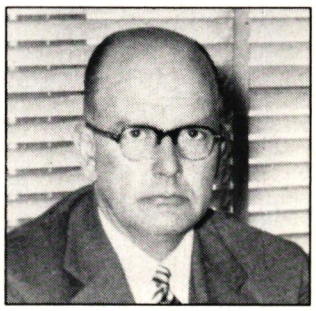
Sí, ahora los médicos del IPSS y de otras instituciones de salud tienen la oportunidad de publicar sus notas y artículos relacionados con la ciencia médica.



Dos revistas especializadas: "Revista Médica del IPSS" y "Ciencia y Tecnología" abren sus páginas, esperando su colaboración.

ENTREGA DE TRABAJOS Y ARTICULOS:

Gerencia Red de Información Científica
Domingo Cueto 120 - 8º Piso.



DE GALENO A GALENO *

Las relaciones entre los médicos han tenido desde tiempos inmemoriales el común denominador de la fraternidad.

El médico ha considerado siempre a su colega como a un hermano y por ello le guarda consideración debida, prestándole la ayuda que requiere y brindándole comprensión, cariño y apoyo en todo momento. Esto es tradicional y constituye un principio deontológico universal que es distintivo característico de nuestra Profesión Médica y por ello estamos obligados a observarlo y a robustecerlo en toda ocasión.

Sin embargo, es doloroso advertir que a veces esta fraternidad es mellada por actitudes que desdicen de la relación armoniosa que debe existir entre los miembros de la familia médica.

Podemos discrepar en nuestras opiniones, tener diferentes enfoques sobre realidades y situaciones y proponer soluciones que a veces contradicen las de nuestros colegas; nadie está obligado a pensar en la misma forma en la apreciación de un problema, pero jamás podremos llevar nuestra posición y nuestro criterio al terreno personal o llegar a la diatriba, al encono y a la calumnia. Estamos obligados a sostener nuestros principios y nuestra discrepancia en un plano elevado de sensatez, mesura y respeto mutuo sin dejar que nuestras relaciones fraternas se vean enturbiadas por actitudes muchas veces irreflexivas pero que ofenden y dañan no sólo la interrelación profesional sino que pueden llegar a producir, cuando se hacen públicas, una mala impresión que puede en último término dañar el prestigio de la Profesión en general.

Aquietemos pues nuestros espíritus y procuremos que las diferencias de criterio que podamos tener, sean resueltas serenamente mediante el diálogo y la exposición de nuestras ideas, con un mutuo deseo de llegar a soluciones justas y decorosas para el bien común, respetando las ideas ajenas y tolerando las a veces inevitables estridencias que debemos considerar no como mal intencionadas, sino como la expresión exaltada de conceptos que pueden estar equivocados, pero que siempre deben ser escuchados con paciencia y procurar rebatirlos, no combatirlos con espíritu conciliatorio y con argumentos sólidos y convincentes que lleven a la realidad a quien no ve o no quiere ver el camino de la verdad.

Procediendo así habremos cumplido los mandatos éticos de nuestra profesión y mantendremos incólume la hermandad médica que es y será siempre uno de los más hermosos e imperecederos principios que rigen el ejercicio de la Medicina.



(*) Editorial de la Revista Galeno Vol. IV Nº 39 Mayo 1974

RESOLUCION DE GERENCIA GENERAL Nº 463-GG-IPSS-94

Lima, 2 de junio de 1994

CONSIDERANDO:

Que, el Instituto Peruano de Seguridad Social en su proceso de fomento a la Investigación y a la difusión de las diversas actividades que se desarrollan a nivel institucional, cuenta con publicaciones orientadas a la divulgación de la producción científica desarrollada por sus profesionales médicos y a la formación técnico-científica de los mismos;

Que, mediante Resolución de Dirección Ejecutiva Nº 721-DE-IPSS-93 del 22 de julio de 1993, se establece como vocero científico de los Profesionales médicos y de Salud, a la Revista Médica del IPSS;

Que, mediante Resolución de Dirección Ejecutiva Nº 1849-DE-IPSS-92 de fecha 2 de diciembre de 1992 se aprueba el Reglamento de Publicación de la Revista Médica del IPSS;

Que, con Resolución de Dirección Ejecutiva Nº 284-DE-IPSS-93, de fecha 10 de marzo de 1993 se designa a los miembros del Comité Editorial de la Revista Médica;

Que, es propósito Institucional continuar editando la indicada publicación de acuerdo con los niveles de calidad como se ha venido haciendo;

En uso de las atribuciones conferidas y estando a lo acordado;

SE RESUELVE:

1º.- Reestructurar el Comité de la Revista Médica del IPSS aprobado mediante el Artículo 1º de la Resolución de Dirección Ejecutiva Nº 284-DE-IPSS-93 con los siguientes profesionales:

DR. JOSE PISCOYA ARBAÑIL, quien la presidirá
DR. RICARDO NUÑEZ VIDALON
DR. CESAR SANCHEZ SCHWARTZ
DR. FERNANDO VELIZ VILCAPOMA
DRA. ZOILA RODRIGUEZ BELLIDO
DR. LUIS ROCHA BERNAL

Regístrese y comuníquese.

ANGEL PEREZ RODAS
Gerente General del IPSS

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

Lima, 2 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 la Gerencia de Capacitación deberán realizar las coordinaciones necesarias, a fin de dar cumplimiento a lo dispuesto en el artículo 2º.

Regístrese y comuníquese
ANGEL PEREZ RODAS
Director Ejecutivo IPSS

PREPARACION DE MANUSCRITOS

Además de las copias del manuscrito, por favor enviar un diskette debidamente grabado con el texto en WordPerfect, y los gráficos y/o tablas en QP o Lotus. Esto será obligatorio a partir del 1º de setiembre de 1994.

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 IPPS 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 trascendentales en el campo administrativo que hayan sido realizados en las diversas gerencias y/u hospitales de la institución.

NOTA.- Las secciones 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 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

IMPRESO EN: PERU OFFSET EDITORES EIRL. Av. Ignacio Merino 2565 Lince, Telf. 402286