Volumen 39 No. 1
1993
La Paz - Bolivia

CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS

Organo Oficial de la Facultad de Medicina

CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS

Es una publicación médica semestral

Director
Dr. Jorge Ergueta Collao

Editor
Dr. Buddy Lazo de la Vega

Secretario de Redacción
Dr. Eddy Ríos Castellanos

Consejo Editorial
Dr. Jorge Auza López
Dr. Jaime Ríos Dalenz
Dr. Gustavo Leguía Iturri
Dr. Eduardo Aranda Torrelio
Dr. Pedro Jaúregui Tapia
Dr. Hugo Palazzi

La dirección de la revista no se responsabiliza de las opiniones vertidas por los autores.

Artículos, correspondencia y cartas al Editor deberán ser enviadas a:

Editor de Cuadernos del Hospital de Clínicas
Casilla 396
La Paz Bolivia

Los artículos que se envíen para publicación en esta revista deberán ser inéditos y pueden ser:

Trabajos originales de investigación (clínicos o de laboratorio)
Actualizaciones
Casos clínicos
Cartas al editor
Comentarios de interés general.

Para detalles y recomendaciones concernientes a la preparación de artículos, véase el "Reglamento de Publicaciones" que aparece en esta edición.

Si desea recibir o continuar recibiendo esta revista, escriba indicando su nombre, cargo y dirección a la ***Casilla 396, La Paz, Bolivia.***

CONTENIDO

EDITORIAL
Dr. Jorge Ergueta Collao .....

■ TRABAJOS ORIGINALES
Neisseria Gonorrhoeae Productora de Penicilinasa: Primera cepa aislada en La Paz (Bolivia)
Drs. Christian Trigoso y Fernando Armaza.....
Monitorización Computarizada de pH Intraesofagico Ambulatorio de 24 horas.
Dr. Eddy Ríos Castellanos.....
Colecistectomia Laparoscopica, Casuística Inicial en La Paz (Bolivia)
Dr. Gustavo Rocha Postigo.....
Intoxicaciones en la Unidad de Cuidados Intensivos "Ismaelillo" del Hospital del Niño de la ciudad de La Paz
Dr. José Antonio Seoane Flores.....
Formación en el Pregrado de Medicina sobre Rehabilitación y Medicina Física
Dr. Guido Zambrana y Lilian Orgáz.....
Evaluación de Anemia Ferropénica durante la segunda mitad del Embarazo en La Paz (3600m)
Dras. Aida Quintela y Norma Silva.....
Tromboembolia Pulmonar
Drs. Edgar Cabrera Plata; Alberto Andrade Anagua y Carlos Ibañez Guzmán .....

■ ACTUALIZACIONES
Asma Bronquial (Parte I). Hiperreactividad Bronquial e Inflamación
Dra. Rose Mary Rocha y Dr. Elvin Mollinedo .....

■ CASOS CLINICOS
Mixoma de Auricula izquierda con Accidente Vascular Cerebral
Drs. Pedro Jaúregui Tapia; Dr. Víctor Hugo Suazo y Dr. Augusto Castillo Valdivia.....
Hipertensión Arterial Pulmonar y Nifedipino en pacientes con Hipotensión Arterial Sistémica
Dr. Walter Hinojosa Campero .....

■ REVISIONES BIBLIOGRAFICAS
Resumen de Artículos de Revistas .....
Crítica de Libros.....

■ MISCELANEAS
Nuevas Autoridades Facultativas.....
Programación de cursos de la División de Post Grado e Investigación.....
La Biblioteca Central de la Facultad de Medicina
Bib. Hugo Morales Bellido.....
Problemática de salud en la región altiplánica
Dr. Buddy Lazo de la Vega.....

■ REGLAMENTO DE PUBLICACIONES .....

CONTENTS

EDITORIAL
Dr. Jorge Ergueta Collao..... 5

□ ORIGINAL ARTICLES
Neisseria Gonorrhoeae Penicilinasa Producer: First isolated in La Paz (Bolivia)
Drs. Christian Trigoso and Fernando Armaza .. 7
Ambulatory Computerised 24 hours pH Recording
Dr. Eddy Ríos Castellanos..... 10
Laparoscopic Cholecistectomy : Initial Results in La Paz (Bolivia)
Dr. Gustavo Rocha Postigo..... 21
Intoxications in "Ismaelillo" Intensive Unit Care. La Paz Children's Hospital. La Paz City
Dr. José Antonio Seoane Flores..... 24
Knowledge about Physical Medicine and Rehabilitation in Undergraduates at Medical School
Dr. Guido Zambrana and Lilian Orgaz 28
Second Half Pregnancy's iron Deficiency Anemia in La Paz city.
Dras. Aida Quintela and Norma Silva..... 33
Pulmonary Embolism
Drs. Edgar Cabrera Plata; Alberto Andrade Anagua and Carlos Ibañez Guzman 37

□ UP DATE ARTICLE
Bronchial Asthma : Bronchial Hyper Reactivity and Inflammation
Dra. Rose Mary Rocha and Dr. Elvin Mollinedo. 43

□ CASE REPORTS
Left Auricle myxoma and brain stroke
Drs. Pedro Jaúregui Tapia; Víctor Hugo Suazo and Augusto Castillo Valdivia 51
Pulmonary Arterial Hypertension and Nifedipino in Patients with Sistemic Arterial Hypotension
Dr. Walter Hinojosa Campero..... 54

□ LITERATURE REVIEW
Journal's Review 59
Book's Review..... 63

□ MISCELLANEOUS
New Faculty Authorities 65
Post Graduated & Research Division : Official Courses Programming..... 67
Medicine Faculty : Central Library
Bib. Hugo Morales Bellido 68
Health problems in the High Plateau Area
Dr. Buddy Lazo de la Vega..... 71

□ PUBLICATION RULES 77

EDITORIAL

CIENCIAS BASICAS Y PRECLINICAS

Los progresos alcanzados hasta ahora por la ciencia médica, exige al profesional estar bien informado sobre esos logros; esta información se la consigue mediante la lectura de revistas, que se publican periódicamente para todas las especialidades de la medicina, así se logra obtener un panorama general de los temas tratados en los congresos o simposios. Para comprender el detalle de la forma en que se han resuelto muchos problemas, el médico necesita contar con una buena preparación en ciencias básicas, solamente así podrá interpretar y hacer buen uso de ellos.

Nuestros programas de enseñanza médica, dedican aproximadamente unos tres años al estudio de las ciencias llamadas básicas y paraclínicas. Estas ciencias actualmente han adquirido un rango de extraordinaria importancia, revisando y modificando conceptos que hasta hace poco se los aceptaba como dogmas. El contenido científico que las respectivas cátedras proporcionan al estudiante, le sirven a él para encarar con menor posibilidades de errores en su futuro desempeño profesional.

La bioquímica, biofísica, biología general, la macro y micro morfología junto a la fisiología, forman el núcleo de esas ciencias llamadas básicas. La segunda parte de estas ciencias, incluye a las paraclínicas, integradas por la fisiopatología, la microbiología y la farmacología.

Se acepta incuestionablemente que, el diagnóstico y la terapeútica, que forman la culminación del afán clínico, se facilitan con el soporte del conocimiento de las disciplinas básicas. Así el método educa su mentalidad intelectual, crítica y deductiva.

Hoy están ya lejanos los conocimientos que formaban el capital intelectual del médico de hace pocos años atrás, ellos eran relativamente reducidos en comparación con los que se obliga a tenerlos ahora, en estos días en los que se habla con propiedad y solvencia de una biología molecular.

La exigencia del aprendizaje de las disciplinas básicas, tampoco debería exagerarse, porque no se trata de convertir al futuro médico en un científico, que eso, es otra cosa: médico científico es el investigador dedicado en extremo al conocimiento de esas ciencias básicas, sin preocuparse de tener a su cargo el cuidado de enfermos. El querer hacer del estudiante un científico sería una pretención ridícula. Ciencia tampoco es el explicar o el aprender el contenido de la ciencia, porque ciencia es investigar, plantear problemas e intentar resolverlos. Pero hay algo que sí es necesario remarcar: La Universidad es inseparable de la ciencia.

Resumiendo: Las ciencias básicas y paraclínicas son las que han determinado al avance actual de la medicina; representando la contribución más sólida que la clínica ha recibido y ha inspirado al adelanto de la tecnología. Ni mucho, ni poco. Mucha exigencia de conocimientos básicos, puede hacer correr el riesgo de mermar algo principal: la cultura..

J.E.C.

TRABAJOS ORIGINALES

NEISSERIA GONORRHOEAE PRODUCTORA DE PENICILINASA: PRIMERA CEPA AISLADA EN LA PAZ (BOLIVIA)

Trigoso Christian*

Armaza Fernando**

RESUMEN

A través del método yodométrico se comprobó la producción de penicilina en una cepa de Neisseria gonorrhoeae aislada a partir de un paciente de sexo masculino que evidenciaba un cuadro agudo de gonorrea y que había presentado fracaso terapeútico. Se destaca el hecho de que es el primer gonococo productor de penicilinasa hallado en La Paz (18-VIII-1989); demostrando la necesidad de buscar los índices de prevalencia de estas cepas en la población, además de asumir medidas colaterales que permitan su control.

SUMMARY

It was possible the verification of penicillinase productión through the yodometric method in a Neisseria gonorrhoeae strain isolated fron one male patient who showed on acute case of gonorrhoeae and presented therapeutic failure. It's important to know that the first gonococci that produces penicillinase was found in La Paz city (18-VIII-1989) **showing the necessity to look for prevalence rates of these strains in the population and to assume another measures that permit their control.**

PALABRAS CLAVE.- Neisseria gonorrhoeae: Primer hallazgo en La Paz (Bolivia)

INTRODUCCION

Una vez que se decidió aplicar la penicilina en el tratamiento de las infecciones gonocócicas se vió que los resultados eran óptimos, sin embargo en el año 1976 se aisla en Estados Unidos e Inglaterra las primeras cepas de Neisseria gonorrhoeae resistentes a la penicilina por la producción de penicilinasa (NGPP) (1,2). Así también fue posible detectar un aumento progresivo de estas cepas al igual que aquellas con resistencia mediada por cromosomas (NGRMC) (3).

En Bolivia solo se publicó un trabajo sobre la búsqueda de Neisseria gonorrhoeae productora de penicilinasa en el año 1977, habiéndose estudiado en esa oportunidad 51 gonococos aislados en 256 meretrices (Santa Cruz) y que resultaron no ser productoras de penicilinasa (4).

Ante el reporte hecho prácticamente en todo el mundo de NGPP y constituyéndose en un problema dentro de la salud pública, es que se hace determinante el poder detectar en nuestro medio ese tipo de cepas (2, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15). Máxime cuando en nuestro país solo los casos de notificados de gonorrea llegan a un total de acumulado de enero a junio de 1989, de 875; observándose en La Paz un total acumulado de 209 casos (16).

En este informe se presenta el resultado de un estudio que tuvo como finalidad detectar la primera cepa de Neisseria gonorrhoeae productora de penicilinasa, después de un mes de trabajo con un grupo de pacientes con infección genito-urinaria atendidos en los Laboratorios de Enfermedades de Transmisión Sexual y Microbiología Médica del Instituto Nacional de Laboratorios de Salud (INLASA).

* *Profesor Titular de Microbiología, Facultad de Medicina-Universidad Mayor de San Andrés-INLASA.*

** *Jefe de Laboratorio de Microbiología Médica-ETS INLASA.*

MATERIAL Y METODO

Se realizó la búsqueda en 6 pacientes adultos de sexo masculino que concurrieron a INLASA durante el mes de agosto de 1989, con signo-sintomatología uretral y que fueron remitidos por el Servicio de Urología del Hospital Universitario de Clínicas y por el Centro de Salud "La Paz" N° 1.

A partir del interrogatorio a estos pacientes y luego de un examen clínico cuidadoso, se seleccionó a uno; considerando el hecho de que el haber recibido tratamiento penicilínico en dosis adecuadas (penicilina G. Benzatínica, de 2400000 UI, 3 dosis, vía intramuscular) y no existir mejoría alguna, se convertía en un paciente ideal para el estudio; debiendo añadir además que su asistencia a la consulta fue cuatro semanas después de haber recibido la última dosis.

Mediante un hisopo se obtuvo la muestra de la mucosa uretral. Este material fue coloreado en un frotis directo con la tinción de Gram para poder observar la presencia de células polimorfonucleares y epiteliales, así como para estudiar el perfil bacteriano presente. Simultaneamente se procedió a sembrar en Agar Chocolate, preparado en base al Agar Soya Tripticasa (Difco/EUA) suplementado con sangre de carnero al 7% y con glucosa (Agar Chocolate Modificado para Neisseria). El cultivo se incubó entre 24 y 48 horas a 37°C y 10% de CO_2 (método de la vela).

Las colonias que desarrollaron fueron identificadas por medio de sus características morfológicas, tinción gram, prueba de la oxidasa y utilización de azúcares (17,18). Posteriormente se procedió a enfrentar este cultivo con la prueba de la detección de penicilinasa por el método yodométrico (19, 20, 21).

RESULTADOS

Esta cepa de Neisseria gonorrhoeae fue positiva para la prueba de la detección de penicilinasa, constituyéndose de esta manera en el primer microorganismo de estas características, aislado en la ciudad de La Paz.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

El crecimiento de las ciudades y el avance de las comunicaciones a través de la facilidad de desplazamiento permiten la aparición de cepas importadas de NGPP que destacan desde el punto de vista de la salud pública, sin dejar de lado el hecho de que la respuesta a tratamientos mal llevados e indiscriminados también producirían microorganismos resistentes (5, 12, 22)

Se impone la necesidad de llevar adelante estudios que permitan establecer las indices de prevalencia de estas cepas en la población; a la vez que alertar para fortalecer los sistemas de vigilancia de estas infecciones, a través de la investigación de gonococos productores de penicilinasa en pacientes con fracasos terapéuticos, así como el seguimiento o identificación de contactos.

Finalmente es preciso introducir estas técnicas en los laboratorios centrales del país, además de la correspondiente capacitación de personal en el diagnóstico microbiológico de esta patología.

REFERENCIAS

(1) Perrine P1,. Thornsberry C., Evidence for two distinct types of penicillinase producing Neisseria gonorrhoeae, Lancet 1977. 2 : 993.

(2) Neisseria gonorrhoeae e Infecciones gonocócicas. Informe de un grupo científico de la OMS, serie de Informes Técnicos. 1978. pp 616.

(3) Centers for Disease Control, Follow-Up on penicellinase producing Neisseria gonorrhoeae worldwide, MMWR 1977, 26: 153 - 154.

(4) Dela Reza, A., Pattyn, S. Neisseria gonorrhoreae, Estudio de sensibilidad a la penicilina y esquemas de tratamiento.

Boletín informativo del CENETROP (Santa Cruz). 1977, Volúmen III. No. 3 y 4; pp 61 - 64.

(5) Jaffe, H.W., Biddle, J.W., Johnson, S.R. Infections due to penicillinase producing Neisseria gonorrhoeae in the United States; 1976-1980, J. Infect. Dis. 1980, 144 : 191-197.

(6) Mc Cutchan, A., Wadler, M., Berrie, J. Penicillinase-producing Neisseria gonorrhoeae in Great Britain, 1977-1981; Alarming increase in incidence and vicent development of endemic transmission, Br. Med. J. 1982, 285 : 357.

(7) Increased insolation of PPNG strains in Canada, Canada Diseases Weekly Report 1983. pp 9-39.

(8) Diaz Gonzales, F. Uretritis Masculina, Aspectos clínicos, microbiológicos, epidemiológicos y terapeúticos en 299 pacientes, Biomédica (Colombia) 1984. Vol. 4, No 2, pp 59-66.

(9) Varela Vindas, M. Beta-lactamasa en Neisseria gonorrhoeae, Rev. Med. Costa Rica 1985. Enero-Marzo 52: 41-42.

(10) Lombardi, C., Siqueira, L.F. de G., Santos Junior, M.F. dos Q., Francisco, W., Belda, W. Neisseria gonorrhoeae productora de penicilinasa; priemeira cepa isolda en Sao Paulo, (Brasil), Rev. Saude Publica 1885 agosto 19 (4): 374-376.

(11) Gadea, C.R., Gonzales, L., Menar, R., Cancel, N., Kraiselbund, E., Torres Souza, L. Nueva Recomendación en el tratamiento de infecciones genitales causadas por Neisseria gonorrhoeae en Puerto Rico, Bol. Asoc. Med. P.R. 1985 agosto 77 (8): 343-344.

(12) Bayard, V., Cho, D., Justo, C., Rodriguez, C. Prevalencia de Neisseria gonorrhoeae productora de penicilinasa en una clínica de alto riesgo en la región metropolitana, Rev. Med. Panamá 1986 mayo, 11(2): 156-16.

(13) Dela Cruz-Gonzales, R., Conde-Gonzales, C., Narcio-Reyes, L., gonorrhoeae, C., Sanchez M. del R. Cabrera, E. Neisseria gonorrhoeae resistente a la penicilina en la ciudad de México, Bol. Of Sanit. Panam. 1987. 103(5) : 473-475.

(14) Otth, L. et. al. Neisseria gonorrhoeae productora de betalactamasa y su susceptibilidad antimicrobiana en Valdivia (Chile), Rev. Med. Chile 1987. 115 : 956-989.

(15) Magalhaes, M. Neisseria gonorrhoeae productora de penicilinasa no Recife, Brasil, Rev. Microbiol.1987 julio-septiembre 18(8): 229-234.

(16) Dirección Nacional de Epidemiología, Ministerio de Previsión Social y Salud Pública (Bolivia), Boletín Epidemiológico Nº 140, 1989, 1-6.

(17) Kellog, D.S., Homes, K.k. y Hill, C.A., Laboratory diagnosis of gonorrhoeae, Washington, DC American Society for Microbiology, oct, 1976, COMIVECH 4.

(18) Edelstein, M.A.C. Aerobic Gram-negative cocci (Neisseria and Branhamella). En: Bailey and Scotto's Diagnostic Microbiology, 7th, Ed. St. Louis: The C.V. Mosby Company, 1986:388-396.

(19) Thornsberry, C., Kirven, L.A. Ampicillin resistence in Haemophilus influenzas determined by a rapid test for betalactamase production. Antimicrob. Agents Chemother, 1974, 653-654.

(20) Cattlin, B.W. Iodometric detection of Haemophilus influenzae Beta-lactamase; Rapid presumptive test for ampicillin-resistence. Antimicrob. Agent. Chemother. 1975, 7: 265-270.

(21) Schoenknecht, F.D., Sabach, L.D. Thornsberry, C. Susceptibility test:Special test, En: Lenette, B.H., Ballows, A., Hausler, V.J. y Shadom, H.I. Mannual of clinical microbiology, 2da. ed. Washington, DC American Society for Microbiology, 1985, 1000-1008.

(22) Garcia, M.J. et al. Estudio sobre el tratamiento de la gonorrea en Santiago de Chile, Rev. Med. Chile 1984, 112: 1104-1108.

MONITORIZACION COMPUTARIZADA DE PH INTRAESOFAGICO AMBULATORIO DE 24 HRS.

MONTAJE DE LA TECNICA Y EXPERIENCIA

Dr. Eddy Ríos Castellanos*
Gastroenterólogo

Este trabajo fue realizado con equipo adquirido por el Nuffield Departament of Surgery, John Radcliffe Hospital, Oxford, United Kingdom.

RESUMEN

La técnica de monitorización de pH intraesofágico de 24 Hrs. se ha convertido en el sistema de referencia en el diagnóstico de reflujo gastroesofágico por su alta sensibilidad y especificidad.

Se presenta el montaje del sistema y la experiencia ganada en el curso de un año y medio en el John Radcliffe Hospital, agrupando a los casos investigados de acuerdo a distintos protocolos. Se presentan resultados que muestran que este método es capaz de detectar reflujo gastroesofágico donde otros métodos no lo mostraron, la caracterización de tipos de reflujo diurno y nocturno, la sensibilidad de la mucosa esofágica al ácido en determinados casos, la caracterización ácida del esófago de Barret, en casos de pacientes operados con técnicas antireflujo, pacientes con fracaso de tratamiento, pacientes con estenosis esofágica, y finalmente el diagnóstico de alteraciones esofágicas en casos de supuesta angina de pecho.

PALABRAS CLAVE

Monitorización; pH,intraesofágico, reflujo gastroesofágico; computarización.

* *Profesor adjunto de Gastroenterología - UMSA Casilla 13770 La Paz - Bolivia*

INTRODUCCION

El reflujo gastro - esofágico es una entidad nosológica ampliamente reconocida en la actualidad, al punto de ser una de las causas comunes de consulta médica en gastroenterología. Está ampliamente distribuida en la población general, puede llevar a complicaciones de gravedad y su sintomatología no siempre es clara (1).

Las investigaciones comúnmente utilizadas para su diagnóstico como la radiología y la endoscopia no tienen ni una sensibilidad ni una especificidad ideales, existiendo una importante cantidad de falsos negativos como falsos positivos, además de existir una serie de otras presentaciones clínicas en las cuales estas técnicas no son confiables (ej. cuando existe clínica de reflujo y la endoscopia no muestra esofagitis). Otros métodos de investigación como la prueba de Bernstein tienen aún una especificidad menor, y algunas técnicas radioisotópicas han demostrado ser muy dependientes del centro en el que se utilicen además de no estar al alcance sino de los centro médicos más grandes y que puedan asumir su alto costo.

En al década de los 50's, Tuttle et al (2) preconizaron la técnica del test de reflujo ácido, utilizando un electrodo explorador intraesofágico para la determinación del pH intraluminal esofágico. Este test ha sido mejorado progresivamente por Kantrowitz (3), pero, aún constituyendo el mejor método para la investigación del reflujo entre todos los existentes, aún presentaba una falta de sensibilidad y de especificidad alta, patentes sobre todo en su falta de reproducibilidad.

A mediados de los 60's, Rovelstad (4) logra la monitorización por tiempo prolongado del pH intraluminal esofágico, utilizando una nueva generación de electrodos de pH de vidrio estables. Utilizando estos electrodos, DeMeester, Skinner y Johnson (5), demuestran a mediados de los 70's, que la falta de reproducibilidad, principal falla del método, podía resolverse cuando la monitorización se realizaba en tiempos prolongados de 24 Hrs.

Este método fue poco utilizado, ya que por el equipo necesario para el método, el paciente debía permanecer hospitalizado por todo el tiempo de la medición, y mantenerse inmóvil por todo ese tiempo. Esta situación hacía del método poco útil, ya que las condiciones en las que el reflujo aparece mayormente, no son usualmente las que se logran en una posición de decúbito y relativa inmovilidad.

En 1980, Falor (6), utilizando un equipo de radiotelemetría, permitió al paciente la deambulación en una zona hospitalaria restringida, pero esto no logró demostrar mayores ventajas comparada con la técnica intrahospitalaria.

Finalmente, en 1982, Branicki et al (7), utilizando un equipo portátil, que permitió finalmente la libre movilidad al paciente, logró demostrar datos confiables y reproducibles.

A partir de ese momento, la técnica de monitorización de pH intraesofágico ambulatorio de 24 Hrs. se ha convertido en una investigación de rutina en los principales centros de gastroenterología del mundo, logrando amplia aceptación por su alta sensibilidad y especificidad, que lo han convertido en el estudio de elección (Gold standard) de los pacientes que presentan reflujo gastroesofágico, especialmente en aquellos de presentación compleja u oscura.

En la Unidad de Gastroenterología de la Universidad de Oxford, localizada en Hospital John Radcliffe de Oxford, el suscrito trabajó durante un año y medio implementando la técnica, desde el montaje hasta la formación de una unidad de monitorización de esófago.

MATERIAL Y METODOS

El equipo completo adquirido consistió de :

1.- Grabadora de estado sólido (Solid State recorder Medilog 2000 Oxford instruments). Dos unidades.

El sistema consiste en equipo electrónico de conversión analógica-digital de los datos para ser procesados en la forma digital. Utiliza el formato de 8-bit, con seguridad del 1% y grabación de una señal cada dos segundos. La capacidad de memoria es de 43.200 bytes.

2.- Computadora portátil de análisis e impresión de datos (Replay, Medilog 2000, Oxford Instruments). Una unidad.

El sistema consiste de un calibrador y analizador de datos, susceptible de ser directamente conectado a una impresora para la edición directa y a ciegas de los datos básicos obtenidos en la grabación. Es también interconectable a una computadora personal para el análisis de plena capacidad de los datos.

3.- Cápsulas radiotelemétricas. (Oxford Instruments). Cuatro unidades.

Consisten de una cápsula monocristalina de antimonio bipolar, combinando en la misma cápsula los electrodos tanto de medición como el de referencia. La respuesta de la cápsula es de tipo linear, en el rango de pH de 0 a 12, con una velocidad de respuesta del 90% del valor de pH final en menos de 2 segundos.

La cápsula además contiene la microelectrónica de soporte, un transmisor de radiofrecuencias con un alcance de 30 cm, y la batería interna.

4.- Arnés antena. Dos unidades.

Consiste en un arnés cruzado sobre el pecho, conteniendo una antena interna que se debe

alinear aproximadamente sobre la radiocápsula, y las conexiones con la grabadora.

5.- Parafernalia variada. Electrodos desechables de referencia (uno por cada examen), soluciones buffer, equipo de calentamiento de agua, cables de interfase a impresora y a computadora central, equipos de limpieza y desinfección, estuches de cuero portátiles para las grabadoras, estuches herméticos de seguridad para las radiocápsulas.

6.- Computadora personal. Se utilizó una IBM PC 70, de 70 Megabites de ROM en disco duro, 4 Megabites de RAM, y una impresora Epson todo conectado a través de interfaces especialmente construidas para este sistema, y el software Medilog 2000 con análisis automático incorporado.

El sistema fue probado in vitro por diez grabaciones de 24 horas, utilizando buffers preparados por el laboratorio central del hospital, y codificados en simple ciego, con comprobación posterior, antes de su uso en pacientes.

Siguiendo pautas establecidas, se consideró como reflujo positivo cuando más del 4 % del tiempo de grabación total fue de un pH menor que 4 (Fig. 1) y reflujo negativo cuando el tiempo bajo pH resultó menor que 4 % (Fig. 2). Se debe hacer notar que este análisis resulta una manera simple de interpretar la enorme cantidad de datos logrados.

Los siguientes pacientes fueron admitidos y protocolizados para el estudio de pH intraesofágico :

1.- Pacientes con síntomas sugestivos de reflujo, a quienes no se les haya podido demostrar reflujo y/o esofagitis por los medios habituales de endoscopia y/o radiología.

2.- Pacientes con esofagitis demostrada por endoscopia e histología, que hayan sido diagnosticados por hallazgo dentro del estudio de otra patología y que no tengan síntomas sugestivos de reflujo.

3.- Todo paciente con esófago de Barret diagnosticado por primera vez.

4.- Pacientes operados con técnicas antireflujo.

5.- Pacientes con reflujo y/o esofagitis previamente demostrados por cualquier técnica confiable y que resulten de manejo problemático (fracaso de tratamiento).

6.- Pacientes bajo tratamiento de reflujo, que presenten esofagitis grado V (estenosis esofágica, demostrada benigna histológicamente) y previamente dilatados. Este tipo de pacientes se utilizaron dentro de un protocolo especial de trabajo para comparar el tratamiento Ranitidina Vs Omeprazole.

7.- Pacientes con dolor de pecho de tipo anginoso, en los cuales se haya demostrado indemnidad del sistema coronario mediante electrocardiograma, electrocardiograma de 24 Hrs. y de esfuerzo (Holter) y angiografía coronaria.

Esta técnica requiere de gran precisión, requiriendo una preparación previa del paciente, y del equipo para lograr colocar la cápsula radiotelemétrica previamente calibrada a 5 cm por encima del esfínter gastroesofágico, con el arnés antena y la grabadora correctamente instaladas y funcionantes para su uso continuo por 24 Hrs. Una vez finalizado el registro, se recupera la cápsula, y el registro es analizado por el sistema computarizado. El detalle del procedimiento es complejo, y no será explicado aquí por su extensión. Detalles completos en bibliografía (8).

RESULTADOS

1.- Pacientes con síntomas sugestivos de reflujo, indemostrable con otros métodos :

Existe un número de pacientes, quienes se quejan de pirosis retroesternal ascendente u otro síntoma de reflujo, mas éste no se puede

demostrar por los métodos habituales. En particular, en este grupo se hallan aquellos que no presentan esofagitis, es decir, la endoscopia es normal, y las biopsias tomadas alrededor de la línea Z son normales. El número de pacientes es este grupo (y de los otros) no justifica un trabajo estadístico, sin embargo, el solo hecho de encontrar pacientes de estas características que presenten positividad a la monitorización, es un hallazgo significativo. Aproximadamente la mitad (6 de 14 pacientes) de este tipo, 3 respondieron satisfactoriamente al tratamiento habitual, y los otros 3, después de fracaso de tratamiento al esquema habitual, respondieron satisfactoriamente al tratamiento con Omeprazole.

En este grupo de pacientes hubieron dos, cuyo patrón de pH fue altamente llamativo. En uno de ellos, se definió un patrón de reflujo gastroesofágico exclusivamente diurno, (Fig. 3) y otro con un patrón de reflujo exclusivamente nocturno (Fig. 4). Es de hacer notar que el tratamiento previo utilizado fue standard, es decir el tratamiento de dos veces al día. Cuando este tratamiento fue ajustado para rendir el mayor efecto en el día o en la noche, la respuesta fue ampliamente satisfactoria. Es de hacer notar que este hallazgo de diferentes patrones, había sido previamente descrito (9) y es un factor a tomar en cuenta.

Los resultados de este tipo de pacientes muestran claramente que esta técnica cubre a una población previamente no detectable con los métodos tradicionales. Demuestran también una especial resistencia de la mucusa esofágica a la injuria ácida (10).

2.- Pacientes asintomáticos con esofagitis demostrada con endoscopia e histologia.

La totalidad de este grupo (n = 11, 100%) demostró patrones anormales de pH, siendo en algunos casos un reflujo de gran magnitud. Todos los casos fueron tratados con el esquema habitual. Todos excepto uno mostraron mejoría endoscópica e histológica en el lapso de un mes. El paciente que no demostró mejoría fue tratado con Omeprazole, mostrando mejoría endoscópica e histológica al mes del segundo tratamiento. En algunos casos (n = 2: 18.18 %) los pacientes al ser tratados manifestaron una "mejoría" sin poder especificar más que una mayor sensación de bienestar, comparado con el periodo pre-tratamiento. Otros manifestaron que no se dieron cuenta que la pirosis retroesternal ascendente constituía un síntoma, hasta que se vieron libres de ella.

3.- Pacientes con esófago de Barret:

Se deben distinguir dos grupos. Los pacientes con esófago de Barret diagnosticados por primera vez, grupo en el que el 100% de los casos (n=8) demostraron un patrón de pH anormal y subjetivamente de mayor intensidad que los pacientes con reflujo. Este grupo fue comparado contra un grupo de pacientes con reflujo gastroesofágico demostrado mediante el mismo método, pero sin Barret, y contra otro grupo de pacientes normales (los que se utilizaron durante el período de calibración) La presencia de reflujo ácido fue de alta significación estadística contra este último grupo ($p < 0.001$, Mann Whitney Two Tail U- Test), pero no fue significativamente mayor que el grupo con reflujo ($p = 0.47$, Mann Whitney Two Tail U-Test), aunque en la mayor parte de los casos los valores fueron mayores en el grupo con Barret. Trabajos con más pacientes han demostrado, sin embargo, que el esófago de Barret suele presentar mayor exposición al ácido que pacientes con reflujo y sin Barret (11).

El segundo grupo en relación al epitelio de Barret fue previamente tratado con algún tipo de cirugía antireflujo, y persistencia del Barret a pesar de la desaparición de los síntomas. Del total (n = 4), ningun presentó una exposición patológica a pH bajo, el tiempo entre el estudio y la cirugía variaba entre 2 años y tres meses. Aunque se ha descrito anecdóticamente la desaparición del esófago de Barret después de cirugía y últimamente después de tratamiento con Omeprazole, nuestra experiencia, aunque pequeña, no sugiere que esto sea posible.

4.- Pacientes con fracaso de tratamiento anterior :

Este consistió en el mayor grupo estudiado. (n = 19) En la práctica, los pacientes previamente diagnosticados, fueron sometidos a una prueba clínica de tratamiento con Omeprazole. Los pacientes se dividieron en dos grupos (n = 10 y n = 9), los que respondieron a este tratamiento y los que no lo hicieron. Ambos subgrupos fueron estudiados por monitorización de pH intraesofágico. Todos los pacientes que respondieron al tratamiento con Omeprazole demostraron algún grado patológico de exposición ácida, en algunos casos de gran intensidad. Del grupo de pacientes que no respondieron al tratamiento de Omeprazole, más de la mital (55 %) no presentaron una exposición patológica al ácido. El subgrupo con esposición patológica fue tratado nuevamente con dosis mayores de Omeprazole, respondiendo satisfactoriamente en la mayor parte de los casos.El grupo que fue catalogado como normal en la monitorización fue reevaluado, encontrando que la mayor parte de los casos, una nueva endoscopia mas biopsia no soportaba el diagnóstico de esofagitis. Estos pacientes fueron considerados como "excesos de entusiasmo diagnóstico" por parte de endoscopistas jóvenes y posiblemente relativamente inexperimentados y en todos ellos se buscó otra patología. Si bien no cuento con los datos finales de los estudios, una buena proporción fueron catalogados finalmente como colon irritable.

5.- Pacientes con estenosis esofágica (Esofagitis grado V)

Este grupo se incluyó en su totalidad en un trabajo de investigación multicéntrico, auspiciado por laboratorios Astra, comparando la eficacia del tratamiento de Omeprazole 20 mgr contra Ranitidina 300 mgr en los pacientes con estenosis por reflujo, y previamente tratados con dilatación endoscópica.

Este multimillonario trabajo, llamado RESTORE, aún está en plena ejecución, habiendo contribuido mi servicio con un total de 15 pacientes hasta el momento de abandonar la unidad. El tipo de trabajo (Randomizado, doble ciego) no me permite utilizar esos datos, sin embargo, la monitorización se efectuó dos semanas después de la primera dilatación esofágica, y confiado ante los resultados de este procedimiento, he tenido la satisfacción de entregar un sobre con los vaticinios (cuál paciente estaba siendo tratado con Ranitidina y cual con Omeprazole), ya que las curvas de pH no dejan lugar a dudas. Estos resultados serán confrontados con la realidad cuando los códigos de los pacientes se abran al finalizar el trabajo, previsto para mediados de 1993).

6.- Pacientes con dolor en el pecho, con previo descarte de enfermedad cardiología.

Este grupo resulta ser uno de los más espectaculares en cuanto a la utilidad del método se refiere. Si bien no fue un grupo grande, (n=9) en cinco casos (55%) se demostró el origen esofágico del dolor. De estos cinco, 4 tuvieron registros anormales de exposición de pH, y en uno de ellos los resultados sugirieron una alteración motora (tironeo excesivo de la cuerda) y una cineradiografía demostró esófago en sacacorchos. Los cuatro pacientes con reflujo respondieron espectacularmente al tratamiento habitual, y el restante respondió adecuadamente al tratamiento con Nifedipina. Estos datos son similares a otros estudios realizados (12).

DISCUSION

La monitorización de pH intraesofágico por cápsula rediotelemétrica y lectura computarizada es un método de diagnóstico del reflujo gastroesofágico cuya especificidad ha sido calculada en 90% y su sensitividad en 90.3% (13), constituyendo, de lejos, el mejor método para la detección del reflujo gastroesofágico, además de diagnosticar sus variantes. En mi experiencia, estos resultados pueden ser aún mejores que los citados, aunque el tamaño de la muestra hace preferible ser cauteloso en el optimismo. De todas formas, este método constituye un aporte invalorable por la exactitud tanto del diagnóstico, como del control de la efectividad de tratamiento. Si bien, su costo no

es bajo, cada hospital de referencia debería contar al menos con un equipo básico. La relación costo/efectividad puede ser dramática, especialmente en algunos casos de dolor de pecho de origen esofágico, dando el diagnóstico en 24 Hrs y a bajo costo, comparado con años de investigaciónes caras, y eventualmente peligrosas. El momento de empleo de la técnica está claramente establecida, luego de la valoración clínica, endoscópica e histológica. Con este sistema, la valoración radiológica tan solo tiene lugar mediante el sistema de cineradiografía esofágica, y luego de una medición no patológica de pH. Es notable además, la reproducibilidad del método, ya que los hallazgos encontrados soy muy similares a los de otros grupos, en pacientes agrupados de similar manera. Actualmente se encuentra en experimentación la calidad de la información obtenida por el registro de solo 3 Hrs postprandial (8 - 12)

Actualmente, se encuentra en el mercado sistemas más avanzados, con los cuales se puede medir el pH intraesofágico a tres niveles distintos, simultaneamente, además de combinar con sondas manométricas de varios puntos, todo en un sistema de registro de 24 Hrs. ambulatorio, automático y de lectura computarizada.

Por nuestra parte, esperamos sensibilizar a las autoridades de salud para permitir, combinando con universidades extranjeras, la instalación de al menos uno de estos equipos en nuestra ciudad, que redundará no sólo en mejor diagnóstico y por lo tanto mejor tratamiento, sino en una relación de costo/efecto muy favorable debido a la mejor adecuación del tratamiento y ahorro de investigaciones costosas en muchos casos.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido posible gracias a la inversión realizada por Nuffiedl Department of Surgery del John Radcliffe Hospital de Oxford, United Kingdom, y la directa participación de su jefe, Dr. Michael Kettlewell. El autor fue apoyado en todo momento con asesoria y pacientes por el Dr. Derek P. Jewell, jefe de la Gastroenterology Unit, Oxford University, Oxford, United Kingdom.

FIGURA N° 1
Registro normal

OES 3.0 (SEP-85) OESOPHAGEAL ANALYSIS Recording from 16:39 01-30-90

MEDILOG 1000 AMBULATORY pH REPORT

File Name B:SARGM.DAT

Page No. 2

Total Acid Exposure

pH<5.0	Period	Total Exposure (hrs:mns)	(%)
	Day	0:21	2.52
	Night	0:10	2.34
	Overall	0:30	2.46

pH<4.0	Period	Total Exposure (hrs:mns)	(%)
	Day	0:10	1.19
	Night	0: 0	0.00
	Overall	0:10	0.79

Patient in bed between 23:00 and 06:00

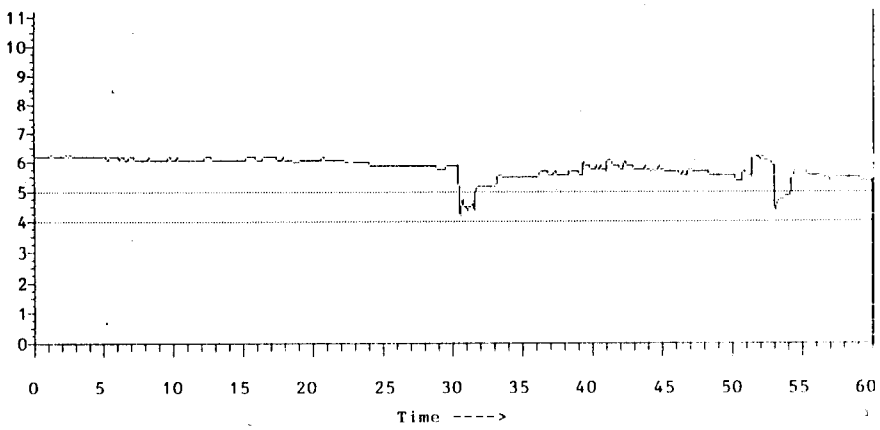
MEDILOG 1000 AMBULATORY pH REPORT

File Name B:SARGM.DAT

Page No. 1

Recorded Data Full Disclosure

Start of hour 22:00 End of hour 23:00



Registro de un paciente sin reflujo. En la parte inferior se muestra el trazado de una hora típica. Arriba, parte del análisis mostrando una exposición ácida menor al 1 %.

FIGURA N°2
Registro anormal

OES 3.0 (SEP-85) OESOPHAGEAL ANALYSIS Recording from 15:07 01-03-90

MEDILOG 1000 AMBULATORY pH REPORT

File Name B:HIGGSC.DAT

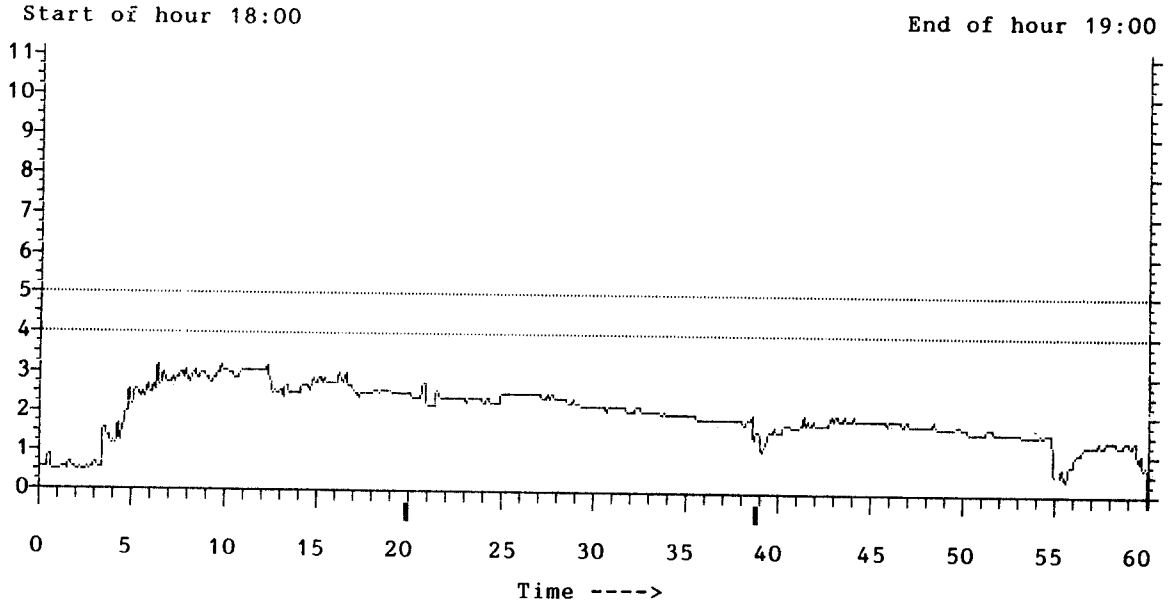
Page No. 2

Total Acid Exposure

pH<5.0	Period	Total Exposure (hrs:mns)	(%)
	Day	11:14	74.73
	Night	1:17	15.11
	Overall	12:31	53.22

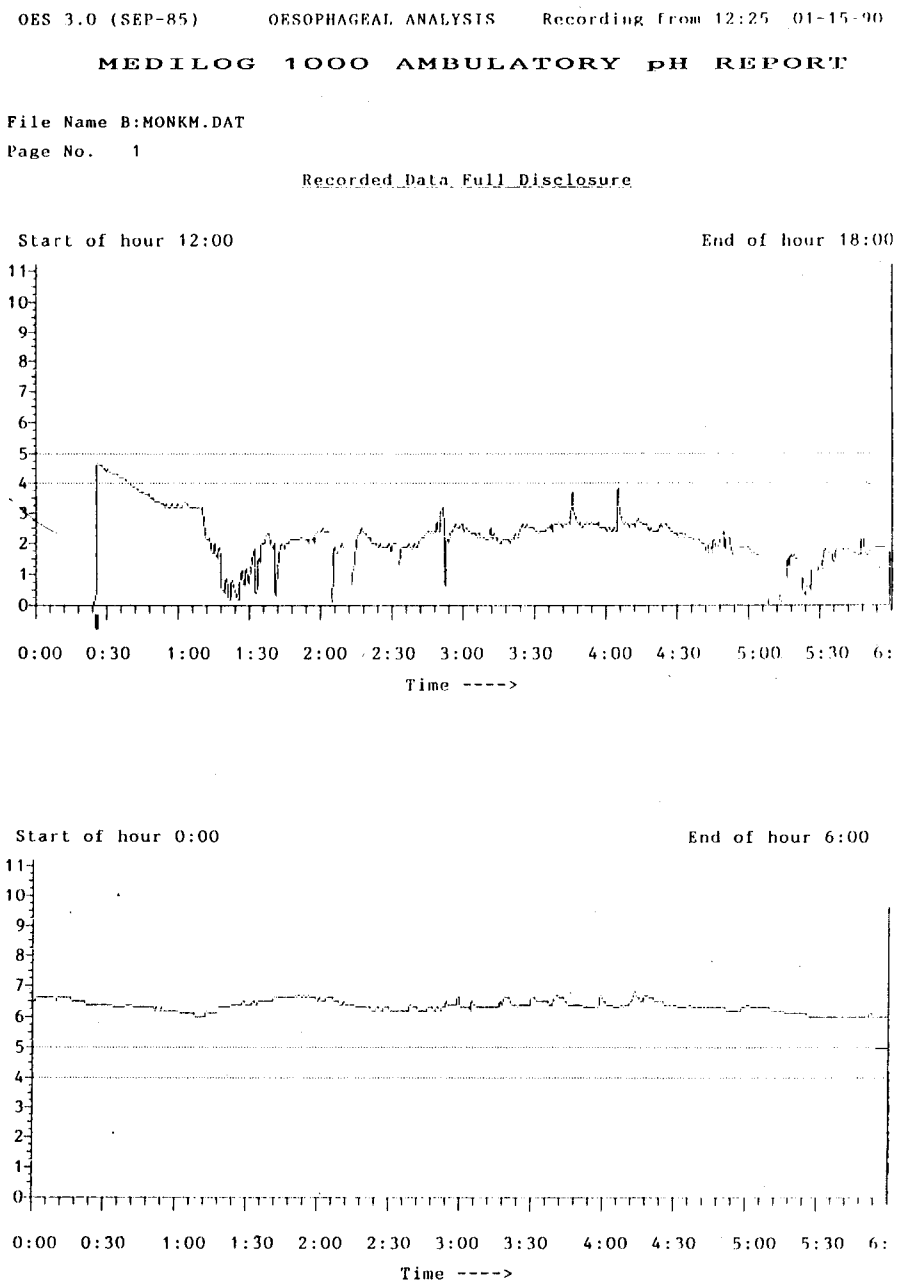
pH<4.0	Period	Total Exposure (hrs:mns)	(%)
	Day	11: 1	73.33
	Night	1:17	15.11
	Overall	12:18	52.32

Patient in bed between 22:00 and 06:30



Registro parcial de un paciente con reflujo grave. En la parte inferior se muestra el trazado de un hora típica. Arriba, parte del análisis mostrando una exposición ácida mayor al 50%. Nótese las marcas en el eje horizontal mostrando momentos con sintomatología.

FIGURA N° 3
Reflujo diurno



Se muestran dos periodos de seis horas del trazado de un paciente con reflujo. En la parte superior el trazado entre las 12 y las 18 PM, mostrando acidez continua bajo pH 4. El mismo paciente normaliza su trazado entre medianoche y las seis de la mañana.

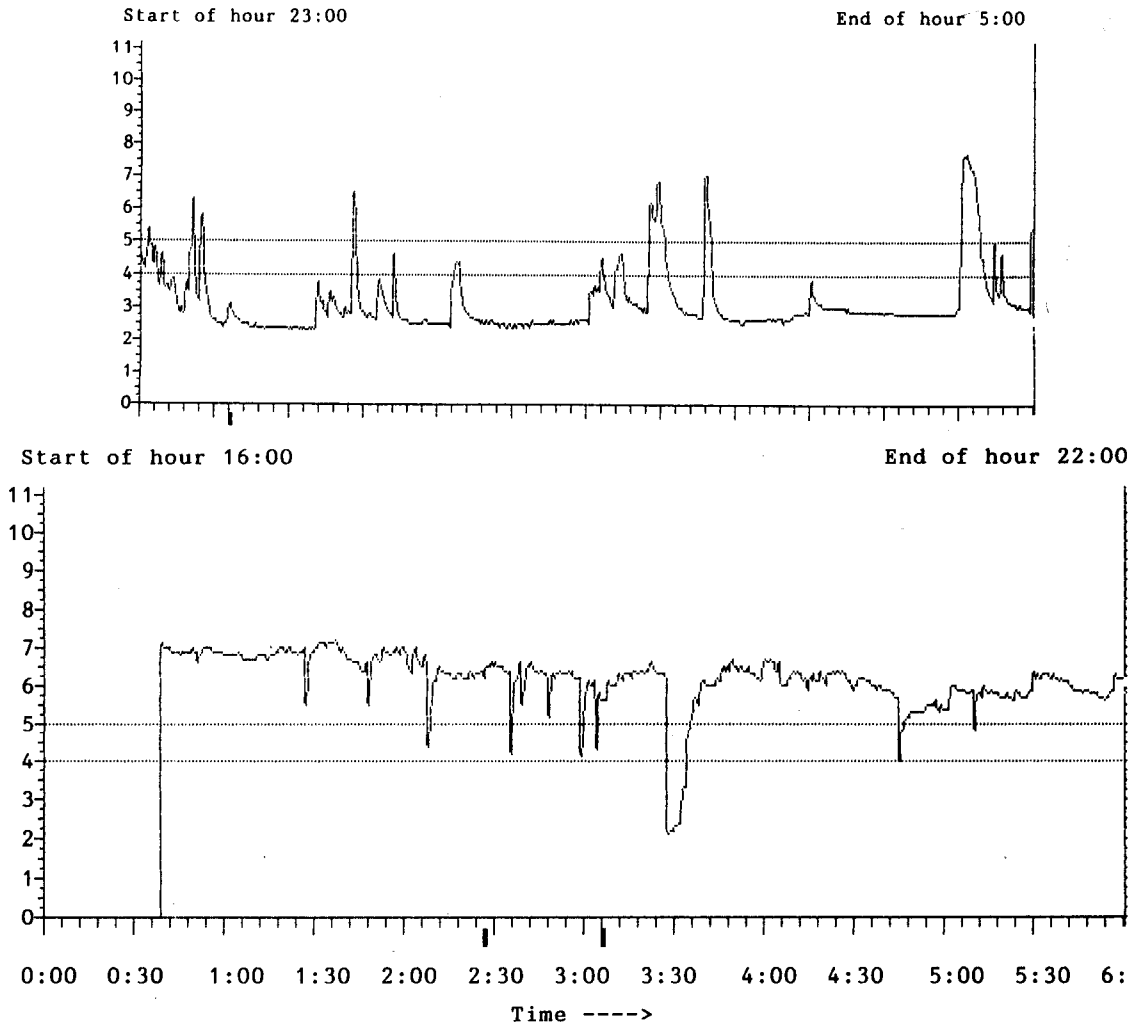
FIGURA N° 4
Reflujo nocturno

OES 3.0 (SEP-85) OESOPHAGEAL ANALYSIS Recording from 11:29 03-21-90

MEDILOG 1000 AMBULATORY pH REPORT

File Name B:MCCANNE.DAT
Page No. 1

Recorded Data Full Disclosure



Se muestran dos períodos de seis horas del trazado de un paciente con reflujo. En la parte superior el trazado entre las 23 P.M. y las 05 A.M. muestra acidez bajo pH 4 por largos períodos y sintomatología. Abajo, el mismo paciente durante el día muestra un registro predominante sobre pH 5.

REFERENCIAS

(1) Ríos Castellanos E. Cuadernos. Vol. 32, 2:28-33. 1986. Reflujo gastroesofágico. Actualización. Cuadernos. 1986. Vol. 32, 2:28-33.

(2) Tuttle, S.G. and Grossmann M.S. Detection of gastroesophageal reflux by simultaneous measurements of intraluminal pressure and pH. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1958. 98:225.

(3) Kantrowitz, P.A., Carson, J.G., Fleischli, D.J. et al. Meassurement of gastroesophageal reflux. Gastroenterology 1969. 56:666.

(4) Rovelstad, R.A., Owen, C.A., Magath, T.B. Factors influencing the continuous recording of in situ pH of gastric and duodenal contents. Gastroenterology 1962. 20:609-624.

(5) De Meester, T.R., Wang Ching I, Wernby J.A., Pellegrini C.A., Little A.G., Klementschitsch P., Bermudez G., Johnson L., f., Skinner D.B. Techniques, indicationes and clinical use of 24 hr oesophageal pH monitoring. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1980. 79:656-670.

(6) Falor W.H., Hansell J.R., Chang B., Kraus F.C., White H.A. Ocupatient 24 hour monitoring by telemetry. Gastroenterology 1980. 78:1163.

(7) Branicki F.J., Evans D.F., Ogilvie A.L., Atkinson M.A. Hardcastle J.D. Ambulatory monitoring of oesophageal pH in reflux oesophagitis using a portable radiotelemetry system. Gut 1982. 23:992-998.

(8) Dehn T.C.B. and Kettlewell M.G.W. Lancet,1987. i,625.

(9) Sadek s., Cheadle W., Vitale G., Cranford C., Carter N.W., Cuschieri A. Patterns of gastro-oesophageal reflux associates with oasephagitis. Gut 1985. 26:A1143.

(10) Smith L., Opekun A.R., Larkai E., Graham D.Y. Sensitivity of the Esophageal Mucosa to pH Gastroesophageal Reflux Disease. Gastroenterology 1989. 96:683-869.

(11) Gillen p., Keeling P., Byrne P. J., Hennessy T.P.J. Barrett's oesophagus : pH profile. Br. J. Surg. 1987. 74:774-776.

(12) Janssens J., Vantrappen G., Ghillebert G. 24-Hour Recording of Esophageal Pressure and pH in Patients With Noncardic Chest Pain. Gastroenterology 1986. 90:19778-84.

COLECISTECTOMIA LAPAROSCOPICA, CASUISTICA INICIAL EN LA PAZ (BOLIVIA)

Dr. Gustavo Rocha Postigo*

RESUMEN

La colecistectomía laparoscópica, procedimiento que se universaliza en los últimos dos años, tiene múltiples ventajas en su grupo de pacientes que debe ser claramente descriminado según su patología.

La técnica operatoria debería ser de dominio de todo cirujano general bien entrenado y que con un corto tiempo de adiestramiento en este procedimiento, ofrecería esta alternativa terapéutica al grueso porcentaje de pacientes tributarios de colecistectomía.

El presente trabajo, pone en consideración 150 casos de colecistectomía laparóscopica realizadas en La Paz Bolivia; los cuales son el inicio de la experiencia nacional con esta técnica.

PALABRAS CLAVE:

Colecistectomía laparoscópica.

INTRODUCCION

La colecistectomía laparóscopica trae consigo el advenimiento de una nueva era dentro de la cirugía general, ya que con la exitosa realización de ésta, se ha abierto el espectro de la cirugía intracavitaria a otros órganos (estómago, útero y anexos, apéndice cecal, defectos herniarios etc.) así como el acceso a otros espacios: cavidad pleural, articulares.

El beneficio primario para el paciente, es la gran reducción del dolor, resultado de las mínimas incisiones que se realizan para dar paso a los trócares a través de los cuales se introduce el instrumental, secundariamente, al no haber "manoseo" de asas intestinales al íleo paralítico que es casi una regla en el post - operatorio de una colecistectomía clásica, tiene muy esporádica con esta innovación quirúrgica "Last but not least" la rápida restitución de la ingesta alimentaria y la inmediata ambulación tiene un impacto psicológico extraordinario sobre el individuo operado.

Primera y experimentalmente descrita en 1986 por colegas argentinos, fue realizada por Dubois (1) en 1989 en humanos con resultados ya conocidos; ofreciendo múltiples ventajas, no solo al paciente por la pronta recuperación y corta estancia intra - hospitalaria, sino también a las instituciones prestadoras de seguro por el mínimo periodo de convalecencia y pronta restitución al trabajo.

En la presente serie, describimos los primeros 150 casos de pacientes operados en La Paz con esta técnica, que ha marcado uno de los más trascendentales hitos en el desarrollo de la cirugía contemporánea.

Aunque la casuística nacional; se remonta a un inicio de demostraciones en Octubre de 1990 y a otras series en Octubre de 1990 y a otras series en Cochabamba y Santa Cruz, ponemos estos casos en consideración, en razón de constituir la personal experiencia inicial del autor.

MATERIAL Y METODOS

Entre Febrero 1991 y Febrero 1992, un total de 150 pacientes fueron sometidos a Colecistectomía Laparóscopica, habida cuenta de su patología colecistolitiásica debidamente comprobada.

El método utilizado para el abordaje fue la utilización de los clásicos cuatro puertos de ingreso

* *Profesor de Cirugía. Facultad de Medicina U.M.S.A.*

a la cavidad peritoneal (2), constituidos por: umbilical, epigástrico y los laterales de línea media clavicular y línea axilar anterior.

Para la ejecución de la presente serie fue ubicado un aparato WISAD U - 160 modificado y adaptado por Semm con endoscopio rígido de 10 mm de diámetro y lente de 0 grados EQ, monitor de amplificación aumento de la imagen trece veces más el tamaño real.

Debemos destacar que preferimos el uso de clips de titanio para las ligaduras a fin de evitar la posibilidad de "artefactos" si el paciente necesitaría exploración imagenológica en el futuro.

RESULTADOS

En 42% fueron varones, lo que sigue dando la mayor incidencia en este tipo de patología para el sexo femenino con el restante 58%.

Los grupos etarios variaron siendo el más numeroso (36%) el de la 5a. década de la vida, con promedio de 51.3 años y extremos de 19 la menor contra 84 de la mayor de nuestros pacientes. En todos los pacientes existía antecedente sintomatológico de afección biliar de hasta 25 años de antigüedad. La evidencia de litiasis vesicular se tuvo mediante colecistografía.

Especial énfasis se puso en el descarte de litiasis en la vía biliar principal, ya que estos enfermos son tributarios de una diferente conducta.

Las contraindicaciones previamente postulados absolutos como ser obesidad mórbida y cirugía abdominal previa, fueron convertidos en contraindicaciones relativas, ya que el caso de una paciente de 1.50 m. de estatura con 94 Kgs. de peso fue operado; así como 16 pacientes tenían antecedente de laparotomías.

También merece comentarse que en 12 pacientes (8%) había proceso de colecistitis aguda (3) que ofrecieron alguna dificultad técnica pero se logró la resección vesicular completa.

En cuatro pacientes hubo hallazgo de adherencia sin antecedentes de cirugía previa, lo que puede imputarse a proceso tuberculoso que ha sido comprobado en todos los casos.

Para los casos, en que por los antecedentes de adherencia el ingreso debe ser cauteloso, fueron utilizados los trócares de Hassan o de Camacho llamados así por ser ellos sus creadores.

En los tres casos en que se visualizó conducto cístico aumentado de calibre, fueron realizadas colangiografías transcisticas con resultados afortunados, vale decir, sin hallazgos de sombras que denotan litiasis coledociana (4).

Rutinariamente fueron enviados a examen histopatológico, habiéndose reportado un caso de carcinoma vesicular in situ que después de referido a Oncología, está recibiendo el tratamiento de quimioterapia.

Fueron claramente notorios en tres casos en los que se encontró conductos de Luschka procediéndose a su fulguración.

COMPLICACIONES.

Nuestro porcentaje de operaciones transformadas a la forma clásica de cielo abierto 2,6% (4 casos) está dentro de los márgenes aceptados internacionalmente (del 1 al 6%) (5) y no por minimizar alguna falla nuestra, debemos enfatizar que uno de ellos fue abierto por falla del sistema de electrocoagulación y otro por una cobertura total anatómica provocada por adherencia de peritonitis tuberculosa.

En un caso se advirtió en el post - operatorio mediato (8 días) una peritonitis irritativa. Reexplorada la paciente con laparoscopía, se pudo evidenciar que se trataba de un conducto de Luschka cuya escara de fulguración habría caído teóricamente por una muy superficial pasada del instrumento. En esa instancia se procedió a su refulguración, aseo y drenaje de la cavidad con resultado satisfactorio.

En casos en que hubo sangramiento y la hemostasía no satisfizo totalmente, se recurrió a la instalación de drenajes tubulares para lo cuál nos ha servido mucho la adaptación de Sondas de Levin para éste propósito; la remoción de estos drenajes la realizamos habitualmente a tiempo del alta hospitalaria vale decir 20 horas después de la operación (6).

En una ocasión, por la consistencia calcárea de una vésicula ovoide de 7 cm. de diámetro la incisión umbilical tuvo que convertirse en una micro - laparotomía para lograr su extracción.

Otro caso de nuestras complicaciones más importantes, fue él de un paciente de 58 años que presentó un cuadro de obstrucción intestinal por adherencias pre - existentes y en el cual hubo necesidad de laparotomía 72 horas después de la colecistectomía, encontrando en esa ocasión fragmentos de cálculo no rescatado en el primer procedimiento (por caída del cálculo al extraerlo por el puerto umbilical) y adherencias que fueron liberadas digitalmente. Empero, en ese segundo periodo post - operatorio el paciente nuevamente presentó obstrucción extraluminal, requirió inclusive alimentación parenteral total y fue operado por un equipo diferente al nuestro con solución final a su cuadro obstructivo intestinal.

CONCLUSION

La Colecistectomía Laparoscópica, como procedimiento que marca un hito de transformación en el apronte quirúrgico, tiene un conglomerado de factores que le rodean favoreciendo su adopción, y otros que también obligan a la cautela para no desprestigiar el procedimiento.

Por ello y de acuerdo a normas internacionales, es muy necesario un buen entrenamiento y la debida acreditación por los organismos pertinentes a los profesionales que pretendan realizarla.

REFERENCIAS

(1) Dubois F, Icard Berthelot G, Levard H Coelioscopic cholecystectomy: Preliminary report of 36 cases Ann Surg 1990; 211: 60 - 2.

(2) Gadacz T, Talamini M, Lillemoe K, Yeo C, Laparoscopic cholecytec - tomy Surg Cl N. A. 1990 Vol 70 No 6 1249 - 62.

(3) Reddick Ej, Olsen D, Safe Performance of difficult laparoscopic cholecystectomies. Am. J. Surg 1991 161 377 - 81.

(4) Berci G, Sacker J, Paz M, Routine or Selected Cholangio graphy during laparoscopic cholecystectomy Am. J. Surg. 1991; 355 - 60.

(5) Zucker K. Bailey R. et al. Laparoscopic guided cholecystectomy Am. J. Surg. 1991 161: 36 - 44.

(6) Olsen D. Laparoscopic cholecystectomy: Am. J. Surg 1991 161: 339-44.

INTOXICACIONES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS "ISMAELILLO" DEL HOSPITAL DEL NIÑO DE LA CIUDAD DE LA PAZ

Dr. José Antonio Seoane Flores*

RESUMEN

Se presentan 77 niños intoxicados que ingresaron a la Unidad de Cuidados intensivos del Hospital del Niño de la ciudad de La Paz, en el período comprendido entre Julio de 1985 a septiembre de 1988.

Se analizó edad, sexo, agente tóxico, causa de intoxicación, fuente de origen, gravedad, estancia en el servicio y estado de alta.

Los medicamentos constituyeron el 53.2%, destacando en primer lugar los salicilatos. Los agentes no medicamentosos representaron el 46.7% producidos fundamentalmente por insecticidas órganofosforados.

La edad más frecuente contempló a menores de 4 años. No se encontró diferencias entre ambos sexos. La ingestión accidental fue la principal causa de intoxicación y ocurrió principalmente en el hogar. La gravedad fue moderada en 53% y severa en el 47%. Fallecieron 10 pacientes (13%). El tiempo promedio de estancia en el servicio fue de dos días y medio.

Se insiste en medidas de prevención, educación, utilidad del jarabe de Ipeca y, fundamentalmente en nuestro medio, la necesidad de implementar el Centro de intoxicados.

* ***Cargo:*** *Pediatra a tiempo completo en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital del Niño. Profesor en la cátedra de pediatría de la facultad de Medicina, UMSA.*
Institución: *Hospital del Niño de la ciudad de La Paz dependiente del MPSSP. Universidad Mayor de San Andrés.*
Dirección: *Dr. José A. Seoane F. Casilla de correo 9530. La Paz - Bolivia.*

PALABRAS CLAVE

Intoxicaciones, drogas, tóxicos.

INTRODUCCION

Las intoxicaciones constituyen un problema de salud pública progresivamente creciente en la mayor parte de los países (1-2-3).

La exposición a los tóxicos en la infancia ocurre por diversos mecanismos: accidental, criminal, medicación por los padres, adicción, suicida e yatrogénica. Esta última como resultado de acciones terapéuticas erróneas por parte del médico y de importancia cada vez mayor (4-5-7).

En los últimos años, las intoxicaciones representan hasta el 10% de los ingresos a las unidades de cuidado intensivo pediátrico, con una letalidad variable del 4 hasta el 10% (6-7). Esto ha motivado a revisar las características de las intoxicaciones ingresadas a la UCI del Hospital del Niño de la ciudad de La Paz, con el fin de poder establecer las bases para futuros programas de prevención y tratamiento.

El presente trabajo tiene como objetivo principal conocer nuestra casuística de intoxicados en la UCI "Ismaelillo", en virtud de constituirse en el principal servicio de concentración de la ciudad de La Paz al cual acuden la mayor parte de niños intoxicados.

MATERIAL Y METODOS

Se revisó en forma retrospectiva, los expedientes de todos los pacientes ingresados por intoxicación, del 9 de Julio de 1985 al 13 de Septiembre de 1988, totalizando el periodo

estudiado de 3 años y 3 meses. Se analizó edad, sexo, agente tóxico, causa, fuente de origen, estado de conciencia al ingreso, gravedad, estancia en el servicio y condiciones de alta.

El diagnóstico de intoxicación se basó fundamentalmente en el antecedente de exposición y/o absorción, cuadro clínico compatible y respuesta al tratamiento. No se realizó documentación laboratorial específica por carecer en nuestro medio de laboratorio toxicológico. Se excluyeron del presente trabajo los casos de intoxicación alimenticia y 12 casos que no cumplieron con los requisitos señalados.

La gravedad se evaluó de acuerdo al compromiso de conciencia, variables fisiológicas, cantidad y tipo de agente tóxico.

RESULTADOS

En el período de tres años y tres meses investigado, ingresaron a la UCI 1766 niños, de los cuales 77 casos (4.36%) correspondieron a intoxicaciones.

Los medicamentos representaron el 53.2% de los casos, destacando los salicilatos en primer lugar, seguido por opiáceos, antihistamínicos, fenotiazínicos, atropina, barbitúricos, benzodiazepinas y digital. Los agentes no medicamentosos constituyeron el 46.7% predominando los órganofosforados y en menor grado hidrocarburos, alcohol, estricnina y thiner (cuadro 1).

De los 77 casos, dos correspondieron a recién nacidos, 30 lactantes menores, 16 lactantes mayores, 17 preescolares, 10 escolares y dos adolescentes (cuadro 2). Del total, 39 fueron del sexo masculino y 38 del femenino; no hubo diferencia entre ambos sexos en cuanto al agente etiológico.

En el 37.7% de los casos la causa fue accidental, 32% por sobredosis de los padres, 14.3% por intento suicida, 9.1% yatrogénica y el 6.5% criminal. En relación a este último grupo, uno de los casos correspondió a recién nacido, tres a preescolares y un escolar. En cuanto al intento suicida, se produjo en seis escolares y dos adolescentes (cuadro 2), los agentes usados con tales fines fueron órganofosforados en más del 80%. La fuente de obtención del agente tóxico en el 81% estuvo en el hogar y sólo el 18.9% fuera de éste.

El estado de gravedad al ingreso se catalogó como moderada en 41 casos y grave en 36. El tiempo promedio de estancia en el servicio fue de dos días y medio.

Fallecieron 10 pacientes (13%), seis correspondieron a medicamentos (salicilatos 2, opiaceo 1, antihistamínico 1, atropina 1, digital 1) y cuatro por agentes no medicamentosos (3 por órganofosforados y el otro no establecido).

Cuadro 1
TIPOS DE INTOXICACION EN 77 NIÑOS

MEDICAMENTOS	Nº	%	NO MEDICAMENTOS	Nº	%
Salicilatos	17	22.08	Organofosforados	25	32.47
Opiáceos	5	6.49	Hidrocarburos	7	9.09
Antihistamínicos	4	5.19	Alcohol	2	2.60
Fenotiazínicos	4	5.19	Estricnina	1	1.30
Atropínicos	3	3.90	Thinner	1	1.30
Barbitúricos	2	2.60			
Benzodiazepina	2	2.60			
Digital	2	2.60			
Otros	2	2.60			
TOTAL	41	53.25%		36	46.75%

Cuadro 2

CAUSA DE INTOXICACION SEGUN LA EDAD

GRUPOS DE EDAD	ACCIDENTAL	YATROGENICA	SOBREDOSIS	CRIMINAL	SUICIDA	TOTAL
R.N.	0	0	1	1	0	2
LAC. MENOR	5	4	18	3	0	30
LAC. MAYOR	12	1	3	0	0	16
PRE. ESC.	11	1	2	3	0	17
ESCOLARES	2	0	1	1	6	10
ADOLESC.	0	0	0	0	2	2
TOTAL	30	6	25	8	8	77

DISCUSION

Las intoxicaciones constituyen una causa importante de ingreso a la UCI y en nuestro servicio ocupa el séptimo lugar después de los TEC.

Coincidiendo con otros autores (5-9), la intoxicación medicamentosa sigue siendo la más frecuente; sin embargo, a diferencia de otras publicaciones (7-8-9), los salicilatos ocupan el primer lugar al igual que los órganofosforados en los agentes no medicamentosos.

La distribución étaria sigue los patrones esperados, reportado en numerosas revisiones (1-2-4-5-8-12). Con respecto al sexo no encontramos diferencias significativas. La ingestión accidental demostró ser la causa más frecuente de intoxicación y esta ocurre principalmente en el hogar.

En nuestra serie, la letalidad fue del 13%, que es alta comparada con cifras de otros autores que informan hasta un 1% como máximo (4-7-11). Esto podría explicarse por la gravedad en que llegan al servicio, la falta de documentación laboratorial que nos permita mejor valoración y por la insuficiente disponibilidad de fármacos adecuados en el mercado nacional (jarabe de Ipeca, antagonistas específicos e inespecíficos).

Finalmente, es necesario puntualizar algunas recomendaciones que permitan disminuir la morbimortalidad por esta causa.

1.- Por presentarse las intoxicaciones predominantemente en niños menores de 4 años, se insiste en el rol educativo del personal de salud durante el control del niño sano en la edad en que éste riesgo se inicia.

2.- En virtud de la elevada incidencia de intoxicación por salicilatos en lactantes menores, se recomienda no indicarlos en éste grupo étario, pudiendo utilizarse como alternativa el paracetamol.

3.- Debido a la importancia creciente de las causas yatrogénicas, se debe promocionar cursos de actualización para el personal de salud sobre éste tópico.

4.- Promover el uso casero del jarabe de Ipeca, medicamento altamente efectivo, ya que la mayoría de intoxicaciones ocurren en el hogar.

5.- Recomendar a las autoridades del MPSSP establecer normas estrictas sobre venta, rotulación y características de productos de riesgo.

6.- Coadyuvar en la urgente necesidad de implementar el Centro Regional o Nacional de Intoxicados dotado de laboratorio toxicológico, como los que existen en la mayoría de los países y cuya responsabilidad la deben encarar las autoridades en salud.

7.- Por constituir la edad pediátrica la de mayor riesgo, se sugiere que la UCI "Ismaelillo" del

hospital del niño, se constituya además en centro de intoxicados, previa elaboración del kardex toxicológico e implementación laboratorial respectiva.

8.- Gestionar la provisión adecuada de fármacos que no existen en el mercado nacional, para un manejo adecuado de estos pacientes.

9.- Por lo anterior, se concluye en la necesidad de elaborar el plan nacional de intoxicaciones que contemple la prevención, vigilancia y manejo de las mismas.

REFERENCIAS

(1) Fazen LE, Lovejoy FH, Crone RK. Acute poisoning in a children's hospital: A 2-year experience. Pediatrics 1986; 77:144-151.

(2) Jacobsen D, Halvorsen K, Marstramder J. Acute poisoning of children in Oslo. Act Peduatr Scand 1983; 72:553-557.

(3) Montoya MA. Toxicología clínica, México: Mendez Cervantes 1987.

(4) Gamboa-Marrufo JD, Mejia-Lopez MD. Intoxicaciones en pediatría. Consideraciones sobre 100 casos, Bol Med Hosp Infant Mex 1985; 42:122-126.

(5) Orosco-Gutierrez, Gamboa-Marrufo JD. Estudio epidemiológico de las intoxicaciones en la infancia. Bol Med Hosp Infant Mex 1985; 41:90-94.

(6) Ministerio de salud pública de Chile. Normas pediátricas de Urgencia. Santiago 1983:46-64.

(7) Escobedo-Chavez E, Hernández R, Villegas SR, Ortega GS. Frecuencia de intoxicaciones en un hospital general de la ciudad de México, Bol Hosp Infant Mex 1989; 46:559-563.

(8) Deeths T, Breeden J, Poisoning in children. A statistical study of 1057 Cases. J Pediatr 1971; 78:299-305.

(9) Lawson GR, Craft AW, Jackson RH. Changing pattern of poisoning in children in Newcastle 1974-81. Br Med J 1983; 287:15-17.

(10) Correa N, Figueroa R, Berniel L. Intoxicaciones en la infancia. Rev Chil Pediatr 1979; 50:18-16.

(11) Errazuriz MA, Lambertini Jorquera R. Hodali HY, Sepulveda MC, Peña RS. Características de las intoxicaciones de una unidad de cuidado intensivo.
Bol Med Hosp Infant Mex 1987; 44:322-326.

(12) Stenhart CM, Pearson Shaver AL. Poisoning. Crit Care Clin 1988;4:845-869.

FORMACION EN EL PREGRADO DE MEDICINA SOBRE REHABILITACION Y MEDICINA FISICA

*Dr. Guido Zambrana Avila**
*Lilian Orgáz K.***

RESUMEN

Se encuestó a un grupo de 100 alumnos de Internado Rotatorio de la Carrera de Medicina de La Paz, en base a las preguntas referidas a criterios sobre incapacidad, su prevención, el tratamiento, pronóstico y la medicina Física y Rehabilitación. Los resultados demostraron una total falta de conocimiento en estos aspectos, que no están incluidos en los planes de estudio. Así mismo, pusieron en evidencia la gran confusión existente en relación a todos los aspectos del campo de la Rehabilitación y el uso de médicos físicos en el tratamiento. Se concluye en la necesidad de incorporar a los planes de estudio la materia de Medicina Física y Rehabilitación en concordancia con recomendaciones de instituciones nacionales como internacionales.

PALABRAS CLAVE

Medicina Física y Rehabilitación - Pregrado

INTRODUCCION

La tendencia en relación a los problemas de salud en América Latina como en el mundo, es que los referidos a la invalidez y deficiencias de gravedad variable, se incrementen en la medida que los medios para salvar vidas mejoren con los avances de la tecnología, dejando sin embargo, incapacidades que requieren ser rehabilitadas. Este fenómeno condiciona la necesidad de formar médicos capacitados para identificar enfermedades potencialmente invalidantes, con nociones para su diagnóstico, además de criterios para el tratamiento y prevención de la invalidez.

La Organización Panamericana de la Salud, a partir de cálculos estimativos, establece que el 7% de la población de nuestros países es portador de alguna deficiencia que repercute en el orden personal, familiar y social. En base a esas estimaciones en Bolivia se habla de alrededor de 500.000 personas con algún grado de invalidez, cuya necesidad de atención no se contempla en la formación del médico boliviano; es decir, que los médicos producidos en nuestras Facultades de Medicina no salen en condiciones de ocuparse de esos 500.000 necesitados de atención para sus padecimientos. En Estados Unidos existen diez millones de personas que reciben pagos como ayuda para su automantenimiento (1), suficiente razón para pensar responsable que la formación del médico debe considerar esta problemática. Así vista la situación actual, parece ser que la rehabilitación todavía no alcanzó el status necesario para convertirse en una parte esencial de la educación del estudiante de medicina (2).

En 1947, cuando la Comisión Norteamericana de Medicina Física y Rehabilitación, reconoció formalmente esta materia como una especialidad médica, la rehabilitación todavía no se enseñaba en las facultades de medicina (3). La situación en la década del 80 había cambiado por cuanto se comprendía ya que la rehabilitación y no la convalecencia producía el retorno a la vida activa prontamente (4). Para entonces menos de la mitad de las facultades de medicina en el mundo desarrollado habían incorporado la invalidez y la rehabilitación en sus programas (5).

* *Docente de Histología, Facultad de Medicina*
Docente de Fisioterapia Aplicada II, Carrera de Terapia Física
Jefe de la Carrera de Tecnología Médica
** *Docente de Fisioterapia General, Carrera de Terapia Física*

Esta situación en la que está involucrada toda América Latina, hizo que la O. P. S. reuniera en 1969 a un grupo de estudio sobre: CAPACITACION DE ESPECIALISTAS EN MEDICINA FISICA Y REHABILITACION y que en noviembre de 1988 convocara a un nuevo grupo de estudio en Barquisimeto - Venezuela, que emitió su informe con recomendaciones relacionadas a la enseñanza en pre y postgrado de la Medicina Física y Rehabilitación. El Primer Congreso Boliviano de Medicina Física y Rehabilitación en 1989 reunió en una Mesa Redonda a representantes de varios países que emitieron recomendaciones en torno a esta problemática.

Algunas Facultades de Medicina del continente, asimilaron esa necesidad incluyendo de diversas maneras, en sus pensums, la materia de Medicina Física y Rehabilitación; otras ya la tienen implementada desde hace muchos años, como ocurre en el Perú. Las Carreras de Medicina en Bolivia no tienen incorporados ni temas, ni materia en sus curriculums. En muchos sitios no se reconoce aun a la rehabilitación como una parte necesaria e integral del tratamiento de enfermedades crónicas (6), esto parece justificar en absoluto la inclusión de estos aspectos en la enseñanza de pregrado.

En consideración a estos antecedentes, determinamos realizar una investigación sobre el grado de información que recibe el médico egresado, en relación a la invalidez, su prevención y tratamiento, a través de una encuesta realizada a estudiantes de Internado de la Carrera de Medicina.

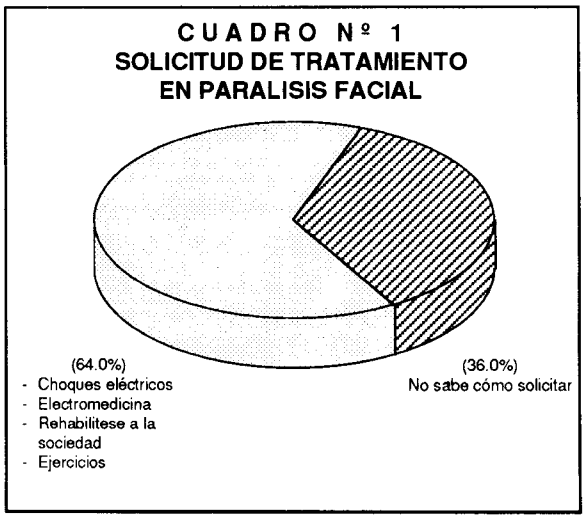
MATERIAL Y METODOS

Se elaboró un cuestionario de diez preguntas relacionadas con la invalidez, Medicina Física, Rehabilitación, enfermedades potencialmente invalidantes, uso de agentes físicos en el tratamiento, su prescripción, pronóstico y su opinión de incluir en el pensum la enseñanza de la Medicina Física y Rehabilitación. Cien alumnos de Internado Rotatorio de la Carrera de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés respondieron al cuestionario. En el análisis de las respuestas fueron eliminadas, para la discusión de resultados, las que generaron confusión en los encuestados.

RESULTADOS

Pregunta: En el caso de un paciente con parálisis facial, ¿cómo hace su solicitud de tratamiento al Servicio de Medicina Física y Rehabilitación de su hospital?

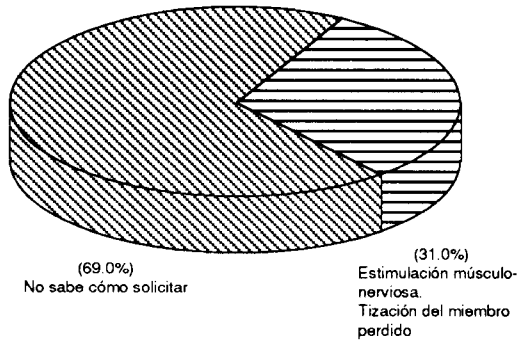
El 36% de los encuestados reconoció no saber como solicitar, el resto tuvieron respuestas de las más variadas como inadecuadas, por ej: Choques eléctricos, electromedicina, rehabilitice a la sociedad o simplemente ejercicios. Ninguna de estas indicaciones son coherentes con el cuadro o con lo que esperaría lograr. (cuadro 1).



Pregunta: ¿Cómo hace su solicitud de tratamiento de rehabilitación para un paciente amputado de miembro inferior?

El 69% respondió que no sabía cómo solicitar. Otras respuestas fueron expresión de mayor desconocimiento del problema. Por ej: "estrimulación musculonerviosa", "concientización del nervio perdido", o "delegaría al médico de turno". (Cuadro 2).

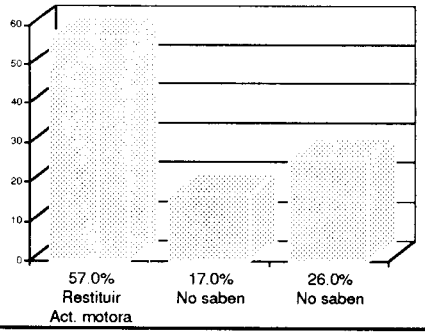
CUADRO Nº 2
SOLICITUD PARA UN AMPUTADO DE MIEMBRO PELVICO



Pregunta: En un caso de paraplejía por sección medular, al solicitar su rehabilitación , ¿qué objetivos esperaría lograr?

La totalidad de las respuestas denotan absoluto desconocimiento de la potencialidad incapacitante definitiva de la lesión. De ellos, una mayor proporción, 57%, esperaba que se restituya la actividad motora; el 17% no sabia que se lograría; los restantes dieron respuestas que no merecen discusión, (cuadro 3).

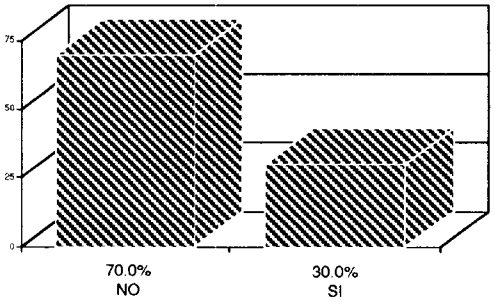
CUADRO Nº 3
QUE ESPERA DE LA REHABILITACION DEL PARAPLEJICO CON SECCION MEDULAR



Pregunta: ¿Durante su carrera recibió usted información sobre Medicina Física o Rehabilitación , y su relación con otras especialidades?

Un 80% negó haber recibido alguna enseñanza al respecto durante su formación como médico; el 20% respondió sí. Habría sido necesario preguntar a estos últimos en qué forma, lo que no se hizo, (cuadro 4).

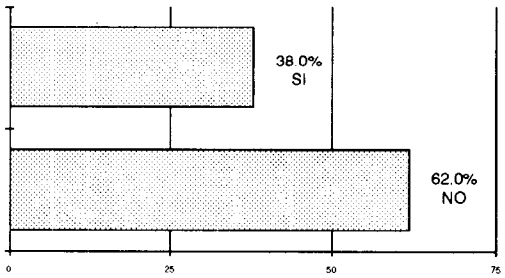
CUADRO Nº 4
RECIBIO INFORMACION SOBRE ESTE CAMPO DURANTE SU CARRERA



Pregunta: ¿Se considera apto para realizar la prescripción de planes de tratamiento fisioterapeútico o rehabilitatorio?

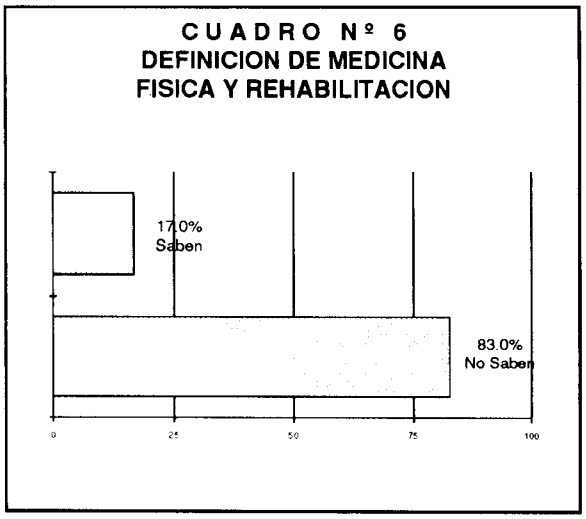
Pese a reconocer que no habían recibido información al respecto, un 38% se consideró apto, el resto reconoció lo contrario, (cuadro 5).

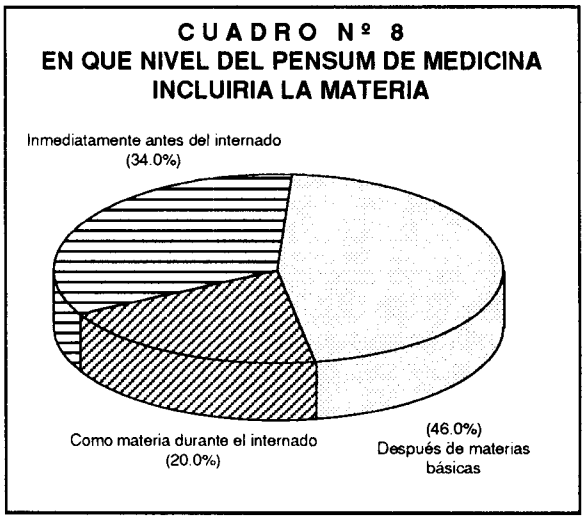
CUADRO Nº 5
SE CONSIDERA APTO PARA PRESCRIBIR MEDIOS FISICOS



Pregunta: Concepto de Medicina Física y Rehabilitación

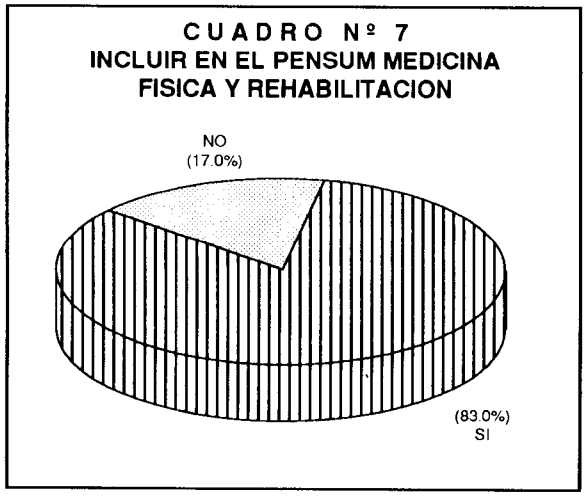
No tenían un concepto al respecto el 83% de los Internos; el restante 17% expresó un criterio aproximado, (cuadro 6)





Pregunta: ¿Considera útil incluir en el plan de estudios de la Carrera de Medicina, la materia de Medicina Física y Rehabilitación?.

Respondieron que sí el 83%, (cuadro 7). De estos el 46% consideró que debía incluirse después de las materias básicas, el 34% inmediatamente antes de Internado y el 20% durante el Internado Rotatorio, (cuadro 8).



DISCUSION

Los resultados demuestran una justificada ignorancia en lo concerniente a la Medicina Física y Rehabilitación, en los alumnos de Internado que están cercanos a ejercer la profesión médica. Es de presumir que este fenómeno se repite en las Facultades de Medicina de Sucre y Cochabamba, con seguridad también en las universidades privadas.

Si los contenidos de las diferentes materias no dan información al respecto y no existe una materia que se ocupe de esto es natural que se la ignore. Los ya egresados de cualquier época solo tienen alguna idea intuitiva al respecto y lamentablemente ni siquiera en las residencias de especialización en áreas que se relacionan con la incapacidad, como Neurología, Pediatría o Traumatologia y Ortopedia, se tiene incluido en los programas, la rotación por los Servicios de Rehabilitación y menos, alguna formación teórica al respecto.

El desconocimiento junto a la osadez hace que existan algunos profesionales que se consideren autorizados a prescribir tratamientos en base a agentes físicos respecto a los que nunca recibieron enseñanza, frecuentemente esta actitud es causa de burla, sobre todo de parte de empíricos y fisioterapeútas de escasa ética. Se agrava la situación cuando se confunden conceptos como fisioterapia, masoterapia, rehabilitación, entendiéndolos como sinónimos. O cuando no se diferencia el rol de un fisioterapeúta con el de un médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Todo esto repercutirá siempre en perjuicio del paciente con

incapacidad, explicando sobradamente, el poco interés puesto en la atención científica a los problemas incapacitantes y su atención por parte del profesional médico general o de cualquier especialidad

CONCLUSIONES

1.- El egresado de la Carrera de Medicina de la Universidad de San Andrés no adquiere los conocimientos necesarios relacionados con la incapacidad, su prevención, el tratamiento, de esos 500.000 bolivianos con diversas incapacidades.

2.- Los programas de estudio de la Carrera no contemplan, ni siquiera temas en los contenidos, relacionados con la potencialidad incapacitante de determinadas enfermedades, elementos para prevenir criterios para su manejo. Tampoco respecto a la utilidad de los agentes físicos en el tratamiento de diversas enfermedades. Se agrega una importante confusión al respecto.

3.- Contraproducentemente egresan con la idea de que están capacitados para prescribir sobre algo que desconocen. De hecho lo hacen a tiempo de ser titulados.

4.- Debe remarcarse que el médico así formado, no tienen ningún concepto que le permita prevenir la incapacidad.

5.- Al reconocerse que el plan de estudios actual no brinda información y menos formación en este campo, surge la necesidad de incluir una materia que complemente el perfil de un médico en los aspectos de invalidez - rehabilitación y la utilidad del uso de agentes físicos en el tratamiento de enfermedades frecuentes, haciéndolo capaz de enfrentarse a esta población en la atención primaria. De esta manera quedará también orientado hacia otra especialidad de necesidad para el país. Por último le permitirá diferenciar conceptos actualmente equivocados, respecto a todo el espectro de la Medicina de Rehabilitación.

La necesidad expresada a través de este trabajo requiere tomársela en cuenta, como muchas Facultades de Medicina lo están haciendo en todos los países. El Seminario Taller Sobre Estructura Académica realizada en la Facultad de Medicina de la UMSA en el mes de octubre de 1989 recomendó incluir esta problemática en el pensum de la Carrera.

REFERENCIAS

(1) Joe, T. C. Profesionalism: A new Challenge for Rehabilitation. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1981, 62: 245 - 250

(2) Forman, M. A. and Hetznecker W. The Physician and the Handicapped Child. JAMA, 1982., 247: 3325 - 3326.

(3) Krussen R. H. Med. Fis. y Rehab., edit. Panam. tercera edición, pags. 16.43, Bs. As., 1986.

(4) Lehmann J. F. Petient Care Needs as Basis for Developement of Objetives of Physical Medicine and Rehabilitation. Teaching in Undergraduate Medical Schools. J. Chronic Dis., 1968, 21: 3 - 12.

(5) Weed L. L., Medical Records, Medical Education and Patient Care: The Problem Oriented Record as a Basic Tool. Cleveland, Ohio, Case Western Reserve University Press, 1969.

(6) Krussen R. H. Concepts in Rehabilitation of the Handicapped Philadelphia W. B. Sauders Company, 1964.

EVALUACION DE ANEMIA FERROPENICA DURANTE LA SEGUNDA MITAD DE EMBARAZO EN LA PAZ (3.600 m.)

Dra. Aida Quintela, Norma Silva

INTRODUCCION

La anemia por deficiencia de hierro es a menudo el resultado de la interacción de la baja administración de hierro (o absorción de hierro) y pérdida de sangre, debido a infección parasitaria y en la mujer en la menstruación y el embarazo.

Como el hierro participa en muchos sistemas metabólicos involucrados en la utilización del oxígeno en el organismo, es generalmente aceptado que su función más importante es su rol en el transporte de oxígeno como parte de la molécula de hemoglobina en los eritrocitos. Así lo que más concierne con el hierro es realmente involucrado con el hierro ligado a la hemoglobina, y en estudios poblacionales el indicador funcional más importante de nivel del hierro es el valor de la hemoglobina.

Otra consideración del medio ambiente es la disponibilidad del oxígeno al pulmón. A medida que el nivel de altura incrementa la cantidad de oxígeno disponible en la superficie del pulmón disminuye. Se sabe que más de 25 millones de personas viven en alturas sobre 3.000 m., donde la presión parcial del oxígeno es 30 % más baja que a nivel del mar.

La respuesta del organismo a esta hipoxia hipobárica es el incremento de la concentración de hemoglobina para mantener la capacidad de transporte de oxígeno.

El rango para la concentración de hemoglobina a nivel del mar es de 12 a 16 g/dl para mujeres en edad fértil, en relación a la altura de La Paz (3.600 m.) donde se encuentra un promedio de 15.93 +- 1.17 (1) g/dl.

Dada la importancia y el rol del hierro en muchos aspectos de transporte de oxígeno y su utilización el presente trabajo examinará la realación del estado de hierro y los valores de hemoglobina en la segunda mitad de embarazo, pues se considera a este grupo como un sector vulnerable de la población.

PALABRAS CLAVE

Anemia ferropénica, embarazo, evaluación.

MATERIAL Y METODOS

En el presente trabajo se han estudiado 64 pacientes embarazadas durante la segunda mitad del embarazo (19 a 40 semanas) que asisten al Instituto Maternológico Natalio Aramayo (IMNA) del Hospital de Clínicas de la ciudad de La Paz, a quienes se les tomó de 5 a 6 ml. de sangre por punción venosa, de los cuales 2ml. se recogieron sobre anticoagulante para la determinación de Hematocrito (Ht) por el método de Microhematocrito, Hemoglobina (Hb) por el método de la Cianometahemoglobina, glóbulos rojos (GR) en la cámara de Neubawer y Protoporfirina eritrocitaria (PE) se midió con el Hematofluorómetro; el resto de sangre se sacó en un tubo de hemólisis de vidrio limpio y privado de hierro para la determinación de hierro sérico (Fe), capacidad total de fijación del hierro (TIBC) y saturación de transferrina (S.T.) por el método espectrofotométrico.

RESULTADOS

Para diagnosticar enemia se ha tomado como referencia el límite inferior de Hb. 13.9 g/dl (2) de donde se encontró 33 casos con valores inferiores al referido que constituyen un 63.5 % de anemia, de los que 10 casos presentan defi-

ciencia de hierro, basándonos en la saturación de transferrina, ya que es una medida grandemente usada como ensayo confirmatorio en el diagnóstico de deficiencia de hierro tomando como referencia el valor de ST: 16 % (3).

El cuadro 1 muestra el promedio y desviación standar (DE) de cada uno de los parámetros hemotológicos de las pacientes anémicas y no anémicas.

CUADRO 1

Promedio y desviación Standar de cada uno de los parámetros hematológicos de las pacientes anemicas y no anemicas.

Variables	Casos Nº	Anémicas Nº 33	No Anémicas Nº 19
1. Ht	(%0	39.03 ±2.54	44.15 ±2.43
2. Hb	(g/dl)	12.70 ±0.97	14.81 ±0.58
3. G.R.	(106/mm³)	4.2403 ±0.2953	4.6611 ±0.4088
4. V.C.M.	(u³)	92.30 ±7.19	94.99 ±5.82
5. Hb.C.M.	(uug)	30.09 ±2.63	32.03 ±2.32
6. C.Hb.C.M.	(%)	32.50 ±1.17	33.59 ±1.17
7. Fe	(ug/dl)	126.86 ±80.33	151.14 ±50.40
8. T.I.B.C.	(ug/dl)	456.13 ±226.53	458.63 ±202.60
9. S.T.	(%)	27.07 ±13.63	36.68 ±16.63
10. P.E.	(ug/dl GR)	44.84 ±15.08	39.94 ±7.59

CUADRO 2

Relación de hemoglobina en pacientes anémicas y no anémicas

Clase	Xmi.	x	Xmax.	Fa.	Fr.
1	9.2	9.66	10.12	1	0.019
2	10.12	10.59	11.05	1	0.019
3	11.05	11.52	11.98	2	0.038
4	11.98	12.45	12.91	10	0.192
5	12.91	13.38	13.84	15	0.288
6	13.84	14.30	14.77	13	0.25
7	14.77	15.23	15.70	8	0.153
8	15.70	16.16	16.63	2	0.038
TOTAL				52	1.00

$R = X_2 - x_1$ $\quad X_2$ = Valor máximo

$Nc = \sqrt{N}$ $\quad X_1$ = Valor mínimo

$Ac = \frac{R}{Nc}$ $\quad Nc$ = Número de clase

Ac = Ancho de clase

R = 6.7 $\quad R$ = Rango

Nc = 7.21 $\quad N$ = Número de casos

Ac = 0.929 $\quad X$ = Media aritmética

D.S. = Desviación standar

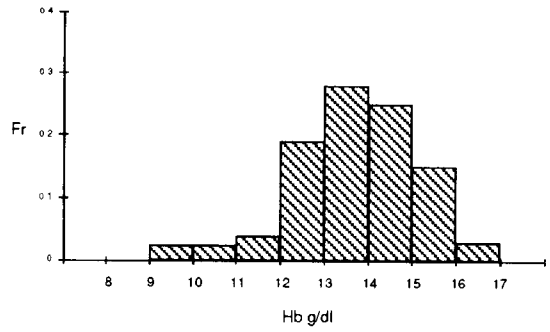
$\overline{X}$ = Mediatris

Fa = Frecuencia absoluta

Fr = Frecuencia relativa

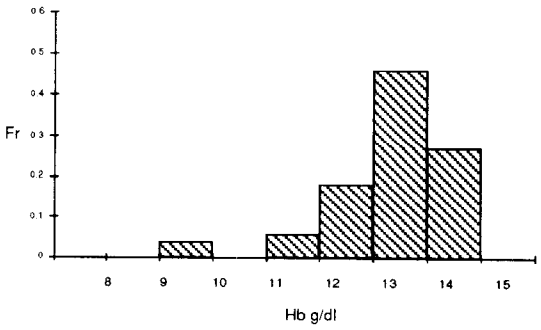
En el cuadro 2 presentamos la relación de Hemoglobina en pacientes anémicas y no anémicas.

GRAFICA 1
RELACION DE HEMOGLOBINA EN PACIENTES ANEMICAS Y NO ANEMICAS



Según la gráfica 1 de las 52 pacientes que entraron al estudio se observa que la máxima frecuencia de pacientes anémicas se localiza entre los valores de 12.9 y 13.8 g/dl, de Hb, siendo la frecuencia relativa de 55.6 %.

GRAFICA 2
HEMOGLOBINA EN PACIENTES ANEMICAS



La gráfica 2 muestra que las pacientes anémicas que alcanzan a un 63.5 % del total estudiado llegan a una frecuencia relativa de anemia de 45 % con valores de Hb de 12.44 a 13.25 g/dl.

En cambio las pacientes no anémicas que suman 19, con valores de Hb de 14.8 a 15.25 g/dl,

CUADRO 3

Promedio y desviación Standar de cada uno de los parámetros hematológicos de las pacientes deficientes y no deficientes en hierro.

Variables	Casos Nº	Deficientes en Hierro Nº 10	No Deficientes en Hierro Nº 42
1. Ht	(%0	39.03 ±2.54	44.15 ±2.43
1. Ht	(%)	38.6 ±2.38	41.45 ±3.46
2. Hb	(g/dl)	12.5 ±1.05	13.70 ±1.29
3. G.R.	(106/mm³)	4.299 ±0.3929	4.4167 ±0.3982
4. V.C.M.	(u³)	90.31 ±7.31	93.99 ±6.55
5. Hb.C.M.	(uug)	29.23 ±2.26	31.17 ±2.64
6. C.Hb.C.M.	(%)	32.38 ±0.98	33.02 ±1.32
7. Fe	(ug/dl)	79.35 ±47.71	149.16 ±69.75
8. T.I.B.C.	(ug/dl)	591.15 ±342.5	425.12 ±163.99
9. S.T.	(%)	13.76 ±2.26	36.16 ±13.55
10. P.E.	(ug/dl GR)	43.90 ±14.41	42.85 ±12.81

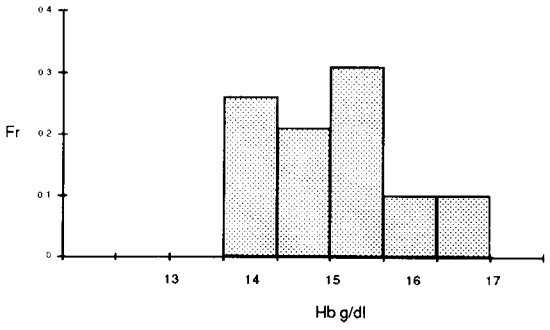
alcanzan una frecuencia relativa de 31 % como muestra la gráfica 3.

En el cuadro 3 presentamos el promedio y desviación standar de cada uno de los parámetros hemotológicos de las pacientes deficientes y no deficientes en hierro.

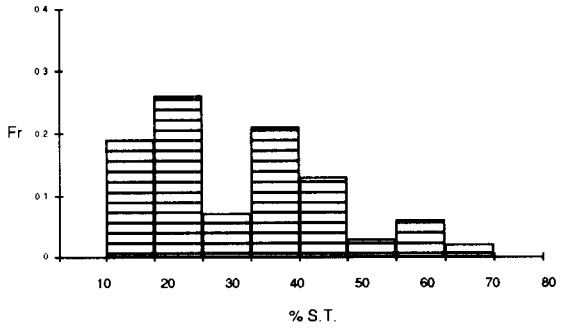
La gráfica 4 muestra que de las 52 pacientes la máxima frecuencia con deficiencia de hierro se localiza entre 10 y 17.9 % de saturación de transferrina, llegando a una frecuencia relativa de 19.2%.

La gráfica 5 demuestra que los 52 casos correspondientes a pacientes anémicas y no anémicas no deficientes en hierro, la saturación de transferrina alcanza a una frecuencia relativa de 26 %.

GRAFICA 3
HEMOGLOBINA EN PACIENTES NO ANEMICAS



GRAFICA 4
RELACION DE LA SATURACION DE TRANSFERRINA EN LAS PACIENTES DEFICIENTES Y NO DEFICIENTES EN HIERRO



DISCUSION

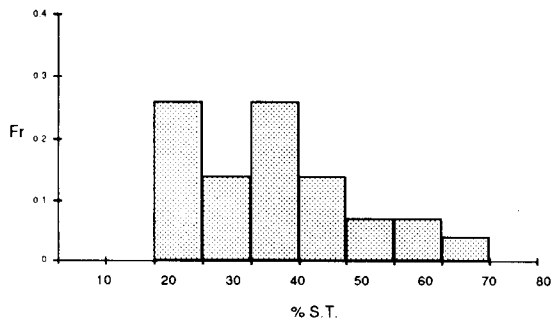
Es importante indicar que la Hb y el Fe son dos indicadores que permiten explorar la historia natural de la deficiencia de Fe, ya que representan dos momentos de un mismo proceso y son indicadores simples del mismo.

Cook y col (4) y un grupo de expertos (5) plantean que en la deficiencia de hierro se encuentran implícitos conceptos acerca de la temporalidad de los indicadores del estado de nutrición en relación con el Fe.

Los resultados obtenidos en el presente estudio coinciden con lo anteriormente dicho. La Hb es un indicador poco sensible a cambios a corto plazo y por lo tanto refleja la historia del paciente pudiendo considerarse que corresponde a un pronóstico, en cambio el hierro es un indicador altamente sensible a cambios a muy corto plazo por lo que describe la situación presente del paciente, considerándose como un indicador del momento.

La exactitud para detectar deficiencia de hierro a nivel poblacional, mejora considerablemente cuando se utilizan dos o más indicadores hematológicos, mientras que la existencia de uno sólo es de poco valor para detectar deficiencias de hierro.

GRAFICA 5
SATURACION DE TRANSFERRINA DE PACIENTES NO DEFICIENTES EN HIERRO



Los valores encontrados en el presente trabajo son de 13.47 g/dl de Hb que relacionado a un trabajo realizado el año 1982 (6) en el mismo tiempo de gestión, muestra una variación de 1 g/dl Hb, pues los autores encontraron un valor medio de 12.35 g/dl. En cambio otro estudio realizado en 1987 (2) en embarazadas de La Paz, encontró un valor medio de 14.2 +- 4.9 g/dl de Hb, probablemente por que los autores hicieron el estudio en la primera mitad del embarazo.

En relación al hierro sérico en las pacientes anémicas deficitarias en hierro, vemos que se encuentra en el límite de la significación, dando un valor de 79.35 ug/dl; en cambio la saturación de transferrina en las mismas pacientes muestra una diferencia con las anémicas no deficitarias en hierro, ya que las primeras presentan un valor medio de ST 13.76 % y las otras un valor medio de 36.16 %.

Podemos concluir, indicando que este estudio mostró la superioridad de la combinación hemoglobina-hierro en relación al uso exclusivo de la Hb para evaluar el estado de nutrición en relación con el hierro de las embarazadas durante la segunda mitad de la gestación. Por esta razón en la detección y diagnóstico de la deficiencia de hierro durante el embarazo es útil la combinación hemoglobina-hierro.

REFERENCIAS

(1) Quintela A., Rodríguez A., Chavez M., Strauss A.C., Algunos valores de referencia para el diagnóstico de anemia ferropénica en población adulta de La Paz, (3.600 m.) Anuario IBBA 1989-1990.

(2) Quintela, A., Rocabado, F.: Anemias nutricionales en mujeres embarazadas de la ciudad de La Paz. Boletín SVEN. Diciembre 1987.

(3) Dominguez Bejarano, M. : Identificación de anemia por deficiencia de hierro en obreros en La Paz. Tesis de grado U.M.S.A. La Paz 1981.

(4) Cook J.D, Finch C.A, Smith N.J.: Evaluation of the iron status on a population, Blood 1976; 48. 449 - 455.

(5) Expert Scientific Working group, Summary of a report on assessment of the iron nutricional status of the United States population. Am. J.Clin. Nutr. 1985 42: 1318-130.

(6) Rivera Leyva, L.C.: Variaciones hematológicas durante el embarazo en nuestro medio. Tesis de grado U.M.S.A. La Paz 1982.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

*Dr. Edgar Cabrera Plata**
*Dr. Alberto Andrade Anagua***
*Dr. Carlos Ibáñez Guzmán****

Servicio de Terapia Intensiva del Hospital No 1 (Hospital Obrero) - Caja Nacional de Salud

La Paz - Bolivia

Correspondencia:

Dr. Carlos Ibañez Guzmán

Teléfono 369880-BM:390222-Casilla 8406

La Paz - Bolivia.

RESUMEN

La tromboembolia pulmonar (TEP) constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad, en pacientes hospitalizados. Por lo general requieren cuidados intensivos para su alivio. La fuente embolígena en la mayoría de los casos son las trombosis venosas profundas de los miembros inferiores, en especial del sistema iliofemoral; suele ser complicación postoperatoria de cirugías abdominales, ginecológicas u otras. Factores predisponentes para TEP son: várices de miembros inferiores, insuficiencia cardiaca congestiva, carcinomas, cirugías pélvicas y abdominales recientes, obesidad, reposo con inmovilización prolongada, estrógeno terapia y embarazo entre las más importantes: Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y de lo más variadas, pudiendo presentarse la muerte súbita. La gamagrafía de ventilación-perfusión es de gran utilidad diagnóstica y de las invasivas la angiografía pulmonar es definitiva. Medidas generales y terapia profiláctica anticoagulante a dosis especiales, pueden ser convenientes para evitar esta nefasta complicación en pacientes con riesgo de TEP.

PALABRAS CLAVES

Tromboembolia Pulmonar, Embolia Pulmonar, Trombosis Venenosas Profundas, Insuficiencia Respiratoria Aguda.

INTRODUCCION

Tromboembolia pulmonar. Dos palabras pueden expresar una causa importante de morbilidad y mortalidad en pacientes hospitalizados o no. Lamentablemente muchos casos son poco advertidos, por cursar con manifestaciones clínicas leves o solapadas y por el contrario, muchos de ellos son causa de muerte súbita. Estudios realizados en EE.UU. sostienen que 5 millones de pacientes sufren al año un episodio de trombosis venosa, de los cuales el 10 % (500.000) tienen un embolismo pulmonar y más o menos 50.000 fallecen por TEP (1).

La tromboembolia pulmonar (TEP), no es una enfermedad, sino una complicación de la trombosis de las venas profundas con desprendimiento de émbolos hacia la arteria pulmonar provocando interrupción parcial o total del reflujo al tejido pulmonar (1) (cuadro 1-2).

Los factores predisponentes a la TEP son: traumatismos de extremidades inferiores, cáncer visceral, insuficiencia cardiaca, inmovilidad, obesidad, edad avanzada y antecedentes de trombosis profunda o de TEP.

Las consecuencias inmediatas de un émbolo pulmonar guardan relación con los efectos mecánicos y los efectos humorales reflejos (2).:

* *Profesor de Fisiopatología - Facultad de Medicina U.M.S.A.*
** *Profesor de Fisiopatología - Facultad de Medicina U.M.S.A.*
*** *Profesor de Fisiopatología y Semiología- Facultad de Medicina U.M.S.A.*

CUADRO 1
PATOGENIA DE LA TEP (1-2)

LOS EMBOLOS SURGEN DE:

- Venas profundas de miembros inferiores (95%)
- Ventrículo derecho, venas pélvicas, renales o hepáticas (5%)

CUADRO 2
FACTORES ETIOLOGICOS DE LA TEP

- Estasis del flujo sanguíneo
- Daño endotelial
- Anormalidades de la coagulación

I.- Efectos Mecánicos

1.- Los efectos mecánicos no son importantes hasta que se interrumpe más del 25 % de la circulación arterial pulmonar, sobrecargando progresivamente la presión de las cavidades derechas del corazón; cuando la oclusión supera más del 50 % de la circulación se dice que la embolia es masiva.

Otros efectos mecánicos son:

a- Arritmias, alteraciones en la conducción aurículo-ventricular.

b- Dilatación de las arterias bronquiales.

c- Disminución del volumen minuto cardiaco, hipotensión sistémica, choque. Elevación de la relación ventilación perfusión.

d- Infarto pulmonar.

II- Efectos Humorales Reflejos

1- Aumento de la resistencia y presiones arteriales a nivel pulmonar.

2- Broncoconstricción.

3- Hipotensión sistémica no relacionada con las alteraciones del riesgo sanguineo de los pulmones.

En resumen las consecuencias de la TEP son:

1- Respiratorias
2- Hemodinamicas

CLINICA

Sintomas y Signos (1-2-3)

- Disnea	- Rales Localizados
- Pleurodinea	- Incremento de R2 Pulmonar
- Aprehensión	- Taquicardia
- Tos	- Fiebre
- Hemoptisis	- Tromboflebitis
- Taquipnea	- Frote Pleural
- Cianosis	- Ritmo de Galope
- Sincope	- Choque

La placa de tórax suele ser normal en la mayoría de las ocasiones. El diagnóstico definitivo se realiza con la arteriografía pulmonar, el scaner por perfusión y ventilación es de gran utilidad (3). Los datos aportados por el ECG son ambiguos; sin embargo, encontrar S1 Q3 T3 son altamente sugestivos.

MANEJO DE LA TEP (1-4-5)

1 -Terapia Anticoagulante
2 -Terapia Trombolítica
3 -Terapia Quirúrgica

1 -Terapia Anticuagulante

- Heparina (IV) (SC)
- Warfarina sódica (VO)

2 -Terapia Trombolítica

- Streptoquinasa (IV)
- Uroquinasa (IV)

3 -Terapia Quirurgica

- Embolectomia
- Interrupción de la vena cava inferior

MATERIAL Y METODOS

Con la inquietud de conocer la frecuencia de TEP en nuestro centro y entablar una relación con casuística y experiencias de otras latitudes y más aún, de zonas geográficas que se encuentran a nivel del mar, revisamos expedientes de pacientes admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital No 1 (Hospital Obrero) de la Caja Nacional de La Paz Bolivia, entre octubre de 1987 y octubre de 1990. De todos los expedientes clínicos revisados (353 casos), seleccionamos todos los correspondientes a patologías pulmonares y de estas, solo las conciernentes a casos de embolismo pulmonar (figura 1).

De los historiales correspondientes a TEP (8 casos) (figura 2), tabulamos la información, extractando datos clínicos de relevancia para este estudio. Indagamos la edad, el sexo (figura 3), las principales manifestaciones clínicas (cuadro 3), el diagnóstico de ingreso a la Unidad Intensiva, el estado del paciente a su egreso, los métodos diagnósticos.

Para retener y procesar la información se utilizó un computador AT-Beltron PC compatible (640 K) y el programa Quatro-pro para realizar la graficación correspondiente.

FIGURA 1
CAUSAS DE INGRESO A U.T.I. (353)
OCT 87 A OCT 90 H.O. C.N.S.

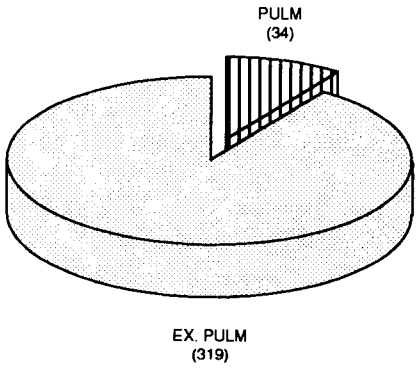
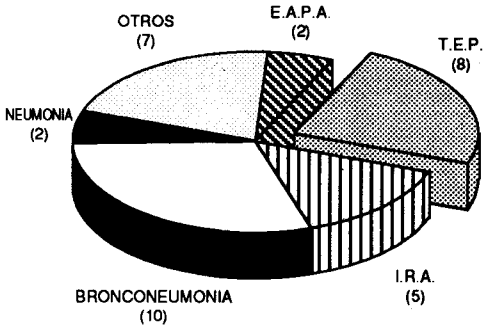


FIGURA 2
34 PATOLOGIAS PULMONARES EN U.T.I.
OCT 87 A OCT 90 H.O C.N.S.



CUADRO 3

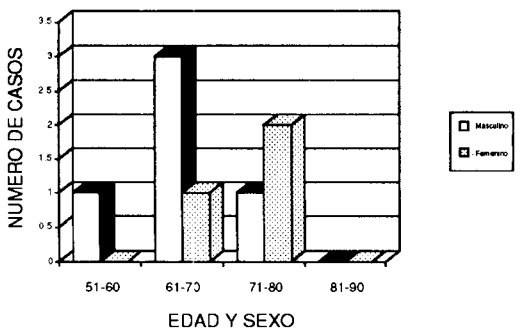
Frecuencia de signos y Sintomas en 8 casos de TEP
Oct 87 a Oct 90 - Unidad de Terapia Intensiva Hospital No 1
Caja Nacional de Salud

	%		%
Pleurodinea	70	Taquipnea	85
Disnea	85	Taquicardia	65
Aprension	70	Reforzamiento R2	60
Tos	60	Estertores	58
Hemoptisis	28	Fiebre	50
Síncope	15	Flebitis	70
Frote Pleural	12	Cianosis	30

RESULTADOS

De los 353 casos admitidos a la Unidad de Terapia Intensiva, entre los meses de octubre de 1987 y octubre de 1990, 34 casos fueron por patologías pulmonares; de ellas, 8 fueron por TEP, 10 bronconeumonías, 5 por otras causas de insuficiencia respiratoria aguda (figura 2). El sexo masculino fue el mas afectado (5 casos) y la edad osciló entre los 51 a 80 años (figura 3).

FIGURA 3
8 CASOS DE T.E.P. -EDAD Y SEXO-
OCT 87 A OCT 90 H.O C.N.S.



De los ocho casos, seis fueron admitidos con diagnóstico de TEP; una, con el diagnóstico de bronconeumonía y un caso de bronquitis asmatiforme.

Como observamos en el cuadro 3, las manifestaciones clínicas no varían sustancialmente con las descritas en la literatura clásica, siendo la disnea, taquipnea, pleurodinea y flebitis las más importantes.

En todos los casos se realizaron los estudios complementarios de rutina. Gasometría arterial seriada, para determinar la PaO2 y de preferencia la diferencia alveolo arterial de oxígeno, ECG, placa de tórax que fue normal en todos menos un caso de TEP y bronconeumonía. En la mayoría de los casos estudiados se practicó gamagrafía pulmonar de ventilación-perfusión realizados en el Instituto de Medicina Nuclear de nuestra ciudad.

DISCUSION

Aunque los fenómenos tromboembólicos son menos frecuentes en la altura, debido posiblemente a la baja agregación plaquetaria existente en nuestro medio, las medidas profilácticas para prevenir los cuadros de trombosis venosa profunda deben ser tomadas siempre en cuenta, ya que si esta complicación se previene la TEP también se previene (1).

La morbimortalidad en otras esferas geográficas es alarmante, en nuestro medio los diagnósticos efectuados no fueron altos; sin embargo, no podemos asegurar que muchos eventos tromboembólicos hayan pasado desapercibidos, por no ser masivos o quiza la causa de muchas muertes súbitas hayan sido descencadenadas por TEP.

La Heparina constituye el medicamento profilático de elección y dosis de 5.000 UI por vía subcutánea con un intervalo de 12 horas es administrada en pacientes con peligro de presentar trombosis venosa; el tiempo de administración esta en relación al tiempo en el que todavía persiste el factor de riesgo. En casos de cirugías de próstata a cielo abierto, cirugías de cadera y de rodilla la afectividad anticoagulante de la heparina disminuye, por ello en estos pacientes se debe asociar a esta terapia soluciones de dextran, aspirina o ticlopidina (1).

Otras recomendaciones importantes para la profilaxis de la TEP es la movilización temprana en el postoperatorio, vendaje de los miembros inferiores más fisioterapia. Además, heparina 5.000 UI sub cutanea 30 minutos antes de la cirugía toracoabdominal y luego la misma dosis cada 12 horas. Tratar de disminuir los riesgos en enfermedades como la insuficiencia cardiaca, eritrocitosis, síndrome anticardiolipina, cáncer y otras (1-6).

REFERENCIAS

(1) Kenneth M: Venous Thromboembolism. Rev. Respir Dis 1990: 141: 235-249.

(2) Bell W: Current status of pulmonary thromboembolic disease: pathophysiology, diagnosis, prevention and treatment. Am Heart J 1982; 103: 239-262.

(3) Hull R, Hirsh J. Carter CJ: Pulmonary angio-

graphy, ventilation lung scanning and venography for clinically suspected pulmonary embolism abnormal perfusion scans.Ann Intern Med 1983; 98: 891-899.

(4) Moser KM, Brach B, Dolan G: Clinically suspected deep venous thrombosis of the lower extremities. JAMA 1977; 237: 2195-2199.

(5) Bell WR, Simon TL, Stengle JM, Sherry S: The urokinase-streptokinase pulmonary embolism trial (phase II) resuts. Circulation 1974; 50: 1070-1071.

(6) Paraskos JA, Adelstein SJ, Smith RE: Late prognosis of acute pulmonary embolism. N Engl J Med 1973; 189: 55-58.

ACTUALIZACIONES

ASMA BRONQUIAL (PARTE 1)
HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL E INFLAMACION

Dra. Rose Mary Rocha Brun*
Dr. Elvin Mollinedo Pérez**

INTRODUCCION

El **asma bronquial** es una entidad que ha desafiado todos los esfuerzos por definirla adecuadamente. Si bien la necesidad de una definición no es tan urgente a nivel clínico, pues en general la mayoría de los médicos no tienen dificultades para reconocer un caso de **asma**, la falta de una definición adecuada es mas crucial en los estudios epidemiológicos de esta afección, y sobre todo en el conocimiento de su historia natural.

Reconociendo que no hay definición perfecta, la más aceptada es la de la American Thoracic Society de 1962 (1), que menciona el concepto del fenómeno bronquial obstructivo de la definición CIBA de 1959 (2), y agrega el concepto de reactividad aumentada de la traquea y bronquios frente a diferentes estímulos, considerada como el hecho más característico del **asma.**

Desde que empezó a medirse la respuesta de la vía aérea, se han cambiado los conceptos de la patogénesis y tratamiento de esta entidad. Así mismo se han modificado las definiciones, entendiéndose ahora que las características clínicas del **asma** son secundarias a una forma especial de inflamación de la vía aérea y a su relación con la presencia de un diferente grado de hiperrespuesta de las mismas (3).

* *Master en Fisiopatología. Inmunoalergóloga. Jefe Unidad Inmunogenética - Instituto de genética. Profesora de Inmunoalergología. Facultad de Medicina - UMSA.*
** *Master en Microbiología. Infectólogo. Jefe Unidad de Microbiología y Biología Molecular - Instituto de Genética.*

Actualmente se reconoce que el hecho patogénico básico involucrado en la obstrucción de las vías aéreas del **asma bronquial** es la **Inflamación Crónica de los pasajes aéreos**, y tanto la hiperrespuesta de estas vías, como el broncoespasmo parecen ser consecuencia de esta inflamación. De este modo, la inflamación de las vías aéreas y de su membrana mucosa, pueden explicar los hechos más característicos de la obstrucción de las vías aéreas del **asma**: vasodilatación con aumento de la permeabilidad, que conducen a formación de edema y desprendimiento del epitelio bronquial, hipersecreción de mucus y contracción del músculo liso bronquial (4,5).

Aparte de la inflamación y de la hiperrespuesta bronquial, **la respuesta de anticuerpos, al igual que la participación del Sistema Nervioso Autónomo y los Neuropéptidos, juegan también un papel de suma importancia en la etiopatogenia y patogenia del asma bronquial. EL mejor entendimiento y conocimiento de los mecanismos intrínsecos de la producción del asma han condicionado, por supuesto, modificaciones sustanciales en los conceptos sobre tratamiento de esta enfermedad.** Todos estos aspectos serán analizados en detalle en siguientes revisiones, abocándonos en ésta esencialmente a los de **hiperreactividad bronquial e inflamación.**

PALABRAS CLAVE

Inflamación crónica, hiperreactividad bronquial, asma.

Hiperreactividad Bronquial

El término de hiperreactividad bronquial (HRB)

define una situación de mayor sensibilidad de las vías aéreas, por la cual, estímulos de muy diversa naturaleza (físicos, químicos, farmacológicos) son capaces de provocar broncoconstricción superior a la observada en condiciones normales (5).

Se utiliza el término de Hiperreactividad Bronquial Inespecífica (HRBI) si la respuesta es independiente a mecanismos inmunológicos (frío, ejercicio, risa, etc.), y se habla de Hiperreactividad Bronquial Específica (HRBE) si sólo responden aquellos sujetos previamente sensibilizados a un antígeno específico. Por lo tanto, la inmensa mayoría de los asmáticos tendrán una respuesta exagerada ante una gran variedad de estímulos, y por ello se estima que la HRB tiene un rol fundamental en su patogenia (6).

Si bien la HRBI puede detectarse en pacientes con bronquitis crónica, fibrosis quística, rinitis alérgica, sarcoidosis, tuberculosis inactiva, artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, e incluso en sujetos sanos, es en el **asma bronquial** donde alcanza su mayor intensidad y mantiene una estrecha relación con la situación clínica del paciente (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16).

La severidad y características de la HRBI, en general se estudian a través de pruebas de provocación bronquial con histamina (Hm) o metacolina, y diferentes estudios confirman la correlación entre el grado de hiperrespuesta de la vía aérea y la severidad del **asma**. Sin embargo, existen algunas formas de **asma** sin HRBI, situación descrita en asma ocupacional inducida por di- isocianato de tolueno, cedro rojo, asma estacional por polen, donde la respuesta inicial a Hm es enteramente normal (8).

Numerosos estudios de mediadores de la respuesta de la vía aérea, en relación a la exposición a diferentes alergenos o químicos sugieren que la inflamación de estas vías no sería la única causa primaria del **asma**, pero que sí sería responsable de su persistencia y exacerbaciones (17).

Dolovich y cols, estudiaron procesos hematopoyéticos locales con la finalidad de corroborar que la respuesta inflamatoria contribuye a aumentar la respuesta del músculo liso en el **asma**, y encontraron que él número de células metacromáticas (mastocitos, basófilos) y eosinófilos en el lavado broncoalveolar (LBA) correlacionan directamente con la hiperrespuesta de la vía aérea inducida por metacolina, confirmando de este modo la hipótesis que estas células contribuyen al proceso inflamatorio característico del **asma** (12,18). Similares hallazgos fueron descritos por Holgate (19) y Kauffman(20).

La HRB no es un fenómeno estático o permanente. Se sabe que aumenta en la estación polínica en aquellos pacientes sensibilizados, aumenta después de una infección viral, después de la exposición a alergenos, y puede además disminuir en un periodo mas o menos corto después de la administración de corticoides por vía inhalatoria (21).

Mecanismos de la HRB

A pesar que se ha desarrollado una muy intensa investigación sobre la HRB, sus mecanismos de producción aun no se han establecido en forma definitiva. Entre las hipótesis mas citadas figuran:

1. Factores anatómicos e hipertrofia del músculo liso bronquial: Se ha propuesto que la HRB se debería primariamente al hecho que las vías aéreas están más estrechadas antes de la estimulación; sin embargo, estudios en animales y humanos, diseñados de manera tal de eliminar a los factores anatómicos, muestran que este factor no es su causa.

2. Alteración de la contractibilidad del músculo liso bronquial : A pesar que se ha demostrado la existencia de hipertrofia de la fibra muscular lisa en asmáticos (hecho que condicionaría una mayor tensión y estrechamiento de la vía aérea), por la dificultad de obtener muestras de buena calidad de músculo liso para su estudio in - vitro, aún no está claro si la HRB está asociada con

cambios de contractibilidad de esta musculatura, mas bien parecería que el músculo liso bronquial del asmático, de principio es enteramente **normal.**

3. Falta de regulación del calcio y sus concentraciones mioplasmáticas: Debido a que el calcio juega un papel fundamental en la "excitación - respuesta" a niveles de "estímulo - secreción" y "excitación - contracción" (liberación de mediadores mastocíticos, secreción mucosa glandular, actividad nerviosa vagal, contractibilidad del músculo liso), las alteraciones en la regulación del calcio pueden ser fundamentales y estar directamente ligadas a la HRB (22).

La reactividad del músculo liso al calcio estaría mediada por la **Calmodulina**, proteína que activa a la Miosinkinasa (MLCK), formando un complejo activado, **Calcio - calmodulina - miosinquinasa**, que fosforila a la miosina y se produce la contracción muscular. La activación de una proteína - Kinasa dependientes de AMP cíclico fosforila a la MLCK, la que tiene así menor afinidad por la calmodulina. Es por este mecanismo que los beta agonistas pueden estimular la relajación del músculo liso bronquial.

Parecen existir dos mecanismos primarios para la entrada del calcio: **Canales Operados por Receptores (ROC) y Canales Dependientes de Potencial (PDC).** Los PDC son activados por estimulantes de tipo despolarizante como el potasio, que producen despolarización de la membrana con generación de un potencial de acción. La vía alternativa ROC es activada por estimulantes en ausencia de cambios de potencial de membrana (23). Esta doble vía explicaría la forma de acoplamiento, excitación - contracción: electromecánica (PDC) y fármaco - mecánica (ROC).

Fleckestein en 1977 observó que ciertos compuestos órganicos tenían efectos cardiacos similares a los producidos por la remoción de calcio y los denominó antagonistas del calcio, los que además parecen tener gran afinidad por los PDC. De esta manera, con el Nifedipino se logra bloquear la broncoconstricción producida por la Hm y el ejercicio y atenuar las respuestas a la metacolina. La diferencia de acción se explica por el hecho que la Hm produce entrada de calcio básicamente por los PDC.

Actualmente existe poca evidencia para apoyar la especulación acerca del papel que juega el calcio en la etiología o expresión de la HRB. Sin embargo, existe por lo menos una analogía potencial entre la HRB y los cambios reactividad asociados a la fibra muscular lisa en la hipertensión clínica y experimental.

Si los cambios en relaciones entre la fuerza y el estímulo y la concentración de calcio intracelular libre se relacionan con la actividad muscular, entonces es importante tener presente que, sin importar el origen, estos cambios pueden estar asociados a otras alteraciones musculares, que se sabe existen en el músculo liso bronquial de los asmáticos (22,23).

4. Desbalance *del control neural del calibre de la vía aérea:* La inervación autonómica de las vías aéreas incluye nervios simpáticos, parasimpáticos e inhibitorios no adrenérgicos (purinérgicos). Los antagonistas beta adrenérgicos y la activación de los nervios inhibitorios no adrenérgicos relajan la vía aérea, los agonistas alfa adrenérgicos y muscarinicos la contraen. Así, la HRB podría deberse a un aumento de actividad alfa o parasimpática o a una disminución de la actividad beta adrenérgica o de la actividad inhibitoria no adrenérgica (24).

5. Daño del epitelio bronquial: El daño del epitelio bronquial eminentemente produce pérdida del **Factor Epitelial de Relajación del Músculo Liso Bronquial** (producido por las mismas células epiteliales), y además expone las terminaciones de nervios autónomos, los cuales se ven ampliamente afectados por mediadores químicos liberados por células inflamatorias (22,25).

6. Inflamación: La hipótesis que en la actualidad parece más importante en el **asma bronquial** es

el papel fundamental que juega la inflamación (22).

HRB Inmediata y Tardía Frente a la Provocación Antigénica

Las pruebas de provocación bronquial con antígenos a sujetos sensibilizados, han permitido conocer las diferentes formas de respuesta de las vías aéreas. Así, la inhalación de un antígeno en un individuo asmático producirá una obstrucción bronquial inmediata, que es máxima después de 10 a 30 minutos y cede en una a dos horas, **Fase Inmediata.** En un porcentaje de individuos, que fluctúa entre 47 y 78% de adultos y niños respectivamente, se produce nuevamente obstrucción bronquial, **Fase Tardía**, que comienza después de 3 a 5 horas, es máxima a las 6 a 12 horas y persiste por 24 horas o más. En algunos pacientes se describe una **Respuesta Dual.**

Metzger y cols (26), practicaron LBA a un grupo control y a otro de asmáticos, antes y después de la inhalación de antígeno, durante el periodo estacional de alergia respiratoria. Encontraron un aumento significativo de eosinófilos y neutrófilos después de 2 a 4 horas de la inhalación. El estudio de las subpoblaciones de linfocitos T demostró una relación TH/TS (T helper/T supresores) de 1.75 inicial en asmáticos y controles tanto en el LBA como en sangre periférica. En el LBA de asmáticos, esta relación bajó a 0.6 después de dos horas de inhalación y aumentó a 4.0 en sangre periférica, sugiriendo una movilización de linfocitos TS desde la sangre al pulmón. A las 48 horas de la provocación, la relación TH/TS volvió a 2.3, pero con un aumento de células T de 5 veces, con predominio de LTH. Las células productoras de IgE y de IgG aumentaron también dramáticamente, no encontrándose cambios en la cantidad de células productoras de IgA o IgM. La observación de estas células con microscopio electrónico demostró la casi completa degranulación de los eosinófilos y mastocitos posterior a la inhalación (34).

En sangre periférica se evidenció un aumento de Hm, paralelo a la caída del VEF1 (Volumen Espiratorio Forzado en el 1er. segundo), y también aumento del factor con actividad quimiotáctica para neutrófilos (NCA) durante la fase tardía en individuos con reacción dual, y a los 10 minutos post inhalación en individuos asmáticos con reacción dual e inmediata (26).

En base a todos los conocimientos actuales podriamos decir que la entrada de un alergeno en la vía aérea de un asmático sensibilizado movilizaría las células y sus productos dentro la vía aérea, lo que se vería reflejado tanto en el LBA como en sangre periférica.

INFLAMACION

La **inflamación crónica** es el hecho más destacado en la histopatología del **asma**, y explica con gran propiedad la característica hiperrespuesta de las vías aéreas además del broncoespasmo, hipersecreción de mucus y edema de la mucosa, la triada fisiopatológica involucrada en las crisis asmáticas.

La utilización de pruebas de provocación con alergenos, ya sea mediante el uso de nebulización del agente agresor, o su colocación directa en la mucosa bronquial de pacientes asmáticos atópicos mediante broncofibroscopio, el análisis del LBA, y más recientemente el estudio de biopsias bronquiales, han permitido tener una apreciación de las células inflamatorias más relevantes, y de los mediadores químicos liberados de éstas, que actúan sobre los diversos órganos de choque del árbol bronquial (25).

La inflamación en el **asma bronquial** parece caracterizarse por un incremento de eosinófilos y/o células metacrómaticas que histoquímicamente tienen las características propias de los mastocitos de la mucosa nasal (3).

Una pregunta muy frecuentemente efectuada es: ¿Cómo se llega a esta inflamación crónica de las vías aéreas?. Es importante recordar que sobre el

aparato respiratorio actúan factores provocadores, que en una primera instancia lo sensibilizan, y posteriormente lo llevan a la inflamación. Este proceso puede tener una base inmunológica (reacción antígeno - anticuerpo) o no inmunológica (sustancias químicas, virus, etc.), que determinan daño epitelial, en el que inicialmente participan mastocitos intraluminales que abren las uniones apretadas intracelulares del epitelio bronquial. Posteriormente actúan factores quimiotácticos liberados de las células epiteliales y de los mastocitos submucosos por acción de una reacción Ag- Ac, u otros secretagogos del mastocito (27), los que a su vez atraen a otros grupos celulares que migran junto con el exudado plasmático liberado de los vasos de la submucosa. Esta es la denominada **Fase Exudativa o Aguda** de la inflamación y se acompaña además de una contracción aguda del músculo liso bronquial. Una segunda fase, llamada **Fase Celular Inflamatoria Propiamente Dicha**, se caracteriza por el agregado de polimorfonucleares, eosinófilos y plaquetas, y luego por linfocitos, macrófagos y fibroblastos. En esta fase existe una segunda liberación de mediadores inflamatorios que crean la inflamación crónica característica del asmático. Desde el punto de vista funcional se produce una segunda respuesta bronco - obstructiva que se asocia con la producción de hiperreactividad bronquial.

El daño provocado por la inflamación de las vías aéreas en el **asma**, permite precisar que en la historia natural de esta afección hay un *daño inicial reversible* , el que se produce como consecuencia de factores incitadores que actúan sobre unas vías aéreas predispuestas. De principio, estas alteraciones no se traducirán en un daño histopatológico ni funcional, y por lo tanto no habrán síntomas, o éstos serán mínimos.

Al reiterarse los estímulos sobre la mucosa respiratoria se producirá una *inflamación más estable* , que dará origen a daño epitelial y a dilatación vascular en la submucosa bronquial, la que se acompañará de una broncoconstricción precoz (15 minutos), que sin embargo es pasajera (1 a 2 horas), pero traducible en una caída del VEF1. Esta fase inflamatoria es seguida de otra más tardía (3 a 6 horas) y de más larga duración (24 a 48 horas), que se ha visto guarda estrecha relación con la producción de hiperreactividad bronquial (3, 17, 25, 26), y que de mantenerse en forma permanente puede originar *daño irreversible* .

Mecanismos de Inflamación

Es evidente que las distintas fases de la inflamación mencionadas, participan en los eventos que caracterizan al **asma** provocado por una estimulación antigénica y el asma clínico y la producción de este proceso inflamatorio es la consecuencia de la acción de células inflamatorias reclutadas en la mucosa bronquial y de los mediadores liberados por ellas. Existen por lo menos 5 grupos celulares involucrados: mastocitos, eosinófilos, polimorfonucleares, plaquetas y macrófagos (25).

Mastocitos: Son importantes en la **etapa inicial de la inflamación**, siendo la célula eje de la fase exudativa. Libera Hm, prostaglandina D2 y leucotrienos C4, D4, E4, que son la causa de la fase inicial espasmógena de la reacción asmática. Además genera factores quimiotácticos como Factor quimiotáctico de eosinófilos (ECF - A), factor quimiotáctico de neutrófilos (NCF - A) y factor activador plaquetario (PAF), que atraen eosinófilos, polimorfonucleares y plaquetas desde los vasos a la submucosa (27).

Eosinófilos: Clásicamente el **asma** se ha asociado a una eosinofília sanguínea y pulmonar, y se sabe además que existe una correlación entre la severidad del asma (evaluada por el VEF1) y el número de eosinófilos en sangre periférica (26, 28). Actualmente se considera al eosinófilo como la célula inflamatoria eje en la patogenia inflamatoria del **asma**, y la principal responsable del daño de las vías aéreas en esta enfermedad.

Los eosinófilos presentan una serie de gránulos citoplasmáticos que contienen proteínas básicas, de las cuales la mas estudiadas es la Proteína

Básica Mayor (MBP), que al actuar sobre el epitelio bronquial destruye las células ciliadas (31) 29, anulando así un importante factor regulatorio de la musculatura lisa bronquial, el **factor relajador del músculo liso**, que es producido por los propios eosinófilos.

El eosinófilo, a través de sus gránulos proteicos tóxicos, dañaría y descamaría el epitelio bronquial, exponiendo las terminaciones nerviosas sensoriales subepiteliales, las cuales por el estímulo de las sustancias ofensoras conducirían a broncoconstricción, situación que se vería exacerbada por la pérdida del factor relajador de músculo liso (25).

Neutrófilos: Son considerados como células de menor importancia que los eosinófilos en el proceso inflamatorio asmático, sin embargo no debe olvidarse que constituyen el grupo celular que aparece primero en el LBA en pruebas de provocación bronquial (30).

Su acción deletérea se efectuaría a través de la producción del anión suberóxido, que de acuerdo a trabajos efectuados por Meltzer esta producción se correlaciona con el grado de hiperreactividad bronquial, situación descrita en sujetos sometidos a la exposición de Ozono e isocianato (31, 32).

Plaquetas: Producen un número importante de mediadores de la inflamación, y son atraidas a la reacción inflamatoria por el Factor Activador Plaquetario (PAF), mediador liberado por distintas células inflamatorias (células epiteliales, eosinófilos, macrófagos, neutrófilos y las mismas plaquetas). Se ha demostrado que el PAF tiene una acción muy importante sobre el mecanismo fisiopatológico de la obstrucción de las vías aéreas, siendo el único mediador que produce un incremento mantenido de la reactividad bronquial (33), la que dura de 1 a 3 semanas. Esta broncoconstricción se explica por una caída importante de eosinófilos y neutrófilos en circulación debido a que el PAF estimula el secuestro de estas células en pulmón, las que a su vez producirían descamación del epitelio bronquial. Esta denudación del epitelio a su vez ocasiona, por un lado, la desaparición de un factor denominado "Factor Relajador Derivado del Epitelio", y por otro lado la exposición de las Fibras C del sistema nervioso autónomo, que al ser estimuladas por la bradiquinina liberan neuropéptidos, esencialmente la Sustancia P (mecanismos que serán descritos en detalle en una siguiente revisión), que producen broncoconstricción. Así mismo, el PAF activa a los neutrófilos e induce aumento de permeabilidad de la microvasculatura respiratoria, produciéndose de este modo aumento y pertetuación de la inflamación y de la HRB.

Macrófagos : Los macrófagos pueden ser activados por un mecanismo dependiente de la Imnunoglobulina E (IgE) a través de la presencia en su superficie de receptores para la fracción Fc de estas Igs., hecho que ha sugerido que estas células estan siempre en el lúmen bronquial y en las paredes de los bronquiolos terminales, provenientes del torrente sanguíneo donde están en forma de monocitos. Por otro lado, los macrófagos de asmáticos liberan grandes cantidades de mediadores constrictores del músculo liso bronquial, y también factores quimiotácticos como tromboxanos, prostaglandinas y PAF (25). Estos aspectos mostrarían una participación directa del macrófago en la inflamación del **asma.** Su participación indirecta es a través de la producción de metabolitos oxidantes, proteasa neutras y betaglucoronidasas y por su acción sobre otros grupos celulares, en los cuales inducen liberación de mediadores proinflamatorios (Hm desde los eosinófilos).

En el pasado el **asma** se definía por una anormalidad de la función de la vía aérea, traducida en broncoconstricción. La definición actual de **asma** incluye a la hiperrespuesta bronquial y esencialmente al proceso inflamatorio de las vías aéreas.

Las células finales que llevan a daño tisular parecen ser el neutrófilo, y eminentemente el eosinófilo, siendo el blanco de reacción inflamatoria el epitelio bronquial. La acción de los mediadores sobre las terminaciones nerviosas

autónomas, la pérdida del factor epitelial de relajación del músculo liso bronquial, la acción de neuropéptidos activos (Sustancia P), y el estímulo directo de los mediadores proinflamatorios sobre la musculatura lisa, conducirian a un estado de HRB, con daño tisular reversible y sin expresión clínica, o con clínica leve y pasajera.

La reiteración de factores incitadores externos llevarían a una contracción de la musculatura lisa bronquial, aumento de la permeabilidad vascular e hipersecreción de la mucosa, que inducen la aparición de un cuadro clínico importante, e inicio de daño irreversible, tanto a nivel anatómico como funcional.

EL mecanismo íntimo de la inflamación en el asma es muy complejo, e involucra a una amplia gama de células, factores solubles, estructuras anatómicas, etc., y es probable que a pesar de todos los conocimientos que se tienen en la actualidad, aún quede mucho por estudiar y comprender. El afán de lograr el mejor entendimiento de la etiopatogenia y fisiopatología de esta enfermedad, está eminentemente en función a alcanzar el manejo terapéutico ideal.

REFERENCIAS

(1) American Thoracic Society 1962. Definitions and Classification of Chornic Bronchitis, Asthma and Pulmonary Emphysema. Am. Rev. Repir. Dis. 1962; 85: 762.

(2) CIBA Foundation Guest Symposium 1959. Terminology, definitions and classification of chronic pulmonary emphysema and related conditions. Thorax 1959; 14: 286.

(3) Hargreave F, Gibson P, Ramsdale H. Airway Hyperresponsiveness, airway inflammation and asthma. Imm. and Allergy of North America 1990; 10:3.

(4) Florey H. Secretion of mucus in the inflamation of mucus membranes, In: General Pathology. 3er. ed. Ed. Sir. H. Florey. Lloyd - Luke (Medical Books) London 1962; Chapter 6, 167.

(5) Tordera P, Ciscar P, Dmia D. Mecanismos de hiperreactividad bronquial en el asma. In: Medicine. 5th. ed. International de Ediciones y Publicaciones, Madrid 1989; Chapter 30, 1117 - 1124.

(6) Holgate ST, Finnerty JP. Recent advances in understanding the pathogenesis of asthma and its clinical implications. Q. j. Med 1988; 66: 5 - 1.

(7) Jumper EF, Frith PA, Hargreave FE. Airway responsiveness to histamine and methacholine: relationship to minimun treatment to control symptoms of asthma Thorax 1981; 36: 575 - 580.

(8) Woolcock AJ, Peat JK, Keena VA, Salome CM. Does bronchial hyper- responsiveness equate with asthma. Triangle 1988; 27 (3): 67 - 75.

(9) Marks GB, Salome CM, Woolcock AJ. Asthma and allergy associated with occupational exposure to ispaghula and senna products in a pharmaceutical work force. Am. Rev. Respir. Dis. 1991; 144: 1065 - 67.

(10) Hoshino k et al. Effect of antiallergic agents and bronchial hypersensitivy in shorterm bronchial asthma. Chest 1991; 100: 57 - 62.

(11) Zuskin E. et al. Immunologic and respiratory changes in soybean workers. Arch Occup Environ Health 1991; 63: 15 - 20.

(12) Jarjour NN et al. Elevated bronchoalveolar lavage fluid histamine levels in allergic asthmatics are associated with increased airway obstruction. Am. Rev. Respir. Dis 1991; 144: 83 - 87.

(13) Kang BC, Wu CS, Johnson J. Characteristics and diagnoses of cockroach - sensitive bronchial asthma. Ann allergy 1992; 68: 237 - 244.

(14) Ancic P, Rioseco P, Méndez E. Hiperreactividad bronquial inespecífica en tuberculosis pulmonar inactiva. Rev. Med. Chile 1985; 113: 287 - 290.

(15) Ancic P, Grisanti M, Maglis A. hiperreactividad bronquial inespecífica en artritis reuma-

toidea y lupus eritematoso sistémico. Rev. Med. Chile 1988; 116: 415 - 419.

(16) Banner NR, Heaton R, Hollingshead L, Guz A, Jacoub MH. Bronchial reactivity to methacholine affer combined heart - lung transplantation. Thorax 1988; 43: 955 - 959.

(17) Hargreave FF. Late - phase asthmatic responses and airway inflammation. J. Allergy Clin. Immunol. 1989; 83: 525 - 527.

(18) Dolovich J, Hargreava FE, Jordana M y cols. Late - phase airway reaction and inflammation. J. Allergy Clin. Immunol. 1989; 83: 521 - 524.

(19) Halgate ST, Finnerty JP. Antihistamines in asthma. J Allergy Clin. Immunol. 1989; 83: 537 - 547.

(20) Kauffmann F, Neukirch F, Annesi I y cols. Relation and perceived nasal and bronchial hyperresponsiveness to FEV1, basophil counts and methacholine response. Thorax 1988; 43: 456 - 461.

(21) Woolcock A. "Symposium Steroids in Asthma: Theory and Practice". A Symposium Report. Paris, Sept 1986.

(22) Holtzman MJ. Pathophysiology of asthma: An overview of mechanisms of bronquial hyperreactivity. En: Morley J. ed., Bronchial Hyperreactivity. Perspectives in Asthma.1. London, Academic Pres. 1982; 5 - 18.

(23) Triggle DJ. Calcium, the control of smooth muscle function and bronquial hyperreactivity. Allergy 1983; 38:41.

(24) Barnes PJ. Neural control of human airways in health and disease, State of the Art. Am. Rev. Respir. Dis. 1986; 135: 1289 - 1314.

(25) Carrasco E. La inflamación de las vías aéreas en la patogenia del asma bronquial. Enf. Respir. y Cir. Torac. 1989; 5(3): 132 - 139.

(26) Metzger WJ, Richerson HB, Worden k, Hunninghake G. Bronchoalveolar lavage of allergic asthmatic patients following allergen bronchoprovocation. Chest 1986; 89: 477 - 478.

(26) Metzger WJ, Richerson HB, Worden k, Hunninghake G. Bronchoalveolar lavage of allergic asthmatic patients following allergen bronchoprovocation. Chest 1986; 89: 477 - 478.

(27) Kalliner M. Asthma and mast cell activation. J. Allergy Clin. Inmunol. 1989; 83(11): 510 - 520.

(28) Metzger WJ, Zavala D, Richerson HB y cols. Local allergen challenge and bronchoalveolar lavage of allergic asthmatic lungs. Am. Rev. Respir. Dis. 1987; 135: 433 - 440.

(30) Nagy L, Lee T, Kay AB. Neutrophil chemotatic activity in antigen - induced late asthmatic reactions. N. England. J. Med. 1982; 306: 497 - 501.

(31) O' Byrne PM, Walters EH, Gold BA et al. Neutrophil depletion inhibitis airway hyperresponsiveness induced by ozone exposure. Am. Rev. Respir. Dis. 1989; 130: 214 - 219.

(32) Fabbri LM, Boschetto P, Zocca et al. Bronchoalveolar neutrophilia during late asthmatic reactions induced by toluene diisocyanate. Am. Rev. Respir. Dis. 1987; 136: 36 - 42.

(33) Barnes PJ. Platelet - activating factor and asthma. J. Allergy Cli. Immunol. 1986; 81: 152 - 160.

(34) Gonzáles MC, Díaz P, Galleguillos F, Ancic P, Cromwell O y cols. Allergen - induced recruitment of bronchoalveolar helper (OKT4) and suppressor (OKT8) T - cells in asthma. Am. Rev. Respir. Dis. 1987; 135: 600 - 604.

CASOS CLINICOS

MIXOMA DE AURICULA IZQUIERDA CON ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

*Dr. Pedro Jáuregui Tapia**
*Dr. Víctor Hugo Zuazo Lanza**
*Dr. Augusto Castillo Valdivia**

RESUMEN

La Ecocardiografía Modo M, completada con la Ecocardiografía bidimensional en el método de elección para el diagnóstico de tumores intracardiacos y en particular para el mixoma. Es destacable la técnica bidimensional que permite apreciar la dimensiones, la modalidad de implantación e incluso las características indirectas de la superficie del tumor.

Presentamos el caso de un hombre joven, con diagnóstico de lesion mitral, que la ecocardiografia demostró tratarse de un mixoma embolizante que produjo accidente vascular cerebral severo y muerte del paciente. Destacamos que el mixoma debe ser considerado diagnóstico diferencial de Accidente vascular cerebral sobretodo en el paciente joven.

Summary.-

Echocariography M-mode with two dimensional approach in the best diagnostic procedure for intrcardiac tumors and specially for myxoma. The two dimensional approach allows us to determine the size, the type of implantation and the surface of the tumour. We report a case of a young man with clinical diagnosis of mitral disease.

The diagnosis of myxoma was made with echocardiography, with embolic phenomena to the brain. The rapid evolution of this case to A Fatal Outcomo underscores the need or prompt differential diagnosis of stroke in young patients.

Resume.-

L'Echocardiographie M-Mode et surtout a l'aide de l'echo bidimensionelle c'est la methode elective pour faire le diagnostic des tumeurs intracardiaques et en particulier pour le myxome. En fait l'echocardiographie peut mette en evidence des elements esentielles pour le diagnostic, comme la mesure de lamasse intracardiaque, la forme d'implantation et mene la surface de la masse. Nous presentons un cas de myxome de l'oreillete gauche chez un adult jeune. On a fait le diagnostic clinique de maladie mitrate et l'echo a trovve un myxome embolizant au cerveaux avec deces du malade. on remarque qu'il est important de considerer le myxome pour le diagnostic differentiel des accidents vasculaires cerebraux chez les sujets jeunes.

PALABRAS CLAVE

Mixioma, aurículaizquierda, accidente vascular cerebral.

CASO CLINICO

Paciente de 35 años, sexo masculino, natural de La Paz, radicado en Yacuiba, de ocupación negociante minorista. No refiere antecedentes familiares patológicos de importancia. Niega antecedentes cardiológicos. Acude a la Consulta Externa del Hospital por presentar disnea de grandes esfuerzos y palpitaciones con esfuerzos.

* *Departamento de Cardiología y Servicio de Anatomía Patológica. Instituto Nacional de Tórax.*

El Examen físico demostró, buen estado general, pulsos simétricos, tensión arterial 120/80. Latido de punta normoposicional. Ruidos cardiacos rítmicos con una frecuencia cardiaca de 84 latidos por minuto. En área de la punta soplo protomesosistólico III/IV y probable frote pericardico protodiastólico. El electrocardiograma fue sugestivo de crecimiento de aurícula izquierda y de ventrículo derecho, ambos de grado moderado. La Radiografía de torax mostró indice cardiotorácido normal y acentuación del arco de la orejuela izquierda. Se efectuó serologia chagásica que fue negativa. En el hemograma se encontró hematocrito 43%, velocidad de sedimentación globular primera hora 54 mm, plaquetas normales, leucocitos 11400 x mm3 con recuento diferencial normal. Glicemia 80 mg%, PCR ++, ASTO 500 unidades Todd.

En el fonocardiograma en el área mitral se encontró primer ruido hiperfonético soplo holosistólico en banda, arrastre diastólico largo con refuerzo presistólico, función ventricular izquierda conservada con fracción de eyección de 60%.

Con diagnóstico de Cardiopatia reumática con doble lesión mitral y actividad reumática fue remitido para estudio de ecocardiografia bidimensional.

El resultado demostró aurícula izquierda ligeramente crecida con 4.4 cms, resto de cavidades normales. Válvula mitral de trazo fino con apertura de incrementada 3 cms y pendiente EF disminuida 30 mm/seg. Otras válvulas cardiacas normales. Los Tabiques interauricular e interventricular se encontraron íntegros. Masa de ecos densos que ocupa toda la aurícula izquierda en sístole con pedículo a la pared posterior y al tabique interauricular, que prolapsa al ventrículo izquierdo en diástole. Fracción de eyección 68%, fracción de acortamiento 32%.

Con diagnóstico de Mixoma de Aurícula izquierda fue programado para cirugía, para resección del tumor. Fue reinternado de emergencia por pérdida de conocimiento encontrándose en coma con hemiplejía derecha. La evolución clínica fue mala, con extensión de la lesión neurológica produciéndose óbito a las 24 horas de internación.

Se efectuó autopsia encontrándose en la aurícula izquierda una masa friable multilobulada, implantada por un pedículo al tabique interauricular.

El peso de la masa fue de 30 gramos y las medidas 7 x 8 cms. Al examen microscópico se observaron abundantes células estrelladas de tejido mixoide vasos sanguíneos congestivos y hemorragia asociada. La parte superficial recubierta por endotelio. El diagnóstico histopatológico fue de mixoma.

DISCUSION

La patología tumoral cardiaca es infrecuente. De los tumores cardiacos primitivos el más frecuente es el mixoma sobre todo de aurícula izquierda, con pedículo implantado en el septum interauricular y de aspecto polipoide gelatinoso. La descripción del caso presentado corresponde a estas características. En una revisión importante de 51 casos operados, una gran mayoría (48 casos) tenían las características descritas (1). Se han descrito mixomas localizados en las otras cámaras cardíacas (1, 2, 3), destacando los mixomas de la aurícula derecha, existiendo también formas biauriculares o localizadas en el tracto de salida de los ventrículos.

Es destacable el interés de los cuadros clínicos del mixoma cuyo diagnóstico puede pasar desapercibido si no se piensa en esta posibilidad. En rasgos generales el cuadro clínico del mixoma suele presentarse como un síndrome de insuficiencia cardiaca congestiva en un sujeto joven sin mayores antecedentes cardiológicos o como episodios de embolismo arterial periférico o cerebral y en la gran mayoría de casos como una estenósis mitral (1,4). El caso presentado nos impresionó clinicamente como una doble lesión mitral asociada a cuadro inflamatorio, por lo casi siempre debe descartarse endocarditis bacteriana (5), si bien está descrita la forma de mixoma infectado (6). En la auscultación cardiaca llamaba la atención la presencia de un ruido protodiastólogica en pre-

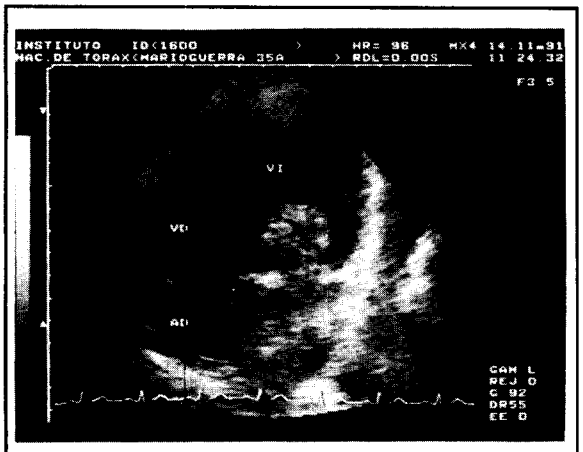


Imagen apical 4 cámaras. Presencia del tumor que ocupa la aurícula izquierda y obstruye al ventrículo izquierdo (VI) en diástole AD=Aurícula derecha VD=Ventrículo derecho
Mixoma de aurícula izquierda con Accidente Vascular Cerebral.

sencia de una doble lesión mitral, que naturalmente correspondía al ruido descrito por detensúbita del tumor en la cavidad ventricular en la protodiastole. (7)

La ecocardiografía prácticamente desde su introducción en el diagnóstico cardiológico es el método de rutina para el diagnóstico de mixoma. Con la ecocardiografía bidimensional deberá hacerse un rastreo de todas las cavidades en la búsqueda de las formas múltiples (2).

El diagnóstico y tratamiento de mixoma debe ser precoz, sobre todo para prevenir las graves complicaciones invalidantes y potencialmente fatales como la obstrucción de los orificios valvulares o el embolismo cerebral. Al respecto cabe señalar que los fenómenos embólicos representan del 40 al 50 % de las formas clínicas del mixoma (8). El tratamiento quirúrgico es curativo y la recidiva es rara o nula (1, 2).

REFERENCIAS

(1) Miralles A y col: Mixomas cardiacos. Tratamiento quirúrgico. Rev Española Card, (42) 10, 1989, pag 791-798.

(2) Labrador Fuster T y col: Recidiva biauricular de mixoma de aurícula izquierda. Rev Española Card. 1992, (43) 1: 59-60.

(3) Morgan D and al: Lef Heart Myxomas. The Am J of Card (40) 1977, 611.

(4) Cooperberg Llorenzo J, Lacour R: Mixoma auricular izquierdo. Revista Clínica Española 1972. (125) 2 3,15.

(5) Gazes P: Tumors of the Heart. In Clinical Cardiology. Year Book 1983, 376-378.

(6) Graham V: Infected atrial myxoma. The Am J of Cardiology, 1976, (38) 658.

(7) Tavel M: Mixoma de aurícula izquierda. En Fonocardiografia. 2a Edición Espaxs. Barcelona 1974, 294-295.

(8) Cuesta Silva y col: Tumores auriculares. En Ecocardiografía Clínica. la edición. El Ateneo Bs As 1977, 139-153.

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR Y NIFEDIPINO EN PACIENTES CON HIPOTENSION ARTERIAL SISTEMATICA

Dr Walter Hinojosa Campero*

Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Militar No 1, COSSMIL, La Paz.

Correspondencia:

Dr. Walter Hinojosa Campero

Casilla 7399 - LP Bolivia

Dpto. Patología - Cátedra de Fisiopatología

Fac. de Medicina - UMSA.

RESUMEN

Se trata del reporte de un caso, con datos hemodinámicos de Hipertensión Pulmonar Severa-Resistencia Vascular Pulmonar (PVR) de 1220 cm/dyn/seg.- cuadro que tuvo que ser controlado por medio de cateterismo pulmonar debido a una Hipotensión Arterial Sistémica refractaria, misma que no permitía el uso de bloqueadores del Calcio, sin poner en riesgo la perfusión de órganos vitales, por el efecto sistémico del Nifedipino, agente vasodilatador de primera elección en los casos de Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP).

Debido a las bajas resistencias sistémicas confrontadas por el paciente y la severa HAP se instituyó cateterismo pulmonar (SWAN GANZ) con fines hemodinámicos y terapeúticos, mensurando de esta manera la dosis ideal de Nifedipino, sin perjuicio de agravar la hipotensión sistémica del paciente.

* *Médico Intensivista, Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Militar No 1, Jefe de Trabajos Prácticos de Fisiopatología, UMSA.*

PALABRAS CLAVE

Hipertensión, Hipotensión, Swan Ganz, Bloqueadores del Calcio, Nifedipino.

INTRODUCCION

La HAP clásicamente se divide en Primaria y Secundaria, (1) siendo la primera una patología muy infrecuente con una mayor incidencia en edades de 20 a 40 años y con predominancia en el sexo femenino. El diagnóstico de la Hipertensión Pulmonar Primaria, descansa inicialmente en el descarte de otras patologías que pudiesen causar el mismo cuadro, entre ellas cito de manera general a enfermedades pulmonares crónicas, cardiopatías congénitas, parasitosis y el embolismo pulmonar crónico.

Dentro las llamadas enfermedades pulmonares crónicas, en nuestro medio adquieren singular importancia el Cor-pulmonale Crónico secundario a fibrosis, silicosis, neumoconiosis en general y la variedad hipoxémica, (2) misma que lleva a Hipertensión Arterial Pulmonar Secundaria (HAPS) descrita por diversos autores, (2,3) cuya causa primordial es la hipoxemia secundaria no sólo a la altitud en que vivimos, sino que existen factores condicionantes para su desarrollo, como ser defectos anatómicos de la vía aérea superior, torácicos, etc.

El presente caso clínico, trata de un paciente portador de HAP Secundaria a fibrosis y Enfisema Pulmonar Generalizado, por el uso cotidiano y abuso desmedido de más de 2 cajetillas de cigarrillos día durante la mayor parte de su vida.

CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino, 62 años de edad, natural de La Paz, admitido al Servicio de Medicina en fecha 26,II,92, con los diagnósticos tanto clínico como laboratoriales de : Crisis Asmática, Eritrocitosis de Altura y Artritis Gotosa sobre un fondo toxico-infeccioso y Cor Pulmonale Crónico secundario a EBPOC. Paciente fumador de más de 2 cajetillas diarias en los últimos 40 años.

A los pocos días de su internación hospitalaria es transferido al Servicio de Terapia Intensiva, por presentar signosintomatología compatible con las normas de admisión de la misma. Luego de la evaluación inicial se constatan diagnósticos de : Insuficiencia Respiratoria Aguda Rossier Tipo III, Acidosis Mixta e Hipoxemia severa, Deshidratación Aguda, Hipotensión Arterial, Hipokaliemia e Hiponatremia moderadas, Hipoproteinemia e Insuficiencia renal Aguda, tipo Pre-renal.

Asi mismo se constatan signos de congestion venosa central (CVP 25 cmc H20) y sibilancias de modo universal, compatibles con espasmo bronquial generalizado e insuficiencia cardiaca derecha controlada.

El reporte Espirométrico efectuado unos días antes de su admisión a Terapia Intensiva revela diagnósticos de: Síndrome Ventilatorio Mixto, Capacidad Vital disminuida en 34% con 37% de disminución en la permeabilidad bronquial, elasticidad pulmonar disminuida en un 23% con un marcado efecto shunt alveolo capilar a la hiperoxia.

Examenes Complementarios Post 1 día Admisión UTI

GR.....6.000 000 Hto: 57% Hb 18.8 g%
GB.....19800 con desvío izquierdo. PCR +++
TP.....15" con 80% actividad
Creatininemia.....2.2 mg%
NUS.....67 mg%
Ac Urico.....6.1 mg%
Glucemia.....89 mg%
GOT.....20 U/ml GPT 17.5 U/ml.
Bilirrubinas: I: ....0.7 D:05 Total: 1.2 mg.
Prot Totales.....6.2 mg%
Potasio.....3 mMol/L, Na:131 mMol/L, Cl:95 mMol/L
Ca: 8.2 mg/dl, Mg:1.4 mg/dl
Gases Arteriales .pH:7.30 Pa02: 27.6 PaCo2: 82.3 HCO3: 35
Sat:50% (Bajo Máscara Venturi FIO2:0.28)
Niveles Digoxina Sérica: 1.2 ng/ml
EKG: Ritmo sinusal, Eje QRS derecho, Sobrecarga Ventricular Derecha. No ectópicos ni trastornos del ritmo/conducción.
PA Torax: Compatible con Enfisema Pan-generalizado y Cardiomegalia Grado III más Hipertensión Arterial Pulmonar.

El examen hemodinámico efectuado en el INT, revela una Hipertensión Arterial Pulmonar de 1360 dyn/s/cm, (*329) un Gasto Cardíaco (CO) de 3.64 1/m, IC: 2.18 1/m/m2, SVR (Resistencia Vascular Sistémica) de 899, (*1376) Presión Venosa Central (CVP) de 25 cms de H2O, una Presión en cuña (WP) de 14 mmHg. (*8.9), Presión Sistólica Pulmonar (PAS) de 112 mmHg, (*30.6) con una media de 76 mmHg. (*21.6) y una Presión Arterial Sistémica de 90, 60, 70 para la Sistólica, Diastólica y Media respectivamente (4.5).* Valores normales en la altura.

Se instituye la terapeútica respectiva, siendo la primera necesidad, corregir el estado acido-base, para lo cual se implementa ventilación modalidad CPAP (Continuos Positive Airway Pressure) por máscara a presión, debido a la contraindicación de ventilación mecánica en éste tipo de pacientes .(6-8) Los resultados de gases Arteriales post CPAP son como sigue:

pH: 7.41 PaCO2: 39.2 mmHg, PaO2: 51.2 mmHg, HCO3:24,5 mMol/l Sat:86.5%

La evolución metabólica y respiratoria son satisfactorias, pero el grado de disnea y el edema en miembros inferiores y luego generalizado, se hacen patentes con el transcurso de los días, edema de miembros inferiores, que no responde a expansores plasmáticos ni corrección de la hipoproteinemia.

Así mismo, los periodos de CPAP se hacen menos tolerables por el paciente, presentando nuevamente cianosis central y acrocianosis incluso bajo la modalidad ventilatoria elegida.

Presumiendo que el problema básico para el desórden hemodinámico del paciente, es el incremento de la post carga de corazón derecho, mismo que determina mayores presiones hidrostáticas en territorio venoso, alterando el equilibrio capilar de Starling, traducido por el intenso edema de miembros inferiores, se decide realizar el estudio hemodinámico de Swan Ganz con fines terapeúticos para resolver la HAP y el supuesto Gasto Cardíaco (CO) bajo que confrontaba el paciente, como también para determinar puntualmente la resistencia sistémica y pulmonar, durante la terapia con Nifedipino. (Ver adjunto)

DISCUSION

La primera sorpresa al iniciar el estudio hemodinámico en la Unidad Intensiva, fue el hallazgo de valores totalmente diferentes a los reportados anteriormente, cuando el paciente no había recibido todavía ningún tipo de tratamiento, lo cual aparentemente reflejaba una respuesta bastante positiva a las medidas de oxígenoterapia a presión positiva, con un CO elevado como respuesta a la disminución sustancial de la Resistencia Pulmonar, sin embargo ésta todavía persistía elevada (526dyn/seg./cm) descendiendo a las 12 horas de terapia con Nifedipino, 60 mg por dosis, con una dosis total de 240 mg. hasta valores de 244 dyn/seg./cm. manteniendo una hemodinamia estable, con presiones sistémicas dentro un rango normal, pese a las dosis altas de Nifedipino. El Indice pulmonar rayaba dentro de la normalidad para la superficie corporal del paciente.

Asi mismo el Trabajo Sistólico del Ventrículo Derecho, (RVSW) mismo que de inicio fue parámetro diagnóstico de Hipertensión Pulmonar, a las 12 hrs de terapia se encontraba dentro la normalidad.

La SVR disminuyó en menos del 10% del valor inicial, reflejando una respuesta catecolaminérgica importante al stress del paciente.

El Trabajo Sistólico del Ventrículo Izquierdo, (LVSW) se vió incrementado a las 2 horas de Nifedipinoterapia, como consecuencia de un incremento de la Resistencia Sistémica, para luego disminuir conforme la última se hacia menor como respuesta sistémica al Nifedipino.

El Volumen por Latido (SV) que de inicio era 81 ml. disminuye a las 2 horas de Nifedipinoterapia a 71.8, parámetro que refleja tan solo, la bradicardia al inicio del estudio, para luego confrontar una taquicardia, misma que acorta el periódo diastólico de llenado ventricular y por ende el volumen por latido.

En cuanto a los gases arteriales trans-estudio, se hace evidente que luego de los primeros 30 mg de Nifedipino, la PaO2 mejora en un 30%, creandosé una respuesta hipercápnica de 69.2 de PaCO2 a 86.9 mmHg, fenómeno muy natural en pacientes con EBPOC descompensada, debido al efecto de la corrección de la hipoxemia, (9) secundaria a diversas hipótesis explicatorias, entre ellas a la hipoventilación alveolar por disminución del vol. minuto, originando un menor estímulo ventilatorio, así mismo existiría una disminución en la producción de ácido láctico con la subsiguiente hiposensibilidad-respuesta de los quimioreceptores centrales al confrontarse un pH menos ácido del LCR.

Es interesante el considerar que la retención de CO2 al mejorar la PaO2, se debería a la vasodilatación de zonas previamente vasocontraidas por la baja PA02 y considerar el efecto Haldane, como un otro factor. (10)

CONCLUSIONES

Es por todos conocido, que el tratamiento de la Hipertensión Arterial Pulmonar, se basa tanto en el uso de Oxígeno, como en la aplicación de bloqueadores del calcio, (11) en dosis altas.

El problema de implementar bloqueadores cálcicos, radica en la respuesta sistémica a los mismos, que bien puede ocasionar extrema

vasodilatación generalizada, con el riesgo inherente hipotensor.

Debido a las razones expuestas, considero que en pacientes con la patología descrita sumada a una Hipotensión Arterial Sistémica, es tan eficáz como seguro el mensurar la dosis de Nifedipino, mediante un simple estudio terapeútico de Swan Ganz, mismo que reportará cifras, que al ser cálculos matemáticos, determinarán de alguna manera, seguridad de acción y confianza en el dosaje respectivo, evitando de ésta manera, el titulaje de dosis sub-óptimas y la incertidumbre del efecto vasodilatador sistémico, mismo que por lo general puede presentarse.

REFERENCIAS

(1) Ross J. Primary Pulmonary Hypertensión. En: Harrison, Braunwald E, Isselbacher K, Petersdorf R, Wilson J, Fauci A, eds. Principles of Internal Medicine; 11th Ed. New York, McGraw - Hill Co. 1987:1102-1105.

(2) Criales H. Vaca C, Menacho R, Aparicio O, Alvarez J, Hipertensión Arterial Pulmonar en al Altitud, Cuadernos Hospital de Clínicas, 1990; 36:5-7.

(3) Given R, Karani J, Pulmonary Arterial Hypertension - Chest X Rays, Hospital Update, 1989; 15: 177-192

(4) Boletín IBBA, Comité Organizador de los VIII Juegos Deportivos Bolivarianos, Parámetros Biológicos Normales; La Paz 1974.

(5) Coudert J, Criales H, Paz Zamora M, Características Hemodinámicas en La Paz 3.600 mts. Anuario del IBBA 1970; 129.

(6) Luce J, Therapy to Improve Ventilation. En: Luce J, Tyler M, Pierson D, eds. Intensive Respiratory Care, Ist Ed. London: W B Saunders Co. 1984:190-206.

(7) Hinds CJ, Respiratory Failure, En: Luce J, Tyler M, Pierson D, eds. Intensive Respiratory Care, 1st Ed. London: W B Saunders Co. 1984:190-206

(8) Silver M, Bone RC, Acute Respiratory Failure and Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Recent Advances in Critical Care Medicine, 1988; 3:31-53.

(9) Alvarez M, Gutierrez M, Araya A, Moreno C, Efecto Ventilatorio de la Corrección de la Hipoxemia en pacientes con Insuficiencia Respiratoria Crónica Estable, Rev Med Chile, 1987; 115:725-730.

(10) Villar J, Blazquez M, Lubillo S, Quintana J, Pulmonary Hypertension in Acute Respiratory Failure, Crit Care Med 1989; 17:523-526.

(11) Prevención del Edema Pulmonar de las Alturas con Nifedipino. ILADIBA, 1992; 6:32.

Abreviaciones del Estudio Hemodinámico

CO ..... Gasto Cardíaco
SBP..... Presión Art. Sistólica
DBP..... Presión Art. Diastólica
MAP ..... Presión Art. Media
HR..... Frecuencia Cardíaca
PAS..... Presión Sistólica Pulmonar
PAD..... Presión Diastólica Pulmonar
PAM ..... Presión Media Pulmonar
WP ..... Presión en Cuña
SV..... Volúmen por latido
CI ..... Indice Cardíaco
SI..... Indice Volumen por latido
RVSW..... Trabajo Ventrículo Derecho
LVSW ..... Trabajo Ventrículo Izquierdo
SVR ..... Resistencia Vascular Sistémica
SIVR Indice Resistencia Vascular Sistémica
PVR ..... Resistencia Vascular Pulmonar
PIVR..... Indice resist. Vasc. Pulmonar
CCO2..... Contenido Capilar de Oxígeno
VO2 ..... Consumo de Oxígeno
O2D..... Liberación de Oxígeno

REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

ESTUDIO MORFOLOGICO Y TOPOGRAFICO DE LA DISPLASIA EN RELACION CON LA HIPERPLASIA EN LA MUCOSA VESICULAR CON LITIASIS

F.A. Pastor Quirante, S. Montalbán Romero, M. Canteras Jordana y G. Ortuño Pacheco, Gastroenterología y Hepatología. 1992; Vol. 15; 3:134-138
Español

Los autores estudian las relaciones de la litiasis vesicular con la hiperplasia de la mucosa vesicular, y el significado de esta con alteraciones precursoras del carcinoma vesicular. Estudian 1000 piezas de colecistectomía, en las que realizan un estudio morfológico protocolizado para la valoración de la hiperplasia y la displasia según grados. Los resultados son analizados mediante el análisis de tablas de contingencia con el test de la X2 de Pearson.

Encuentran hiperplasia en el 67.6% de todos sus casos, y displasia de todos los grados en el 19%. La hiperplasia está presente en el 93% de todas las displasias ($p < 0,00001$) como también en cifras similares para sus diferentes grados (estadísticamente significativos en todos ellos). Hay mímica de las características de la hiperplasia en la displasia (hiperplasia focal - displasia focal, e igual distribución en la difusa) No se encuentra displasia en mucosa normal, y las alteraciones se relacionan en forma progresiva con la edad, es decir la hiperplasia sola se presenta en edades menores, progresando luego a displasia leve, moderada y grave.

Los autores concluyen que la litiasis es la causa de la hiperplasia y que esta es necesaria para que aparezcan cambios displásicos que desembocan, el algunos casos en carcinoma vesicular.

UNA ERUPCION DE TUBERCULOSIS CON PROGRESION ACELERADA ENTRE PERSONAS AFECTADAS CON EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

ANALISIS USANDO POLIMORFISMOS DE LONGITUD RESTRICTIVO - FRAGMENTARIA

C.I. Daley. P.M. Small, G. F. Schecter, G.K. Schoolnik, R.A. McAdam, W.R Jacobs Jr., P.C. Hopewell. N. Engl. J. Med., 1992; 326 : 231 - 235.
Ingles

Aunque la tuberculosis se suele desarrollar mediante la reactivación de una infección, es probable su desarrollo como infección primaria en sujetos infectados con HIV. Este factor se estudia en una erupción de tuberculosis en 12 sujetos viviendo en una residencia especial para sujetos con HIV. Polimorfismos de longitud restrictivo-fragmentaria (RFLP) de cultivo de los bacilos fueron analizados para identificar las cadenas de M. Tuberculosis encontrados en el primer paciente y los siguientes once que desarrollaron la infección entre Diciembre de 1990 y Abril de 1991. El estudio demostró que las cadenas en los doce eran similares, mientras que las cadenas de otros dos pacientes admitidos en la residencia y que habían sido previamente tratados por infección

tuberculosa, eran diferentes. Se concluye que el primer paciente (paciente "índice") fue la fuente del contagio. De los 30 residentes expuestos, otros 4 (13%) desarrollaron test cutáneos positivos a la tuberculina, pero ninguno desarrollo tuberculosis. Los resultados muestran que la tuberculosis puede extenderse y progresar rápidamente en pacientes infectados con HIV. Esto tiene implicaciones importantes en las estrategias para el manejo de individuos de riesgo y la necesidad de la rápida evaluación de contactos y aplicación de terapia preventiva.

El estudio sugiere profilaxis secundaria para *P. carinii.*

REINDUCCION DE LACTANCIA MATERNA

F. Torrejón Ortiz, M. Aguilar Liendo. Rev. Soc. Bol. Ped. 1992; 31 ; 2: 48 - 51.
Español

Se refieren los resultados de la reinducción de lactancia materna sobre un grupo de 35 niños, los cuales habían sido destetados entre 3 y 150 días previos al estudio por diversas causas entre las que destaca como la más importante la indicación médica. Se tuvo éxito en el 78.8% de los casos. Se consiguió la producción láctea entre el cuatro y el décimo día en el 54.5%, siendo el primer día exitoso en el 48.5%. Los métodos usados fueron expresión manual, extractores eléctricos y/o mecánicos, succión directa y combinaciones entre todos los métodos. En un subgrupo se utilizaron multivitaminas como placebo. La evaluación posterior del estado nutricional de los niños parece como mejorada, al haber disminuido los percentiles 1 - 2 del 36.4% al 21.2% y subido los percentiles 51 - 100 del 18.2% al 27.3%. No se realizaron pruebas de validación estadística para estos valores.

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA EN LA CIRROSIS HEPATICA: HALLAZGOS CLINICOS Y ENDOSCOPICOS

Fassio E, Viudez P, Landeíra G, Fernández N, Lattanzi M, Luis A. Acta Gastroenterológica Latinoamericana. 1992; 22 : 181 - 186
Español

Clásicamente se describen a las várices esofágicas como la fuente de hemorragia en pacientes con cirrosis hepática. Recientemente, sin embargo, se han descrito lesiones gástricas caracterizadas como "gastropatía hepática congestiva" como un fuente alternativa de hemorragias. Los autores revisaron 195 hemorragias digestivas altas en pacientes cirróticos en los que se realizó una endoscopía durante las 12 horas del inicio del sangrado. Los resultados dan como origen al sangrado a las várices esofágicas en el 52.2% de los casos, úlceras ya sean gástricas o duodenales en el 13.8%, otras lesiones gastroduodenales en el 13.8% y de origen indeterminado en el 14.8%. No encontraron diferencias en el origen alcohólico o no de la cirrosis, ni una distribución especial de acuerdo a los grados de Child. Hubieron diferencias significativas en cuanto a la magnitud de sangrado siendo las várices la causa de los sangramientos graves ($p<0.002$) comparados con los sangramientos leves. La mortalidad fue significativamente mayor en el grado C de Child, comparado con el grado B y A ($p<0.05$ y $p<0.002$ respectivamente), la recomendación es realizar una endoscopía lo más precozmente posible para determinar las medidas terapéuticas a seguir de acuerdo a la causa del sangramiento.

MISOPROSTOL COMPARADO CON SUCRALFATO EN LA PREVENCION DE LAS ULCERAS GASTRICAS INDUCIDAS POR LOS ANTI - INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS. UN ESTUDIO CONTROLADO Y RANDOMIZADO

N.M. Agrawal; Roth S; Graham D Y; White R R; Germain B; Brown JA; Stromatt SC. Annals of Internal Medicine, 1991; 115 : 195 - 200
Inglés

Pacientes con osteoartritis recibiendo diversos tratamientos antiinflamatorios no esteroideos, por espacio de al menos tres meses, y a quienes se descartó una úlcera gástrica antes de comenzar el tratamiento, fueron sometidos a un estudio randomizado, multicéntrico, simple ciego para recibir 200 ug de misoprostol cuatro veces al día, o sucralfato, 1 g cuatro veces al día. Fueron seguidos por 12 semanas de clínica y endoscópicamente (3 veces durante el estudio).

Al finalizar el estudio, el 1.6% de los pacientes del grupo de misoprostol desarrolló una úlcera gástrica, comparado con el 16% del grupo de sucralfato. La diferencia fue altamente significativa ($p<0.001$). Las conclusiones son que la prostaglandina sintética E1 análoga es eficaz y superior al sucralfato en la prevención del desarrollo de úlceras gástricas en pacientes que deben recibir antiinflamatorios no esteroidales por temporadas prolongadas.

TRANSPLANTE DE TEJIDO CEREBRAL FETAL

Iladiva. Febrero 1993
Francés

La idea de introducir en el organismo de un adulto células jóvenes, que sean capaces de ejecutar la función de las células propias, se ha intentado hace varios años.

El cuarto Simposio Internacional sobre transplante neural reunido en Washington, ha tratado ese tema, analizando los avances logrados en el tratamiento de ciertas enfermedades degenerativas, mediante el transplante de células fetales.

El transplante de células fetales productoras de dopamina, se ha utilizado en México desde el año 1987. Allí transplantaron células fetales de la médula adrenal en el núcleo caudado de un paciente con enfermedad de Parkinson. Este primer intento abrió una amplia compuerta de esperanza para el tratamiento de este mal.

Desde entonces se han producido muchísimos avances en el campo de la experimentación. El New England Journal of Medicine, publicó recientemente tres reportes que consolidan al transplante de tejido fetal como terapeútica de la enfermedad de Parkinson.

El tejido fetal para el transplante se obtiene del mesencéfalo que incluye la zona de la sustancia negra, que es la mayor productora de dopamina. Se consideran útiles los fetos de siete a ocho semanas de vida. Los sitios en los que se implantan las células son el núcleo caudado y el putamen.

Actualmente se vislumbra la posibilidad de realizar estos transplantes en enfermos con corea de Huntington, enfermedad de carácter hereditario del neurotransmisor GABA (ácido gamma - amino butírico) del S.N.C. Actualmente se halla en periodo experimental.

Además del transplante de células fetales, se hallan intentándose otros recursos para el tratamiento de estas deficiencias a nivel cerebral. Se han insertado cápsulas de material plástico que contienen células provenientes de bovinos o porcinos, capaces de producir dopamina o GABA. La cubierta plástica posee poros de suficiente diámetro para producir el ingreso de nutrientes y permitir la salida de la sustancia deficitaria.

Otra estrategia empleada es la manipulación genética, que consiste en la inserción de genes. El Parkinson tiene defectos en el gen de la tirosina hidroxilasa, enzimas necesarias para la síntesis de dopamina.

CRITICA DE LIBROS

SEMIOLOGIA MEDICA

A. Goic; G. Chamorro. Publicaciones técnicas Mediterráneo 1987, Reimpresión 1991. Santiago - Chile

Libro distribuido dentro del programa ampliado de Libros de Texto y Materiales de Instrucción (PALTEX) de la Organización Panamericana de la Salud.

Dentro del equipo altamente académico de profesores de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile, se han destacado por muchos años el plantel profesional de la Sede situada en el Hospital del Salvador, de Santiago de Chile.

Muchas generaciones de estudiantes de medicina, no pocos bolivianos entre ellos, pueden dar fe de la vocación académica de los profesores Goic y Chamorro y de su profesionalismo que han consolidado a la escuela chilena como una de las mejores del continente, liderizando en esta obra a un grupo de profesionales de la medicina en su mayoría docentes universitarios.

Este libro de semiología puede considerarse, desde su relativamente reciente aparición, como un clásico entre los libros de texto destinado a los estudiantes de medicina. Consta de 456 páginas. con tapa y contratapa blanda económica, buena calidad de impresión sin llegar al lujo, como caracteriza a las ediciones del programa PALTEX, con ilustraciones en los temas necesarios y tablas simplificadas de resúmenes.

El libro está ordenado en cuatro partes y dos apéndices. La primera parte presenta once capítulos dedicados a las manifestaciones cardinales de enfermedad, cada uno de ellos a los síntomas y signos por sistemas. La segunda parte trata de seis capítulos que lidian con los principales síndromes clínicos, también ordenados por sistemas. La tercera parte presenta cinco capítulos dedicados a la anamnesis y el examen físico, mientras que la cuarta y última parte tratan en dos capítulos de las exploraciones de laboratorio, dividiéndolas en el laboratorio clínico básico y la exploración clínica especializada. Los anexos consisten en glosarios, tanto de síntomas y signos como de enfermedades. Llama la atención una bibliografía, que si bien es sustanciosa y se apoya en los principales textos de la literatura mundial, que consta tan solo de 32 citas, lo que parece escaso para un libro de esta amplitud.

El contenido del libro es notable por el equilibrio conseguido entre la claridad, la sistematización y la didáctica por un lado, y la amplitud de los temas tratados por el otro. Un libro evidentemente académico, que dice poco, pero de todo, y esto lo dice bien. Un especialista puede encontrarlo excesivamente simple, pero como primera aproximación a la clínica para un estudiante, posee la información vital sin confundir por la excesiva abundancia de material. Es evidente la intención de los autores de preferir la claridad y la esquematización al detalle. Es evidente que la generalización necesaria en este tipo de textos puede conllevar algunos errores, uno de los cuales se nota en la página 63, donde ordenando las diarreas crónicas en la tabla 15, se agrupa a la colitis ulcerosa como enfermedad granulomatosa. El valor del libro, sin embargo no puede cuestionarse por detalles como este.

En resumen, un libro necesario al estudiante, inapreciable para el interno, valioso para el residente, buen compañero para el médico general, y un texto que el especialista debiera consultar de vez en cuando para no olvidarse de los otros sistemas, y del que puede recibir más de una sorpresa dentro de su propio campo.

Este libro se encuentra en la biblioteca central, como una de sus últimas adquisiciones, y a la venta en el programa de libros de OPS con un valor de 63 Bs.

NUEVAS AUTORIDADES FACULTATIVAS

En Octubre de 1992 se eligieron las autoridades que regirán los destinos de la Facultad de Medicina, Nutrición, Enfermería y Tecnología Médica por el periodo 1992 - 1995.

Los profesionales electos fueron:

Dr. Buddy Lazo de la Vega Decano

Dr. Jorge Dorado de la Parra Vicedecano

La revista "Cuadernos", órgano oficial de la Facultad de Medicina, les desea a ambas autoridades un eficaz gestión en bien de nuestra Facultad, y al Sr. Vicedecano una rápida recuperación para que retome al desempeño feliz de sus funciones.

CURRICULUM VITAE DE LAS NUEVAS AUTORIDADES FACULTATIVAS

Dr. Buddy Lazo de la Vega

Decano

Nacionalidad: *Boliviano*

Profesión: *Ortopedista Traumatólogo*

Cursos de Especialización:

- *Universidad Mayor de San Andrés*
- *Universidad Inglaterra. The Robert Jones and Agnes Hunt Orthopaedic Hospital. Marzo de 1986.*

Cargos Desempeñados:

- *Actual Decano de la Facultad de Medicina, Nutrición, Enfermería y Tecnología Medica.*
- Presidente de la Asociación Boliviana de Facultades de Medicina.
- Jefe del Internado Rotatorio, Carrera de Medicina
- Director a.i. del Hospital de Clínicas Universitario.
- Jefe a. i. del Servicio de Emergencias del Hospital de Clínicas Universitario.
- Jefe de la Sala Varones del Servicio de Traumatología del Hospital de Clínicas Universitario
- Jefe Médico del Consejo Nacional del menor.
- Secretario General de la Sociedad Boliviana de Ortopedia y Traumatología.
- Presidente de la comisión permanente de Curriculo. Carrera de medicina.
- Miembro Titular del Comité Regional de Integración Docente Asistencial (CRIDA).

La Paz, julio de 1993.

Dr. Jorge Dorado de la Parra

Vicedecano

- *Diploma de Médico Cirujano otorgado por la Universidad Mayor de San Francisco Xavier. Julio 3, 1957.*
- *Título de Médico Cirujano en provisión Nacional. Enero 23, 1959*
- *Profesor de Radiología de la Facultad de Medicina.*

  Ingresó con concurso de Méritos y examen de Competencia. Julio 6, 1970.
- *Asciende a Categoría de Profesor Adjunto (Categoría B.). Marzo, 1985. Cátedra Medicina I.*
- *Asciende a Categoría de Profesor Titular "C" Abril, 1992. Cátedra Medicina I.*
- *Miembro del Honorable Consejo Universitario de la Universidad Mayor de San Andrés, como representante Docente en dos períodos: 1989 - 1990 y 1990 - 1991.*
- *Miembro del Seguro Universitario en representación de la Federación de Docentes de la UMSA.*
- *Vice Decano elegido en Octubre de 1992. (1992 - 1993).*

Actividad Académica

Presidente de la Sociedad Boliviana de Pediatría. (1972 - 1975).

Presidente de la Comisión Científica de la Sociedad Boliviana de Radiología.

Actual Presidente de la Sociedad Boliviana de Radiología.

Miembro de Número de la Academia Boliviana de Cirugía. (Ex. Secretario General de la misma).

Miembro Activo del Colegio Interamericano de Radiología.

Actividad Asistencial

- *Médico Radiólogo del Hospital Obrero. 1990 - 1968.*
- *Jefe del servicio de Radiología del Hospital Obrero (1968 - 1990).*
- *Docente Responsable y fundador de la Residencia Médica en la especialidad de Radiología del Hospital Obrero. 1976 - 1990.*
- *Director General del Hospital Obrero. 1990 - 1992.*

Actividad Médico Gremial

- *Miembro del Directorio de la Confederación Médica Sindical de Bolivia. (1963 - 1967).*
- *Vice Presidente de la Confederación Nacional de Profesionales de Bolivia. (1970 - 1971).*
- *Presidente del Colegio Médico de Bolivia. (1978 - 1982).*
- *Miembro del Tribunal del Honor del Colegio Médico Departamental de La Paz. (1986 - 1990).*

Distinciones Honoríficas

- *Colegio Médico de Bolivia: Promedio Nacional al Mérito Gremial. 1982.*
- *Sociedad Boliviana de Pediatría: "Bodas de Rubí 1983".*
- *Caja Nacional de Salud: Reconocimiento por 32 años de labor 1993.*
- *Sociedad Boliviana de Radiología: Diploma al Mérito. 1988.*
- *Sociedad Boliviana de Pediatría: "Bodas de Oro". Reconocimiento a la labor. 1993.*

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE POST GRADO E INVESTIGACION

LA PAZ
BOLIVIA

GESTION
1993

CURSOS DE EDUCACION Y PERFECCIONAMIENTO PARA PROFESIONALES DE SALUD

MES	NOMBRE DEL CURSO	CARGA HORARIA	COORDINADOR	CARRERA O DEPARTAMENTO
9 Marzo al 5 de Abril	Estadística aplicada a la nutrición	40	Lic. Teresa de Farfán	Nutrición
27 al 30 de Marzo	Patologías de las infecciones	20	Dr. Jaime Ríos Dalenz	Patología
15 de Abril en adelante	Gerencia y epidemiología	730	Dr. Jaime Evia	Div. Post Grado - PROISS
Marzo-Julio-Noviembre	Curso Internacional de Infectología y Microbiología	24	Dr. Jorge Olivares	Instituto de Genética
Julio	Computación básica aplicada	60	Dr. Delfo Carballo	Div. Post Grado
Agosto	Metodología de la investigación	60	Dr. Eddy Ríos C.	Div. Post Grado
Octubre	Infectología contemporánea	60	Dra. Roxana De La Vega	Cátedra de Infectología

INFORMES: División de Post Grado e Investigación Dr. Eduardo Aranda T.; Dr. Pedro Jaúregui T.; Dr. Eddy Ríos C. Piso 13 Facultad de Medicina

EL CENTRO COORDINADOR NACIONAL DE LA RED BOLIVIANA EN CIENCIAS DE LA SALUD

Bib. Hugo Morales Bellido

INTRODUCCION

En Octubre de 1988, mediante Resolución Ministerial Nº 1003 expedida por el Ministerio de Previsión Social y Salud Pública se crea la Red Nacional de Información en Ciencias de la Salud, reconociendo a la Biblioteca de la Facultad de Medicina de la UMSA como Centro Coordinador Nacional.

A partir de esa fecha, la Red Nacional comienza a desarrollar sus actividades contando en la actualidad con 35 bibliotecas biomédicas distribuidas principalmente en las ciudades de La Paz, Cochabamba, Santa Cruz y Sucre.

ACTIVIDADES DEL CENTRO DE COORDINADOR NACIONAL

La Biblioteca de la Facultad de medicina tiene como responsabilidad la recuperación de la producción bibliográfica que, sobre el área de la salud, es producida en el país.

Toda la información recuperada es procesada y almacenada en la Base de datos LIBOCS (Literatura Boliviana en Ciencias de la Salud), mediante la metodología creada por BIREME, (Centro Coordinador Regional de la Red Latinoamericana en Ciencias de la Salud).

Asimismo, el Centro Coordinador transfiere los registros más importantes a la Base de Datos LILACS (Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud) para su posterior diseminación en el ámbito latinamericano.

METODOLOGIA EMPLEADA EN LA RED NACIONAL

La metodología empleada en el procesamiento de la información tiene tres fases denominadas : Descripción Bibliografía, Indización y Micro Isis.

a) Descripción Bibliográfica

Al igual que la catalogación, tiene la finalidad de describir sucintamente las partes esenciales del documento.

b) Indización

El procedimiento que se sigue para el desarrollo de esta actividad entraña destreza y conocimiento de la terminología médica.

c) Micro Isis

Es un componente de la metodología, empleada por BIREME, está referida esencialmente a la parte técnica de la Base de Datos, basada en el programa CDS/ISIS creado por la UNESCO, y cuya utilidad consiste en actualizar los registros incluidos el LIBOCS, intercambio de datos y otras actividades.

Este nuevo paquete es distribuido por el Centro Coordinador Nacional a todas las unidades de información bio-médica que cuenten con el equipo necesario y que a su vez formen parte de RENICS (Red Nal. de Inf. en Ciencias de la Salud).

Actualmente los Centros Coordinadores Departamentales de Cochabamba, Santa Cruz y Sucre ya cuentan con esta metodología, y el CNN cuenta con el personal debidamente capacitado en BIREME, el cual instaló y adiestró al personal en el interior del país.

SERVICIOS QUE PRESTA LA BIBLIOTECA

Entre los servicios que presta la biblioteca, están los ya tradicionales como ser: El préstamo en sala y a domicilio del material bibliográfico, la hemeroteca, y el servicio de referencia. Entre los que se implementaron los dos últimos años están : El servicio de búsqueda bibliográfica por

computador, posibilitando la consulta a 3 Bases de datos en CD-ROM. Estas son: LILACS, (Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud) MEDLINE, (Producida por la National Library of Medicine, EEUU) y POPLINE. (Especializada en Población, Planificación Familiar y Salud Pública, producida por la misma Institución)

Otro servicio utilizado principalmente por investigadores se refiere a la Conmutación Bibliográfica, la cual permite conseguir en fotocopia determinada información que aparece en los listados bibliográficos extraídos por CD-ROM. Este servicio se lo realiza por medio de FAX y correo, siendo BIREME en Sao Paulo, Brasil, el centro que satisface las necesidades de información.

SERVICIO DE TELEPROCESO

Anteriormente llamado PANET, tiene como principal función la de posibilitar comunicaciones "on line" con otras instituciones similares del país o del exterior, intercambio de información creación de grupos de interés por temas o disciplinas específicas y compartir experiencias, mediante un correo electrónico con el propósito de mantener actualizado al profesional de la Salud de nuestro medio.

Finalmente, se ofrece la consulta directa a las Bases de datos que posee la biblioteca, tanto en CD-ROM (LILACS, MEDLINE, POPLINE, CANCERLIT) como en disco duro (LIBOCS y CATBOL).

REQUISITOS PARA SER USUARIO DE TELEPROCESO

Para utilizar este servicio, el usuario deberá cumplir con los siguientes requisitos :

- Un computador IBM compatible
- Línea telefónica
- Módem de 1200 a 2400 bauds
- Suscripción pagada

Una vez suscrito el contrato de prestación de servicios el usuario y la biblioteca, el personal de esta capacitará al mismo en :

- Manejo y operación de programas de comunicaciones
- Utilización de Modem
- Manejo del Sistema de Información Remoto
- Utilización del sistema de búsquedas bibliográficas del Micro CDS/ISIS.

Equipos y personal

La biblioteca cuenta en la actualidad con personal debidamente capacitado en el país y el exterior. El equipo con el que se cuenta es el siguiente :

- Un computador EPSON Equity III+
- Un lector de CD-ROM Hitachi
- Una impresora EPSON LX - 800
- Un Fax - 350 Canon
- Un computador IBM Sistema 36 con 4 terminales
- Una impresora IBM 4224
- Un computador AMI 800486
- Una impresora Epson FX-1050.

BASE DE DATOS EN CD ROM COMENTARIO DEL USUARIO

Dr. Eddy Ríos Castellanos

Para poner a prueba el sistema de CD-ROM y su utilidad práctica, se solicitaron los siguientes servicios de la biblioteca :

1.- Se solicitó información acerca de la literatura existente sobre el uso de LISINOPRIL en tratamiento de la ascitis en cirróticos. Se especificó que la búsqueda se la realizara entre los años 1990 adelante, en literatura mundial, (sistema MEDLINE) y literatura latinoamericana (Sistema LILACS). Se solicitó que los resultados sean guardados en el floppy disk que se suministró al personal de la biblioteca en el momento del pedido.

En espacio de horas (en realidad se recogió al día siguiente por voluntad propia) el floppy disk fue devuelto. La información había sido buscada bajo UNA entrada (LISINOPRIL). Al parecer no es posible realizar la búsqueda bajo DOS o más entradas simultáneas. Bajo el sistema MEDLINE se copiaron 25 artículos que tenían como palabra clave (Key Word) LISINOPRIL. La revisión de estos artículos fue extraordinariamente sencilla y práctica utilizando una computadora con sistema operativo DOS y utilizando Word Perfect 5.1. Cada resumen contiene suficiente información para los fines bibliográficos, así como una serie de otros datos que podrían ser útiles en un momento dado. Bajo el sistema LILACS existían 6 artículos igualmente de fácil manejo. El servicio de la biblioteca buscó posteriormente bajo la entrada ASCITIS, encontrando 2 artículos en LILACS y 5 en MEDLINE.

Gracias a esta información se pudo saber que en la literatura médica mundial y latinoamericana no existe un artículo acerca del tratamiento de la ascitis con Lisinopril.

2.- Para volver a poner a prueba el sistema en un rubro más amplio se pidió información acerca de HELICOBACTER PYLORI y CANCER GASTRICO. De la misma manera, cada información fue obtenida en forma separada.

HELICOBACTER tuvo 9 artículos en LILACS y 118 en MEDLINE. Muchos de ellos fueron positivos para las dos entradas, aunque hubo que buscarlos uno por uno.

Esta búsqueda es mucho más rápida y práctica que se tuvieran las revistas para ser investigadas. En entrada aparte, el servicio de la biblioteca buscó Cáncer Gástrico, encontrando 28 en LILACS y 94 en MEDLINE. La búsqueda individual de los artículos demostró que todos los que trataban de ambos temas estaban presentes en ambas búsquedas. Todo el servicio fue gratuito. Existe un cobro de 20 centavos por página en caso de que el usuario requiera la información impresa.

Posteriormente se revisaron los artículos utilizando una Macintosh cargada con Apple File Exchange y el programa Mac Write II. Luego de la traducción realizada en algunos minutos, la información fue recuperada al 100 % demostrando que el lenguaje utilizado por las computadoras de la biblioteca y del sistema de CD-ROM carece de los irritantes detalles que se encuentran a veces cuando se traducen documentos de DOS a Macintosh.

En resumen, el servicio que presta el CD-ROM de la biblioteca es rápido, útil y debería significar el fin de todo pretexto de falta de bibliografía para la actualización de médicos, así como el trabajo de investigación. La bibliografía obtenida de esta manera es válida como referencia en trabajos a publicarse.

PROBLEMATICA DE SALUD EN LA REGION ALTIPLANICA

PROYECTO DE COOPERACION BINACIONAL BOLIVIANO-PERUANO

Dr. Buddy Lazo de la Vega*

En las ciudades de Puno y Juliaca, a partir del 5 de julio de 1993, se realizaron varias reuniones, entre representantes de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés, la Unidad Sanitaria de La Paz, la Universidad Nacional del Altiplano y la Sub-región de Salud de Puno, con el objeto de diseñar un plan operativo interinstitucional, destinado al estudio de los problemas salubritarios que aquejan a los habitantes de la región CIRCUN-LACUSTRE y de la CUENCA del Lago Titicaca.

Dicho plan operativo, establecería las acciones a tomar para poner en ejecución los propósitos de la carta de intención suscrita entre autoridades de las Facultades de Medicina de ambos países, en anterior oportunidad.

Los objetivos planteados en la nombrada carta determinan "establecer mecanismos concretos de cooperación para fortalecer recíprocamente las áreas de investigación, docencia en pre y post grado e interacción social" y fijan los pasos a seguir para la implantación de un plan operativo.

Al cabo de tres día de trabajo, bajo la coordinación del Dr. Mario Rovere, Consultor de la OMS/OPS y con la participación de autoridades docentes y estudiantes de la Carrera de Medicina, Enfermería, Nutrición y Tecnología Médica y representantes de ambas unidades sanitarias, el equipo integrado por 42 personas, produjo un documento cuyas conclusiones son las siguientes:

- Los sistemas educativos impartidos no corresponden a los requerimientos de la población objetivo.

- Existe una baja demanda en el uso de los recursos de salud.

- Los recursos agropecuarios que son la base de la nutrición de la población no se utilizan de manera adecuada y eficiente.

- Existe un desconocimiento o conocimiento parcial de los ecosistemas alto andinos; por lo que los esquemas profilácticos y terapéuticos no siempre se adecúan a estas condiciones.

Frente a la problemática señalada se sugieren los siguientes planteamientos:

- Frente a los sistemas educativos imperantes, es necesario impulsar la autogeneración participativa y autosostenible del sistema educativo en base al conocimiento de nuestra realidad ecológica y socio económica.

- La baja demanda en el uso de los recursos y servicios de salud, obedece a factores sociales, económicos y políticos; por consiguiente se plantea la participación activa de los organismos de salud y Universidades en los diferentes niveles de decisión política, que permita reivindicar el problema de la salud de la población. De otro lado es necesario un proceso de socialización de la medicina, haciendo que los centros de salud sean más accesibles desde el punto de vista social, económico y administrativo. De igual forma los servicios de salud no deben ser excluyentes con la práctica de la medicina popular, lo cual será factible con la prestación de servicios de personal con identidad y conocimientos de los idiomas nativos.

- Es necesario revalorar y potenciar el uso de los recursos agropecuarios propendiendo a una alimentación balanceada en base a los productos de la zona.

- En relación a la profilaxis y terapéuticas de origen foráneo se plantea reforzar los conocimientos de la biología y fisiología del hombre andino

* *Decano de la Facultad de Medicina, Enfermería, Nutrición y Tecnología Médica.*

teniendo como punto de partida trabajos existentes en centros de investigación, como el Instituto de Biología de la Altura de La Paz-Bolivia y sus similares en el Perú.

FUNCIONALIDAD DEL PLAN OPERATIVO

Este plan Operativo será desarrollado teniendo en consideración aspectos que hagan viables las diferentes propuestas interinstitucionales. Esto será posible en la medida que Puno (Universidad, Subregión de Salud), ofrezca su capacidad instalada y servicios que beneficien a La Paz Bolivia (universidad, Unidad Sanitaria La Paz); del mismo modo La Paz-Bolivia haga lo propio con Puno-Perú.

En las condiciones señaladas será posible el desarrollo de actividades de Cooperación Mútua.

Planteados estos elementos, se proponen las siguientes acciones:

a. Puno-Perú a La Paz-Bolivia.

1.- La Universidad Nacional del Altiplano de Puno-Perú, ofrece vacantes para el Curso de Planificación y Administración de Servicios de Salud (PASS).

2.- Internado de docentes, estudiantes y personal asistencial en el Hospital de Juliaca Carlos Monje Medrano, en líneas de Fisioterapia, Laboratorio Clínico, Stages y Pasantías.

3.- Creación de una Cátedra Binacional Universitaria de Ciencias Sociales en Salud.

b. Cooperación en el intercambio de experiencias en la formación docente ligada a la comunidad desde el inicio de la formación profesional.

c. Sistematización de experiencias en Salud, e investigación de recursos e identidad.

4.- Intercambio de proyectos y programas de salud.

b. Apoyo de La Paz-Bolivia a Puno-Perú.-

5.- Envío de Especialistas en Cuidados Intensivos.

6.- Entrenamiento de Laboratoristas.

7.- Pasantía en Técnicas de Ortesis.

8.- Pasantías en el Instituto Boliviano de Biología de la altura (IBBA), y el Instituto Nacional de Laboratorios de Salud (INLASA) La Paz.

9.- Internado intrahospitalario, comunitario y Stages.

10.- Medicina de rehabilitación.

11.- Apoyo técnico para utilización de equipos.

c. Iniciativa Conjunta.

12.- Propuesta de un equipo de estudio y proyecto de factibilidad para que las Universidades y Ministerios de Salud respectivos justifiquen que el Hospital Binacional tenga características docente asistenciales.

13.- Creación de Distritos Binacionales Sanitarios en Areas de Frontera.

14.- Estudio del Perfil Epidemiológico Binacional.

15.- Intercambio de materiales educativos locales existentes y producción conjunta.

16.- Formación pedagógica de los profesionales.

17.- Intercambio estudiantil.

18.- Intercambio de profesionales en el marco de Educación Permanente e Integración Docente Asistencia (E.P. - I.D.A.)

19.- Encuentro académico de carreras (Universitarios y de servicios).

20.- Mecanismos de Enlace y Funcionamiento.

IV. Cronograma de Actividades.

Actividad	Cuando	Como	Recursos	Responsable
1. Planf. Adson. de Servicios de Salud (PASS). 2da. Espec.	15-09-93	- Convocatoria - 10 vacantes Bolivia - Mensual - 10 meses - 03 días	OPS-Perú	Escuela de Postgrado UNA-Puno. Coordinadores (Fac. de Enfermería y Subregión de Salud).
2. Internado en Hospital de Juliaca				- HCMM-Juliaca - Decanos Fac. Medicina - Jefes de Carrera
a) Rotaciones - Fisioterapia - Laboratorio Clínico	Convenio firmado antes 10-11-93.	Convenio UNA-UMNSA-HCMM.		
b) Stages, Pasantías	Inicio Inmediato	Intercambio Cartas de Presentación		
3.a. Creación de una Cátedra Binacional Universitaria de Cs.Sc. en salud.	30 julio 1993 con plazo de 04 meses. Término: 30-11-93	Conformación de un eq. binacional 2+2+1+1=6 UNA-UMNSA-Unidad Sanitaria La Paz y Subre-región Salud Puno	Apoyo Biblio - gráfico y asesoram. de OPS.	- Decanos - Directores de USLP-SRSP.
b. Experiencias Docencia-servicios	Idem	Idem	Idem	- Idem
c. Sistematización de experiencias en Salud Investigación de Recursos: Identidad, educación popular en salud.	Idem	Idem	Idem	- Idem
4. Intercambio de experiencias, proyectos y programas de salud.	Inicio: Julio 1993	Inventario y análisis de programas y proyectos de Salud. Encuentros USLP-USRP. Pre-selección OPS OMS. Encuentro definitivo.	Recurso propios de las Instituciones participantes	- USLP-SRSP - Edición: Fac. de Med. UMNSA - Sistematización OPS-OMS.
5. Envio de especialistas en cuidados intensivos.	Disponibilidad	Entercambio de cartas de decanatura Fac. de Med. Idem.	Posibilidad de residencia.	- Fac. de Medicina, OPS OPS.
6. Entrenamiento de laboratoristas.	Idem.	Idem.	Idem.	- Idem.
7. Pasantía en Técnicas de Ortesis.	Sujeto a coordinación de Fac. Med. UMNSA.	Sujeto a gestión a Fac. Med. UMNSA.	Idem. Idem.	- Fac. Medicina - OPS.
8. Pasantía en IBBA-INLASA	Disponibilidad	Intercambio de Cartas Decanato Fac. Med.UMNSA	Posibilidad de residencia	- Fac. Medicina-OPS.

Actividad	Cuando	Como	Recursos	Responsable
9. a. Internado intrahospitalario y comunitario.	Luego de firma de Convenio.	Firma de Convenio de Reglamento.	Convenio	- UNA-UMNSA.
b. Stages		Intercambio de cartas.		- Facultades
10. Medicina de rehabilitación.	Primera semana septiembre 1993.	- Reunión binacio-preparatoria de la XV conferencia Latinoamericana. - Formación de pre y postgrado. - Equipo de rehabilitación.	OPS-La Paz OPS-Lima	- Jefatura Tecnología Médica Fac. Med. UMNSA - HCMM-UNA-Puno.
11. Apoyo técnico para utilización de equipos.	Sujeto a Coordinación.	- Gestión de la Fac. Med. UMNSA.	HCMM: Alojamiento Comida OPS:Viáticos UMNSA:Comisión.	- Tecnología Médica-UMNSA. - HSMM-UNA-Puno. - Decanatura Fac. Medicina UMNSA. - Dra. J. Aguirre: OPS.
12. Hospital Binacional: Equipo de estudio y proyectos de factibilidad.	Antes de 13-07-93	- Carta de intención ofreciendo equipos multidisciplinarios binacionales.	UMNSA-UNA USLP-SRSP. OPS-OMS	- UMNSA-UNA - USLP-SRSP. - OPS-OMS - Comisiones de Enlace.
13. Creación de Distritos Binacionales Sanitarios en Areas de Frontera.	Idem.	Idem.	Idem.	Idem.
14. Estudio del perfil Epidemiológico Binacional: Investigación-acción.	Independiente Agosto 1993.			
15. Intercambio de material educativo producidos en las Universidades de cada País:				
a. Material educativo local existente.	Julio-agosto 1993.	- Remisión de listados a OPS La Paz. - Reproducción y difusión de listado - Producción de trabajos de los últimos 5 años.	Profesionales interesados y encargados	Comisión de Enlace
b. Material educativo de producción conjunta.	Idem.	- Detección de problemas y generación de iniciativas conjuntas.	Catálogo Contacto entre profesores Impresión (Dr. López)	Comisión de Enlace
16. Formación pedagógica de los profesionales pular en salud.	Presentación propuesta septiembre 93.	- Curso Bimodular introductorio alterna con	Diseño OPS-UMNSA	Comisión de Enlace

Actividad	Cuando	Como	Recursos	Responsable
		créditos compu - tables para la Maestría y en gran escala.		
17. Intercambio estudiantil	Octubre 93	- Encuentro estu- tudiantil binacio- nal multipropó- sito.	A cargo de la Universidad visitada.	Centro de estudian- tes multidisciplina- rio.
18. Intercambio entre profe- sionales en educación permanente e integración docente asistencial.	Julio-agosto 1993	- Diseñar meca - nismos de inter - cambio. - Intercambio de listado de fortale- zas y debilidades. - Programa anual de Intercambios.	Listado de for- talezas y debi- lidades.	Comisión de Enlace.
19. Encuentro académico de carreras profesionales: Universidad-Servicios	Julio-agosto 1993	- Intercambio de Correspondencia con una propues- de agenda de tra- bajo. - Reunión.	País visitado País visitante OPS-OMS	Comisión de Enlace
20. Mecanismos de enlace y funcionamiento.	07 días	- Remisión de ac - tas de todas las actividades a la Comisión de En- lace. - Remisión de las vías de comuni - cación. - Reunión cuatri- mestral para eva- luación. - Reunión anual de programación - Intercambio de actividades aca - démicas y de otra índole. - El logotipo pro- puesto responde: Acuerdo Universidad Ser - vicio por la Salud del Altiplano. - Bolivia-Perú (AUSSAL).		Director Subregional de Salud. Decanatura de Cs. de la Salud. Unidad Sanitaria de Sa - lud. Decano de la UMNSA. OPS-OMS.

RELACION DE PARTICIPANTES

Nombre y Apellidos	Cargo	Institución
1. Buddy Lazo de la Vega	Decano Fac. Medicina	UMNSA-La Paz
2. Mario Róvere R.	Consultor	OPS
3. Rafael López V.	Decano Fac. Ciencias de la Salud	UNA-Puno
4. Sabino Atencio	Decano Facultad Cs. Biológicas	UNA-Puno
5. Narda Calsín Chirinos	Decana Facultad de Enfermería	UNA-Puno
6. Edgar Cotacallapa G.	Director	Subregión Salud-Puno
7. Fernando Cáceda D.	Director	Escuela Post-grado UNA-Puno
8. Mario Cano Ojeda	Decano Facultad Ciencias Sociales	UNA-Puno
9. Percy Arroyo	Decano Facultad de Arquitectura	Una-Puno
10. Wilma R. de Pereira	Jefe de Carrera Profesional	UMNSA-La Paz
11. Magdalena J. de Guzmán	Jefe Carrera de Nutrición	UMNSA-La Paz.
12. Carlos Barrientos	Coordinador Curso PASS	Subregión Salud-Puno
13. Jeanette Aguirre	Oficial de Programa	OPS-OMS-Bolivia
14. Guido Monasterios Vergara	Director	Unidad Sanitaria La Paz
15. Marilú Sangüesa de Alvarez	Núcleo Recursos Humanos	Unidad Sanitaria La Paz
16. Guido Aróstegui C.	Jefe Carrera Tecnología	UMNSA-La Paz
17. Orlando Alvarez	Jefe Departamento Ciencias Morfológicas	UMNSA-La Paz
18. Christian Trigoso	Delegado Docente	UMNSA-La Paz
19. Gabriela Sotomayor	Servicio de Salud	Unidad Sanitaria La Paz.
20. Elena Trujillo Z.	Jefe Departamento Rehabilitación	HCMM Juliaca
21. Hilda Romero I.		CARE
22. Ricardo Molleapaza A.	Coordinador	HCMM Juliacca
23. Ricardo Ponce A.	Sociólogo	EPG-UNA-Puno
24. Jeremías Jara A.	Director	HCMM Juliaca
25. Eduardo Sotomayor	Director Estudios	UNA-Puno
26. Nélida Calizaya	Estudiante Medicina	UNA-Puno
27. Juan Ingaluque	Est. Medicina	UNA-Puno
28. Juan Gallegos	Presidente CFFM	UNA-Puno
29. Marco Jara	Est. Medicina	UNA-Puno
30. Claudio Ramírez	Est. Medicina	UNA-Puno
31. Igor Pardo	Sec. Ej. CEM	UMNSA-La Paz
32. Marlen Yucra	Est. Nutrición	UMNSA-La Paz
33. Lorena Rivera	Est. Nutrición	UMNSA-La Paz
34. Marcos Rocha	Sec. Ej. C.E.	UMNSA-La Paz
35. Benjamin Alcon	Sec. Ejecutivo	UMNSA-La Paz.
36. Mónica Jorgelina Buezo	Sec. de Conflictos	Tecnología Médica UMNSA.
37. Jacquelina Farah	Asist. Investigación	UMNSA-Puno
38. Ney Torres	Resp. Estudiantil	UNA-Puno
39. Guido Cruz	FEUNA	UNA-Puno
40. Elisban Callata	C.F. Medicina	UNA-Puno
41. Clemente Sanchez	Decano Fac. M.V.Z.	UNA-Puno
42. José Alberto Vegazo	Director Est. N.H.	UNA-Puno

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Los artículos que "Cuadernos del Hospital de Clínicas" acepte para su publicación, deben cumplir recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, que a continuación se señalan:

1.- Elaborar el manuscrito a máquina, en doble espacio, en hojas de papel bond, tamaño oficio, guardando márgenes no menores a los 3.5 cm.

2.- La extensión del trabajo no debe exceder de diez páginas en su redacción literal, salvo aquellos con trascendencia reconocida por el Consejo de Redacción y dignos de un trato especial.

3.- Cada componente de un manuscrito debe empezar en una página nueva, en la siguiente secuencia:

a) Página del título
b) Resumen y palabras clave
c) Texto
d) Agradecimiento
e) Referencias
f) Tablas o cuadros con títulos y pié de página, en hoja separada
h) Leyendas de figuras o ilustraciones

4.- El trabajo y las figuras o cuadros se enviarán al Dr. Buddy Lazo de la Vega, editor de "Cuadernos del Hospital de Clínicas, Decanato Facultad de Medicina", Miraflores, La Paz - Bolivia.

Debe usarse un sobre de papel grueso, con rótulo específico y apropiado, adjuntando permiso (s) eventual (es) para reproducir material previamente publicado o para usar fotografías que llegasen a identificar a sujetos humanos.

5.- El original del trabajo no será devuelto a los autores, quienes podrán retener las copias que consideren convenientes.

6.- Regístre el número de página en la esquina superior derecha.

7.- Título del artículo.

Su inscripción en la página inicial debe contener:
a) Título del trabajo, conciso e informativo.
b) Eventualmente, un subtítulo con no más de diez palabras.
c) Nombre (s) y apellido (s) de los autores, individualizando su mayor grado académico o cargo profesional en ejercicio.
d) Nombre del departamento y/o instituciones donde se desarrolló el trabajo.
e) Nombre y dirección de aquel autor responsable de la correspondencia referida al trabajo propuesto para publicación.
f) Nombre y dirección del autor a quien se podrían requerir reimpresos del trabajo o indicación oportuna acerca de la no disponibilidad futura de reimpresos por el autor
g) Eventualmente, referencia sobre el financiamiento del trabajo para la misma investigación, equipamiento,drogas, etc.

8.- Resumen y palabras clave.

La segunda página incluirá un resumen con extensión no mayor a 150 palabras, destacando los propósitos del estudio, procedimientos básicos aplicados, hallazgos principales y conclusiones destacables.

Se pueden remarcar aspectos importantes o novedosos del estudio, respetando el uso de abreviativos reconocidos.

A continuación del resumen se incluirán tres a diez palabras claves o frases breves que ayuden a bibliotecólogos a identificar el artículo, siendo publicadas con el Resumen y procurando utilizar términos descritos en la lista de encabezamientos sobre Términos Médicos señalados en el "Index Medicus".

9.- Texto

Los componentes de los trabajos originales deben ajustarse a la siguiente secuencia, cada uno de cuyos capítulos será hecho en hoja aparte:

a) Introducción, que establezca claramente el propósito del artículo, resumiendo los razonamientos para el estudio o investigación y dando referencias estrictamente pertinentes sin revisar el tópico en cuestión en forma extensa.

b) Material y Métodos, con la descripción clara de la selección aplicada a los sujetos

experimentales o estudiados y sus controles. Se identificarán los métodos, aparatos (nombrando el fabricante y su dirección entre paréntesis) y procedimientos aplicados, con detalle tal que posibilite a otros investigadores la reproducción de resultados.

Deben darse referencias sobre métodos ya establecidos incluyendo aquellos de índole estadística; aporte, referencias y descripción breve de aquellos métodos novedosos y poco conocidos; describa procedimientos substanciales modificados dando las razones para su uso y evalúe sus limitaciones.

Si se hubiesen ejecutado experimentos en sujetos humanos, indique si se realizaron según parámetros éticos establecidos por el Comité pertinente. De realizarse investigaciones en animales se precisará si se aplicó alguna guía reconocida para el cuidado y uso de animales de laboratorio.

Identifique con precisión aquellas drogas y productos químicos utilizados incluyendo nombre(s) genérico(s), dosis y vía(s) de administración. No señale nombres de pacientes, iniciales o registros de hospital.

Cuando considere apropiado, incluya la significación estadística de los hallazgos; según los mismos, podrían detallarse tales datos, derivaciones matemáticas y otros aspectos afines, siendo presentados en forma adecuada en un Apéndice del trabajo.

c) Resultados. Serán presentados en secuencia lógica del texto, tablas y figuras. No repita en el texto todos los datos enunciados en las tablas o ilustraciones.

d) Discusión. Incluirá los aspectos importantes del estudio con sus ulteriores conclusiones, evitando repetir los datos ya detallados en la sección de Resultados. Comente las implicaciones de los hallazgos y correlaciones con observaciones afines y descritas en otros estudios relevantes, o con los objetivos de su propio estudio, evitando aseveraciones cuestionables. Establezca hipótesis novedosas cuando tengan bases adecuadas, señalándolas como tales. Pueden incluirse recomendaciones si el trabajo justifica las mismas.

e) Agradecimientos. Sólo incluirá a personas que hayan contribuido en forma sustancial al estudio.

f) Referencias. Serán enumeradas en forma consecutiva y en el orden en el cual vayan siendo mencionadas en el texto, tablas y leyendas utilizando números arábigos (entre paréntesis). Trate de evitar como referencias aquellos resúmenes publicados; no incluya "observaciones no publicadas" ni "comunicaciones personales" aunque podrían insertarse en el texto aquellos informes escritos que dispongan los autores (entre paréntesis). Incluya entre las referencias a manuscritos aceptados pero aún no publicados, señalando la revista seguida de la frase "en prensa" (entre paréntesis).

Los autores corroboran las referencias citadas con los documentos originales. Se enuncian algunos ejemplos correctamente redactados:

Artículo con seis y menos autores. Rossi AC, Hsa JP, Faich GA: Ulcerogenicity of piroxicam: an analysis of spontaneously reported data. Br Med J 1987; 294:147 - 150.

Artículo con siete o más autores. SJ. McClean PH, Arcares Js et al.: Skull X-ray examination after head trauma: Recomendations by a multidisciplinary panel and validation study. N Engl J Med 1987; 316:84-91.

Corporación autora.

The Royal Mardsen Hospital Bone-Marrow Transplantation Team. Failure of syngeneic bone-marrow graft whitout preconditioning in posthepatitis marrow aplasia. Lancet 1977; 2:242-244.

Sin autor individualizado

Anónimo. Ford allergy and intolerance Lancet 1980; 2:1344-1345.

Suplemento de Revista. Thier SO: Potassium Physiology. Am J Med 1986; 80 (4A); 3-7.

Artículo de revistas cuya númeración concluye en cada número, Fusaro RM. Kingsley DN: Topical glucocorticoids. How they are used and misused. Postgrad Med 1986; 79(1): 283-291.

Libro con autor(es) persona(es) Brook CGD: All about adolescen. First ed. New York: John Wiley & Sons, 1985.

Capítulo de libro. Sande MA, Mandell GL. Antimicrobial agents. General considerations. En: Goodman, Goodman & Gilman, eds. The pharmacological basis of therapeutics. 7th ed. New York: MacMillan Publisching Co Inc. 1985: 1066-1094.

Tesis

Johnson V; The renal handling of growth hormone. Tesis. Cornell University Medical College. New York. 1976.

Artículos en periódicos no científicos.

Shaffer RA: Advances in chemistry are starting to un lock mysteries of the insomnia, explain mental illness. How the messengers work. Wall Steet Journal 1977. Aug. 12; 1 (col 1) 10 (col's 1).

Artículo de revista popular.

Roueché B. Annals of medicine: The Santa Claus culture. The New Yorker 1971 Sep 4:66-81.

Las figuras o ilustraciones no serán mayores de seis por trabajo, siendo incluidas por separado del texto, debidamente numeradas, con título y leyendas de pié en hoja aparte. Cite cada figura en orden consecutivo. Cuando se usen símbolos, flechas, números o letras para indicar las partes de las ilustraciones, explique cada una con claridad en el pie.

Las fotografías, cuyo número no debe exceder de cuatro por trabajo, deben ser de buena calidad, en blanco y negro, nítidas y de tamaño no menor a 12 x 8 cm.

Las fotografías a color podrán ser incluidas si el autor (o autores) aceptan un aporte extraordinario para su incorporación al artículo, según costo definido por la Dirección de esta publicación.

Todo gráfico debe elaborarse profesionalmente, no aceptando textos a mano ni realizados en máquina de escribir.

Los cuadros serán escritos a máquina en hoja separada, a doble espacio, con su mención secuencial y con título breve. Las notas explicativas deben colocarse al pié de cada cuadro. Omita líneas horizontales e internas.

Los informes de casos deben aplicar la misma reglamentación, exceptuando material y métodos así como resultados; su presentación será detallada y con la mayor objetividad.

Los trabajos de actualización sólo se publicarán previa invitación a personas con experiencia y autoridad en los temas a ser elegidos.

Cartas al director se publicarán con la mayor brevedad objeciones o comentarios relativos a artículos publicados recientemente en la revista, y observaciones clínicas o experiencias que por sus características puedan ser resumidas en un breve texto, que no podrá ser mayor que una página a doble espacio, y se admitirán un figura y una tabla. Referencias de diez citas como máximo.

La revista incluye la sección de Misceláneas donde se podrán escribir notas breves de interés general en el campo médico o académico.

La Dirección de la Revista, con la cooperación de Consejo de Redacción asume la facultad de adaptar ciertos trabajos que sean considerados de interés para su publicación.

La presente edición de 600 ejemplares se terminó de imprimir el día 23 de agosto de 1993, en los Talleres Gráficos del Comité Ejecutivo de la Universidad Boliviana, Av, Arce 2606, en la Ciudad de La Paz, República de Bolivia.