Volumen 42 Nº 1
1996
La Paz - Bolivia

CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS

Organo Oficial de la Facultad de Medicina

Cuadernos del Hospital de Clínicas es una publicación médica semestral

Director Honorario Vitalicio	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. Eduardo Aranda Torrelio Dr. Pedro Jaúregui Tapia Dr. Octavio Aparicio

Los editores de la revista no se responsabilizan 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 5

Trabajos originales

ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL INSITUTO NACIONAL DE TORAX 7

Dr. Octavio Aparicio, Dr. Jacinto Pérez

ESTUDIO DEL PERFIL INMUNOLOGICO EN LA MUJER GESTANTE A TERMINO Y EN EL RECIEN NACIDO 13

Rocha R.M., Torrez G., Mollinedo E. , Herbas M., Costa R., Cervantes R.

MONITORIZACION DE LA FUNCION CEREBRAL EN EL PACIENTE CRITICO: DIFERENCIA ARTERIO - YUGULAR DE OXIGENO, UNA ALTERNATIVA PARA PREDECIR EL PRONOSTICO. 18

Dr. Freddy Sandi Lora, Dr. Gustavo Cuadros.

CISTICERCOSIS CEREBRAL: OBSERVACIONES CLINICAS Y LABORATORIALES SOBRE 50 CASOS CONSECUTIVOS, HOSPITAL DE CLINICAS 1994-1995 23

Dr. Joaquín Arce Lema, Dr. Federico Fortún y Dr. Enrique Coritza Zúñiga.

CONSERVACION DE ORGANOS DE TRASPLANTE CON OXIGENO HIPERBARICO 28

Ricardo Ayala A., Cristóbal Blanco C., Yaquelin Vera L., Dr. Cabrera Plata E., Dr. Cossio Rossel C.

REVISION DELA ENDOPROTESIS TOTAL Y PARCIAL DE CADERA 35

Dr. Buddy Lazo de la Vega R., Dr. José Fernandez Vallejos y Dr. José Luis Jaimes

Actualizaciones

BASES BIOQUIMICAS DEL DOLOR Y TERAPIA ANTIALGICA 37

Dr. Walter Hinojosa Campero

Casos clínicos

Revisiones bibliográficas 51

LA RAZA NEGRA EN LA ALTURA

Dr. Hernán Criales Alcazar

FUNDAMENTOS DE ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA

Dr. Samuel Córdova Roca y Dr. Pedro Jaúregui Tapia

CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO

Dr. Ernesto Peredo Rojas y Coautores

Misceláneas

MESA REDONDA : MITOS Y VERDADES DE LA FISIOTERAPIA 53

Dr. Guido Zambrana Avila, T.F. Lilian Orgaz Koppensteiner

PLAN VIDA Y LA SALUD PUBLICA EN BOLIVIA 55

Dr. Jorge Auza López

CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS. 40 AÑOS DE PUBLICACIONES CIENTIFICAS 58

Dr. Eddy Ríos Castellanos, Dr. Buddy Lazo de la Vega, Dr. Jorge Ergueta Collao

GUIA PRACTICA PARA DOCUMENTOS A CONCURSOS DE MERITOS FACULTATIVOS. 65

Dr. Eddy Ríos Castellanos. Dr. Jorge Dorado de la Parra

Cartas al editor

Reglamento de publicaciones 69

CONTENTS

Editorial 5

Original articles

RISK FACTORS IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AT THE NATIONAL TORAX INSTITUTE 7
Dr. Octavio Aparicio, Dr. Jacinto Pérez

INMUNOLOGICAL PROFILE OF THE PREGNANT WOMEN AND NEWBORN. 13
Rocha R.M., Torrez G., Mollinedo E. , Herbas M., Costa R., Cervantes R.

BRAIN FUNCTION FOLLOW-UP IN CRITICAL PATIENTS. OXYGEN ARTERIAL - YUGULAR DIFFERENCES: AN ALTERNATIVE FOR PROGNOSIS. 18
Dr. Freddy Sandi Lora, Dr. Gustavo Cuadros

BRAIN CISTICERCOSIS : CLINIC AND LABORATORIAL OBSERVATIONS ON 50 CONSECUTIVE CASES. CLINIC HOSPITAL 1994-1995. 23
Dr. Joaquín Arce Lema, Dr. Federico Fortún y Dr. Enrique Coritza Zúñiga.

CONSERVATION OF TRANSPLANT ORGANS WITH OVERPRESSURE OXYGEN 28
Ricardo Ayala A., Cristóbal Blanco C., Yaquelin Vera L., Dr. Cabrera Plata E., Dr. Cossio Rossel C.

CTOTAL AND PARTIAL HIP ENDOPROTHESIS REVIEWING 35
Dr. Buddy Lazo de la Vega R., Dr. José Fernandez Vallejos, Dr. José Luis Jaimes

Update article

BIOCHEMICAL BASIS OF PAIN AND ANTIALGIC THERAPHY 37
Dr. Walter Hinojosa Campero

Case reports

Literature review 51

BLACK POPULATION IN HIGH ALTITUDE
Dr. Hernán Criales Alcazar

BASIS OF CLINIC ELECTROCARDIOGRAPHY
Dr. Samuel Córdova Roca, Dr. Pedro Jaúregui Tapia

SURGERY OF NECK AND HEAD
Dr. Ernesto Peredo Rojas and Contributors

Miscellaneous

ROUND TABLE : MYTH AND REALITY OF FISIOTHERAPY 53
Dr. Guido Zambrana Avila, T.F. Lilian Orgaz Koppensteiner

LIFE PLAN AND PUBLIC HEALTH IN BOLIVIA 55
Dr. Jorge Auza López

"CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS". 40 YEARS OF SCIENTIFIC PUBLICATION 58
Dr. Eddy Ríos Castellanos, Dr. Buddy Lazo de la Vega, Dr. Jorge Ergueta Collao

OPOSITION EXAMINATION'S PRACTICAL GUIDE FOR FACULTY POSTS. 65
Dr. Eddy Ríos Castellanos, Dr. Jorge Dorado de la Parra

Letters to the editor

Publication rules 69

EDITORIAL

COMPRADORES Y PROVEEDORES DE SALUD

Tal como fuera reconocido por la cuadragésima Asamblea Mundial de la Salud, la práctica médica y la educación, necesitan ser reorientadas para lograr relevancia, equidad, adecuada relación costo - beneficio y calidad. Estos cuatro factores, asi como inmensos en su concepción y materialización, adquieren diferentes perspectivas de acuerdo a las condiciones económicas de las regiones y a las particularidades demógraficas de los países.

El Dr. Alexander W. Macara, Presidente de la Asociación Médica Británica, cuya sede tuvimos el privilegio de visitar hace unas semanas, en Londres, manifiesta a propósito y de manera apenas apocaliptica, que la humanidad debe encarar ahora, la tarea impostergable de identificar absolutamente todos los recursos humanos, financieros y de servicio, para que empleados de la mejor manera posible, contribuyan a la causa de la salud pública. Estos recursos, una vez reconocidos, deben ser puestos a disposición de todos los orgánismos involucrados con el problema.

En otras palabras, profesores de medicina, autoridades de salud, planificadores, investigadores, profesionales y otros funcionarios de servicios y clientes, en una convergencia sin precedente hasta la fecha, deben sumar esfuerzos para proporcionar a todos, atención médica de calidad y de bajo costo. Para ello resulta imprescindible que se vuelvan a definir los roles y la responsabilidad de los actores mencionados y que sean delineadas nuevas pautas de cooperación, coordinación e interacción entre ellos.

Concientes de este desafío y de que los conceptos de "valor por dinero" y "el dinero sigue al paciente" las autoridades de salud del Reino Unido, iniciaron hace cinco años un programa globalizado de reformas en la salud, cuyos resultados están empezando a verse en nuestros días.

En este espíritu, la National Health Service ha introducido el concepto de mercado interno, a través del cual se otorga una nueva carta de privilegio a la práctica de la medicina general.

En virtud de esta nueva delegación, el médico general, además de prestar sus servicios profesionales a los pacientes que tiene bajo su cuidado, se encarga de contratar para ellos, la atención especializada en instituciones hospitalarias y servicios auxiliares. Para este efecto emplea los recursos financieros que le entregan las autoridades de salud y que solamente pueden ser empleados en este propósito.

Como resultado de este plan, grandes y meritorios asi como antiguos hospitales - escuela, han pasado a ser PROVIDERS, o sea proveedores o abastecedores de servicios médicos especializados. El trabajo y supervivencia financiera de estos hospitales dependen de los contratos que firman con ellos los GENERAL PRACTITIONERS, es decir los médicos generales.

Con esta mentalidad se ha establecido una suerte de competencia entre los suministradores de servicios que obliga a otorgar la mejor calidad de atención a los precios más bajos posibles.

Los PURCHASERS, es decir los médicos generales además de proporcionar atención primaria de salud, pequeña cirugía ambulatoria y tratamiento médico que no requiere internación, compran para sus pacientes el servicio intrahospitalario convirtiendose en adquirientes solidarios con el enfermo.

La equidad y calidad obtenidas con esta reforma en la Gran Bretaña, ha motivado a países como España a encarar proyectos similares, los cuales podrían ser considerados en la proyección de la reforma del sistema salubritario boliviano que esta siendo elaborado por las autoridades de la Secretaría Nacional de Salud.

Dr. Buddy Lazo de la Vega
DECANO DE LA FACULTAD DE MEDICINA ENFERMERIA
NUTRICION Y TECNOLOGIA MEDICA

ESTUDIO DE LOS FACTORES DE RIESGO DE INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN EL INSTITUTO NACIONAL DE TORAX

Octavio Aparicio Otero*
Jacinto Perez**

RESUMEN.-

Con el objeto de analizar las características del Infarto Agudo de Miocardio (IAM.) en la Altura (La Paz 3700 m.) se efectuó una revisión retrospectiva de 3836 historias clínicas de pacientes internados en el Departamento de Cardiología del Instituto Nacional de Tórax entre 1980-89.

Se encontraron 40 pacientes con diagnósticos de IAM. de los que 26 se incluyeron en la presente revisión.

La edad media de los pacientes fue 59.9 años, 21 de sexo masculino y 5 femenino.

Factores de riesgo Coronario: Hipertensión arterial en 42% de pacientes, Hipercolesterolemia 34%, Obesidad 26%, Tabaquismo importante 19%, Diabetes Mellitus 11%. Además 5 pacientes (19%) presentaban Eritrocitosis (Poliglobulia) asociada a IAM.

La localización electrocardiografía del IAM. correspondió a 38%inferior, 27% anterior extenso, 11.5% antero-septal, 11,5% anterolateral, y 111,5% subendocardico.

La mortalidad hospitalaria fue 30%, 2 pacientes con insuficiencia cardíaca, 2 con arritmia ventricular, 1 shock cardiogenico, y 1 con AVC. Hemorrágico.

Complicaciones no asociadas a mortalidad hospitalaria: 2 pacientes con insuficiencia cardíaca, 6 pacientes con arritmia ventricular.

Conclusiones: Se destaca muy baja incidencia de IAM. (1.04% anual) en pacientes internados en Centro terciario de referencia en la Altura.

No se observaron nativos Andinos con IAM.

En 73% de pacientes se evidenciaron Factores de Riesgo coronario, la mayoría fueron mayores de 60 años, 96% de clase socio-económica media-alta.

Es remarcable la asociación de IAM. y Eritrocitosis Excesiva en 19% de pacientes, el significado de este hallazgo asi como si la Eritrocitosis es un Factor de riesgo o implica mayor morbimortalidad del IAM. en la Altura deberá ser demostrado por estudios dirigidos.

PALABRAS CLAVE:

Infarto Agudo de Miocardio -Altura-Eritrocitosis Excesiva - Factores de riesgo Coronario.

INTRODUCCION.

En los países desarrollados, la Cardiopatía Isquémica tiene una incidencia muy elevada, ocasionando entre el 12 - 45% de las defunciones (1), constituyendo la principal causa de mortalidad en muchos países. En países en vías de desarrollo esta incidencia es baja, incrementandose a medida que los patrones de vida, dieta-, incremento del stress etc. se van cambiando, en el transcurso de las transformaciones que las sociedades menos desarrolladas sufren al ingresar en la comunidad industrializada.

Sin embargo de estas consideraciones en nuestro medio de altura existen factores que posiblemente influyen para que esta incidencia sea aun más baja, considerando que casi el 70% de la población vive en áreas de altura, con alto porcentaje de nativos Andinos: Aymaras y Quechuas.

El objetivo de la presente revisión fue analizar las características del IAM. en la Altura así como tener una referencia de su incidencia.

MATERIAL Y METODOS.

Se hizo una revisión retrospectiva descriptiva de 3836 Historias Clínicas de pacientes internados en el Departamento de Cardiología del Instituto Nacional de Tórax (INT.), durante un período de diez años entre 1980-89.

* Jefe del Servicio de Ecocardiografía Profesor de la Fac. Medicina UMSA.

** Ex Médico Residente. Instituto Nacional de Tórax La Paz - Bolivia.

Trabajo presentado en el X Congreso Nacional de Cardiología Santa Cruz Bolivia 1991

El INT. es el principal centro terciario de referencia de pacientes cardio-respiratorios dependiente de la Secretaría de Salud para el área de la ciudad de La Paz-Bolivia.

Se encontraron 40 pacientes con diagnóstico de IAM. de los que 26(65%). registraban los datos clínicos suficientes para incluirlos en la presente revisión.

El diagnóstico de IAM. se hizo en base a los siguientes criterios:

Criterio Clínico: Dolor precordial de mas de treinta minutos de duración.

Criterio Enzimatico: elevación enzimática de CPK y LDH.

Criterio electrocardiográfico: elevación del segmento ST mayor o igual a 1mm y/o ondas Q anormales en dos o más derivaciones e infradesnivel reciente del segmento ST desigual o mayor a 1mm. en dos o más derivaciones.

Se consideró el diagnóstico de eritrocitosis excesiva en pacientes con valores de hemoglobina igual o superior a 20 gr/dL.

RESULTADOS.

Se revisaron las historias clínicos de 26 pacientes con diagnósticos de IAM. La edad media de los pacientes fue 59.9 a. 20 fueron de sexo masculino y 6 femenino.

22 (84%) pacientes eran procedentes de grandes alturas, y 4 (15%) de nivel del mar (Tabla N°1).

En la Tabla N° 2 se muestra que el 96% de pacientes correspondían a Clase socio-económica media-alta, predominando los de clase media 76%.

Los factores de riesgo coronario identificados fueron: Hipertensión arterial en 42%. Colesteron elevado en 34%, sobre peso en 26%, Tabaquismo en 19%, Diabetes Mellitus en 11%.

En la Tabla N°4 se muestra la incidencia de factores de riesgo coronario agrupando uno o más factores por paciente, 35% presentaron un solo factor, 23% con dos factores, 11% con tres factores, 4% con cuatro factores, en total 38% de los pacientes con más de un factor y 27% no tuvieron factores de riesgo coronario.

El análisis de los electrocardiogramas mostró infarto de localización anterior en 62% de pacientes, inferior en 38%, infarto no Q en 11.5% (Tabla N°5).

Las complicaciones sin mortalidad hospitalaria en este grupo incluyeron: Extrasistolia ventricular en 19%, Aneurisma ventricular 7,6%, Taquicardia paroxistica supraventricular 3.8%, Insuficiencia Cardíaca 7.6%. Tabla N°6.

En la Tabla N°7 se muestran las complicaciones que ocasionaron mortalidad hospitalaria de 30%: Insuficiencia cardíaca y Arritmia ventricular 14%, Paro cardíaco 7.6%, Accidente vásculo cerebral hemorrágico 3.8% y shock cardiogénico en 3.8%.

En la Tabla N°8 se detallan los datos de los cinco pacientes con Eritrocitosis Excesiva asociada a IAM. La edad media de estos pacientes fue: 57años, todos procedentes de ciudades de altura, los cinco pacientes fueron de sexo masculino y en todos se evidencio uno o más factores de riesgo coronario.

DISCUSION.

Si consideramos que en los países desarrollados la tasa de incidencia anual de infarto de miocardio es de 100/100.000 habitantes (2), en la presente revisión evidencia una muy baja incidencia de infarto de miocardio en un medio de gran Altura (La Paz 3700m.), lo que concuerda con los hallazgos de autopsias efectuadas en nativos de altura por Arias Stella y colab. que en serie de trescientas necropsias de nativos de altura a 4330mm. no encontraron un solo caso de enfermedad coronaria o infarto. (3)

Es llamativo el hecho de que durante un período de diez años, se hubiesen admitido 40 pacientes con IAM. dando una incidencia hospitalaria anual de 1.04% en centro médico de referencia.

Si bien esta incidencia puede ser no representativa (4) tratándose de un centro de referencia que cubre principalmente a población no asegurada de baja condición socioeconómica, segmento poblacional de todas maneras con baja incidencia de enfermedad coronaria, también este alcance es discutible si se considera que solamente en 25 a 30% de la población se halla cubierta por seguro médico y un mínimo porcentaje por centros privados, lo que implica que el mayor porcentaje de población es atendida por centros de referencia como el INT.

Estudios experimentales sobre los mecanismos de adaptación a la Altura han mostrado un incremento del número de vasos coronarios (5-6-7), también existe una mayor concentración de Mioglobina, -con incremento de producción de energía por el sistema Mitocondrial incrementado en relación a la unidad de masa de miocardio.

Existiría también un aumento del potencial de regulación simpática cardíaco además de lo demostrado en numerosos estudios de una hipertrofia ventricular derecha (8). A estos mecanismos ha sido atribuida una mayor eficiencia en el transporte de oxígeno al miocardio (Resintesis oxidativa).

Si a través de estos mecanismos de aclimatación y adaptación se genera una protección al residente per-

manente en la altura de desarrollar enfermedad coronaria e IAM. es una hipótesis muy posible.

También se han planteado otras causas de la baja incidencia de enfermedad coronaria en nuestro medio de Altura, factores como el tipo de actividad física con actividad aeróbica prolongada de los nativos altiplánicos, poblaciones autóctonas con reducido polimorfismo genético (12), con una dieta baja en lipidos y con predominio de hidratos de carbono, el menor stress relativo y reconocida fortaleza física, la mala tolerancia que la altura ocasiona a los sujetos obesos lo que predispone a una menor incidencia de este factor de riesgo, la baja incidencia de Hiperlipidemias tanto en poblaciones rurales como de ciudad demostrada por estudios previos (9) los niveles de betalipoproteinas bajos en nativos de altura en relación a poblaciones europeas comparativas (13).

La mortalidad hospitalaria elevada (10) en este grupo de pacientes tratados antes de la era trombolítica es destacable aunque se trata de una muestra reducida para analizar esta mortalidad.

La relación de incidencia mayor en varones respecto a mujeres de 4 a 1 (grupo etáreo de 40 a 70 a) descrita en otros estudios es similar en nuestro medio (11).

Se destaca la asociación de infarto y eritrocitosis en casi 20% de los pacientes, no tenemos referencia de otros estudios que hubiesen mostrado esta relación.

El rol de la eritrocitosis encontrada es controversial. En el presente estudio se realizó una prueba de riesgo relativo, comparando los pacientes con Eritrocitosis contra los pacientes sin factores de riesgo, encontrandose un valor no significativo (Chi Cuadrado=0.51), lo que era esperable dado el pequeño número de casos estudiados.

Por otras parte los pacientes con eritrocitosis presentan a su vez entre 1 a 4 Factores de riesgo diferentes (Tabla N°8), lo que coloca a la Eritrocitosis en la categoría de variable dependiente (al igual que el IAM.) de los otros factores conocidos. Siendo la Eritrocitosis una entidad muy propia de nuestro medio la valoración cabal de su rol en el IAM., ya sea como factor de riesgo en si, como coadyuvante a la mayor mortalidad-morbilidad, o como simple hallazgo paralelo causado por los mismos factores de riesgo que el IAM., requiere estudios dirigidos.

AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan su agradecimiento por sus valiosos comentarios y aporte en los cálculos estadísticos al Dr. Eddy Ríos, Profesor de la Facultad de Medicina UMSA.

Tabla N° 1
I.A.M. EN LA ALTURA

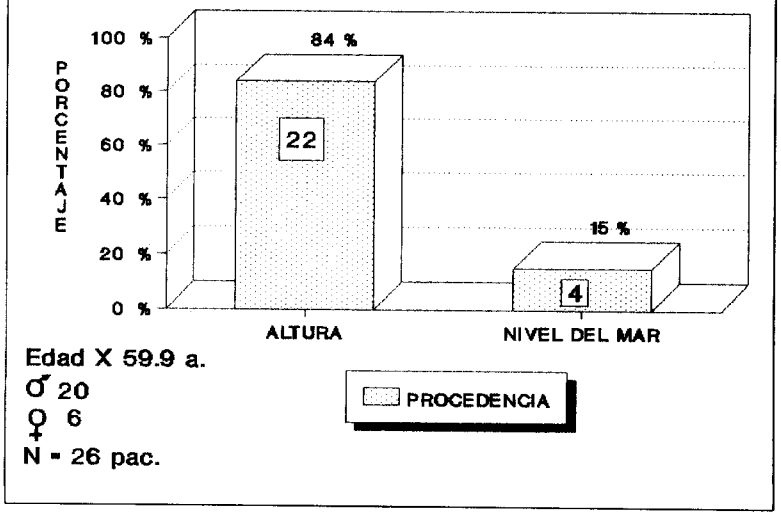


Tabla N° 2

I.A.M. EN LA ALTURA

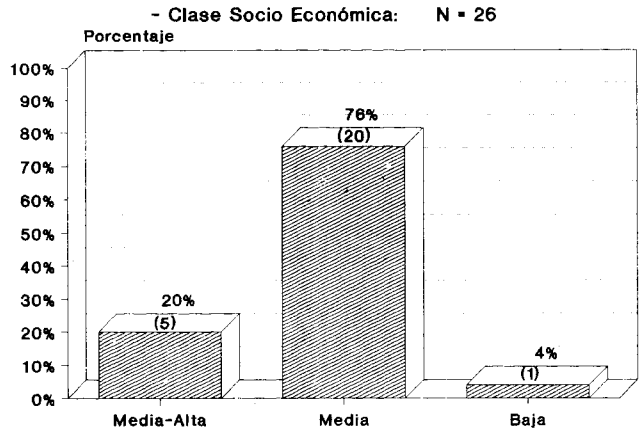
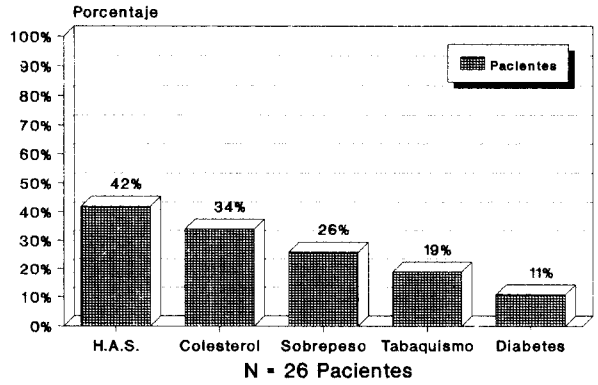


Tabla N° 3

I.A.M. EN LA ALTURA



5 Pac = Eritrocitosis (Poliglobulia) (19%) 7 Pac = Sin Fact. Riesgo
HAS = Hipertensión Arterial Sistémica

Tabla N°4

I.A.M. EN LA ALTURA
INCIDENCIA FACTORES DE RIESGO

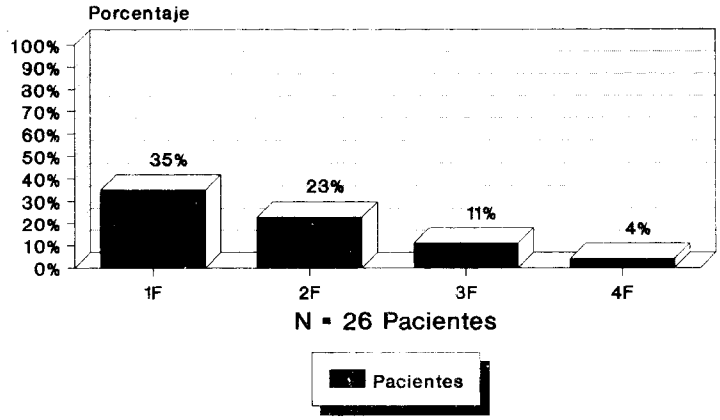


Tabla N° 5
I.A.M. EN LA ALTURA
ELECTROCARDIOGRAMA

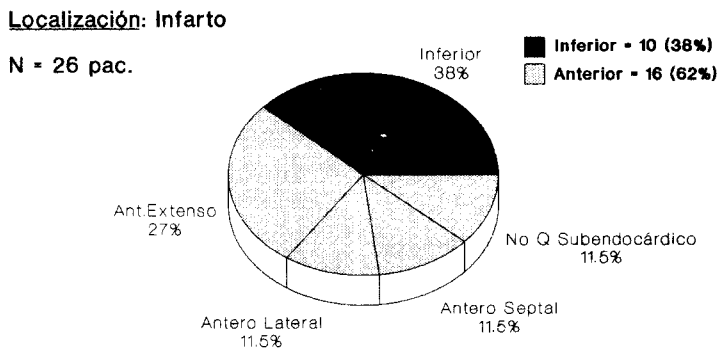


Tabla N° 6
I.A.M. EN LA ALTURA

COMPLICACIONES SIN MORTALIDAD

		%
Aneurisma Ventricular	2	7.6
Extrasitoles Ventriculares	5	19.2
T.P.S.V.	1	3.8
I.C.C.	2	7.6

- EPOC - 1 (3.8%)
- Infarto previo inferior - 2(7.6%)

N = 26 pac.
- TPSV = Taquicardia paroxistica supraventricular
- ICC = Insuficiencia cardíaca congestiva.

Tabla N° 7
I.A.M. EN LA ALTURA

COMPLICACIONES /CAUSA MUERTE

	N	%
I.C.C. Arritmia Ventricular	4	14
Paro Cardíaco	2	7.6
AVC HEMORRAGICO	1	3.8
SHOCK CARDIOGENICO	1	3.8

N = 26 pac. Pacientes
- Fallecen = 8 Pacientes
- (Mortalidad Hosp. = 30%)

Tabla N° 8
INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN LA ALTURA

Características de PAC. Eritrocitosis (Poliglobulia)

	Edad					F. RIESGO					Localiz.
	(a)	Sexo	Ocupación	Obesid.	Hiper.	Taba.	Colest.	Diabet.	Otros	Proced	Infarto
1	65	M	Chofer	SI	SI	SI	-	-	-	LP	INF.
2	65	M	Ingeniero	SI	-	SI	-	-	Infart.	LP	Ant. Septa
3	64	M	Mecanico	-	SI	-	-	SI	-	Oruro	Ant. Lat.
4	53	M	Periodista	SI	SI	-	SI	-	-	LP	INF.
5	40	M	Trab.Partic.	SI	SI	SI	SI	-	Gota	LP	Subendoc.Ant.

N = 5 pac.

REFERENCIAS.

1. Aros Borau F, Marrugat J, Bayón J, et al. Datos epidemiológicos y fisiopatología del Infarto Agudo de Miocardio. Rev Esp Card- 1994 47-11-16.
2. Dobson A. J, Gubberd EW, Leeder SR. et al. Ischemic Heart disease in the Hunter Region of New South Wales Australia. 1970-1985. Am J. Epidemiol 1988 - 48 Suppl 5101-108.
3. Ramos A, Kruger H, Arias Stella J, Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana 1967; 62-496.
4. Lavadenz R - Frecuencia hospitalaria del Infarto Agudo de Miocardio La Paz Bolivia. Revista Latido 1994-1-1- 16-22.
5. Arias Stella J. Topelby M- Anatomy of the Coronary Circulation At Altitude. High Altitude Physiology and Respiratory Aspects. Edited by R. Porter - J. Knigth. London- Churchill Levingstone -1971:149-157.
6. Carmelino M. Tesis -Universidad Peruana Cayetano Heredia Lima Perú 1970.
7. Becker E., Cooper R, Hataway G- Capillary vascularization in puppies born at a simulated Altitude of 20.000 feet. Journal of Applied Physiology 1955 - 8 - 166.
8. Meerson F- Gomzacov O, Shimkovich M. Adaptation to high Altitude Hipoxia as a factor Preventing Development of Myocardial Ischemic necrosis. Am. I Cardiol. 1973-30-40.
9. Bellido Diva. Estudio de Lípidos y Lipoproteinas séricos en sujetos que habitan a grandes alturas. Anuario IBBA. 1979 40-45.
10. Yusuf S. y col. Routine Medical Management of acute Miocardial Infarction. Circulation 1990. 82-2 2- Suppl. II-117.
11. Massie Barry M. Coronary Heart Disease-En Current Medical Diagnosis and Treatment. 33th. Edition. Appleton and Lange1994 - 305-325.
12. Bellido D., Dousset N, Douste Blazy et al. Lipides seriques des sujets boliviens, Analize des Pre B Lipoproteins. Les colloques de l'institut Natinal de la Santé et de la Reserche Médicale France. Antropologie de Populations Andines. INSERM 1976 63,597-604.
13. Bellido D.Dousset N, Drouet L. y col. Study of boliviens serum Phospholipids and Lipoproteins. Atheroesclerosis 1977 24 341-351.

ESTUDIO DEL PERFIL INMUNOLOGICO EN LA MUJER GESTANTE A TERMINO Y EN EL RECIEN NACIDO

Rocha RM.*
Torrez G.**
Mollinedo E.***
HerbasM.****
Costa R.****
Cervantes R.****

RESUMEN.-

Con el objeto de determinar las modificaciones del sistema inmunológico en la mujer gestante y en el recién nacido, por efecto del parto se analizaron los valores de glóbulos blancos, inmunoglobulinas y complemento en ambas, se estudiaron 52 mujeres gestantes con embarazo de 36 a 41 semanas, sin enfermedad antes ni durante el embarazo, en trabajo de parto, que consultan al Instituto "Natalio Aramayo"; así como también a los recién nacidos de parto eutósico y distósico.

Se tomaron muestras sanguíneas de sangre periférica (madre) y de cordon umbilical (recién nacido), con y sin anticoagulante; para dosificación de inmunoglobulinas y recuento de leucocitos.

El recuento de leucocitos en la gestante fue de 11.369/uL mm^3 con un mínimo de 5.500 y un máximo de 24.600 (SD 6300/uL), mientras que en el recién nacido fue de 11.030 mm^3 (SD 3600/mm^3).

El recuento diferencial fue: polimorfonucleares en un 86.46% y linfocitos en un 13.53%. En el recién nacido: PMN en un 76.61% y linfocitos en un 23.07%. Los valores obtenidos para las inmunoglobulinas fueron: en la madre IgG 1.434 mg/dL; IgM 215.38 mg/dL; IgA 244.46 mg/dL; C3 154 mg/dL y C4 30.7 mg/dL. En el recién nacido IgG 1514 mg/dL; IgA 2.46 mg/dL; IgM 11.46 mg/dL; C3 92.3 mg/dL y C4 21.1 mg/dL.

Se pudo constatar la leucocitosis de la gestante a predominio de PMN.

Por los valores obtenidos se concluye que el parto distósico condiciona el aumento de IgG, tanto en niños como en la madre ($P<0.05$). Los leucocitos del recién nacido distósico tiene la tendencia a ser menores que los del eutósico ($p>0.05$), esta relación se invierte en la madre ($p<0.05$). Se deberá realizar un nuevo estudio valorando el sistema inmune en la etapa de post-parto mediato y tardio.

PALABRAS CLAVE:

Recién Nacido, Mujer gestante, Inmunidad, Inmunoglobulinas, Complemento.

INTRODUCCION.

Los linfocitos se desarrollan en los órganos linfoides primarios, las células T cuya maduración se realiza en el timo a partir de linfocitos pretímicos originados en la médula ósea, y los linfocitos B cuya producción se inicia en el hígado embrionario y después del nacimiento en la médula ósea bajo el influjo de la bursopoyetina y de la interleucina 7(1).

Después migran a los tejidos linfoides secundarios donde pueden responder al antígeno. Todas las células del sistema inmunitario proceden de la célula primordial hematopoyética. (1)

Los linfocitos B producen inmunoglobulinas o anticuerpo que son un grupo de glucoproteinas presentes en el suero y los líquidos intersticiales. Su producción es inducida cuando el sistema linfoide del huesped entra en contacto con moléculas extrañas inmunogénicas. (2)

Existen 5 tipos de inmunoglobulinas:IgG, IgM, IgA, IgE e IgD, cada una de ellas están conformadas de acuerdo a un modelo básico de 4 cadenas, 2 cadenas ligeras común a todas las inmunoglobulinas y dos cadenas pesadas particulares a cada tipo de anticuerpo. (2)

El sistema del complemento consiste en una serie compleja de proteinas, muchas de las cuales son pro-

* Médico Inmunólogo, M Sc. Jefe Unidad Inmunogenética.
Docente Inmunoalergología.
Instituto de Genética- Fac. Medicina UMSA.

** Bioquímica Asistente de Investigación I. Instituto de Genética Facultad de Medicina - UMSA.

*** Médico Infectólogo, M Sc. Jefe de la Unidad de Microbiología-Biología Molecular. Instituto de Genética - Facultad de Medicina. Docente Microbiología Fac Cs. Farmaceúticas y Bioquímicas - UMSA.

**** Estudiantes Universitarios. Facultad de Medicina UMSA.

Dra. Rose Mary Rocha. Casilla 10080. La Paz - Bolivia.

teinas cuya función primordial es coadyuvar los efectos inmunológicos del anticuerpo, mediante opsonización y lisis de los microorganismos, además de ejercer potentes efectos sobre las células inflamatorias. (2)

Son conocidas las modificaciones tanto orgánicas como funcionales que se producen en la mujer por efecto del embarazo; estas representan una respuesta fisiológica a las crecientes exigencias hemodinámicas, endócrinas y metabólicas del feto.(3)

Dentro de las modificaciones generales, el peso aumenta en un 20%. la piel se hiperpigmenta, hay acumulación de agua, etc.(4)

Un hecho constante es el aumento de leucocitos durante el embarazo aproximadamente 17000/mm^3 al final de la gestación (12,14). Este cambio se debe principalmente al aumento de polimorfonucleares, cuyas causas se desconocen.

En el recién nacido la cantidad de leucocitos normalmente oscila entre 6.000 y 22.000/mm^3 (9,10) . Son varios los factores que intervienen en la tasa de inmunoglobulinas, así por ejemplo la temperatura, aspectos raciales, genéticos, climatológicos, etc. Las concentraciones de estas en suero comunicadas por varios investigadores en diferentes regiones geográficas muestran importantes variaciones (6). En nuestro medio se ha observado que la concentración de inmunoglobulinas es más elevada que en otros paises latinoamericanos y europeos (3,5).

Por las características particulares de la salud en la altura creemos conveniente realizar el presente estudio para de esta manera aportar con nuevos conocimientos, aplicados a nuestro medio.

Los objetivos del presente estudio son :a)determinar si el tipo de parto tiene relación con el sistema inmune del niño b) Determinar si la inmunidad humoral de la gestante sufre modificaciones, con respecto al tipo de parto. c) Dosificar concentraciones séricas de inmunoglobulinas IgG, IgA e IgM en mujeres gestantes (pre parto) y en recién nacidos. d)valorar la concentración sérica de C3 y C4 en mujeres gestantes (pre parto), y en recién nacidos.e) Realizar recuento de glóbulos blancos y obtener valores diferenciales en madre y recién nacido.

MATERIAL Y METODOS.

1) Planteamiento metodológico.

El presente estudio es de tipo prospectivo y longitudinal, no experimental.

Fue realizado en el Instituto "Natalio Aramayo" del Hospital de Clínicas y en Instituto de Genética de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés de La Paz.

2) Materiales.

El grupo de estudio comprendió 52 mujeres gestantes, con embarazo de 36 a 40 semanas, de diferente grupo etáreo y sin antecedentes patológicos antes y durante el embarazo, que consultaron en el Servicio de Maternidad "Natalio Aramayo" hoy, Hospital de la Mujer en la ciudad de La Paz.

Recién nacidos vivos a término, producto de partos eutósicos y distósicos.

3) Método

a)Obtención de muestras:

Las muestras sanguíneas de la madre, se obtuvieron de sangre periférica por punción venosa, en una cantidad de 5mL, durante el trabajo de parto.

Las del recién nacido se obtuvieron del cordón umbilical en la misma cantidad.

Las muestras fueron depositadas en dos tubos, con y sin anticoagulante para cada caso.

b)Procesamiento:

Para la dosificación de inmunoglobulinas IgA, IgM e IgG y fraciones C3 y C4 del complemento, se utilizaron las muestras sin anticoagulante, las mismas fueron centrifugadas para la obtención de suero y posterior aplicación en los pocillos correspondientes de inmunodifusión radial, incubación por 48 horas (IgG, IgA y C3) y 72 horas (IgM y C4) y posterior lectura.

El recuento total de glóbulos blancos se realizó a partir de sangre completa en cámara de Neubauer; el diferencial a partir de frotis sanguineo y tinción Giemsa (técnicas convencionales).

c) Analisis de resultados y aplicación de pruebas estadísticas:

Una vez obtenidos los resultados, los que fueron confeccionados en base a tablas de recolección, que comprendian tanto datos de la madre como del recién nacido en relación a edad, antecedentes ginecoobstetricos, características del embarazo y del parto, asi como también edad gestacional , sexo, peso, talla, perímetro cefálico, y APGAR.

Finalmente los datos fueron procesados en base a pruebas estadisticas convencionales (Test de Student y desvio standar).

RESULTADOS.

Recuento de glóbulos blancos:

El recuento de glóbulos blancos promedio en muestras sanguineas de mujeres gestantes fue de 11369 por mm^3, con un valor mínimo de 5500/mm^3 y un maximo de 24.600 mm^3, (11270/mm^3 en parto

eutósico y 11700 en distosico con un desvio standar de 6300/mm^3).

En el recién nacido de parto eutosico el promedio de leucocitos fue de 11030/mm^3 y los de parto distósico fue de 7800mm3 (SD 3600/mm^3).

En el recuento diferencial de la madre se observaron:

PMN en un 86.46%(85.8% en parto eutósico y 86.6% en distósicos). Linfocitos en un 13.53% (14.2 en parto eutósico y 11.33% en distósicos) y ausencia de monocitos y eosinófilos.(Grafica N°1).

Mientras que en el recién nacido producto de parto eutósico, el 77.4% fueron PMN, el 22.35 fueron linfocitos, encontrandose monocitos en un 0.1%; en aquellos producto de parto distósico los PMN alcanzaron a un 74%, los linfocitos un 25.6% y monocitos en un 0.33% (Grafica N°1).

Dosificación de Inmunogiobulinas y Complemento:

Los valores obtenidos para las diferentes inmunoglobulinas en la gestante fueron: IgG: 1434.07 mg (1396.1 mg parto eutósico y 1544 mg. distósico, p<0.05); IgM: 215.38 mg. (217.1mg eutósicos y 209.6 mg distósico, p ns) e IgA: 244.46 mg (245.5 mg eutósico y 240.6 mg distósico)(Grafica N°2).

Siendo para el Complemento C3: 154 mg (157.8 mg en eutósicos y 141.6 mg distósicos) y C4: 30.7 mg (32.2 mg eutósicos y 26 mg distósicos)Ninguna de las diferencias resultaron significativas (Gráfica N° 3)

En los recién nacidos se encontraron: IgG: 1514.5 mg (1487.8 mg en los departo eutósico y valores iguales a 1603 mg en los distósicos,p<0.05); IgM: 11.46 mg (12.6 mg eutósico y 7.6 mg distósico, p ns); IgA: 2.46 mg (3.12 mg eutósico) (Gráfica N° 2)

Para el Complemento, C3: 92.8 mg y C4: 21.1 mg para los primeros; C3: 73.33 mg y C4: 18.33 mg para los segundos, ninguna de las diferencias resultaron significativas. (Gráfica N°3)

DISCUSION.

Al término del presente trabajo se ha podido constatar los valores elevados de leucocitos que representa la mujer gestante, aunque menores que los valores referidos en la literatura (17000/mm^3). Esta leucocitosis es a predominio de PMN (14).

En lo que respecta a los valores en el recién nacido, se evidencia que éstos se encuentran dentro de parámetros normales, observándose tendencia a una ligera disminución en los de parto distósico, existiendo también un predominio de PMN. Siendo estos resultados no estadísticamente significativos (P>0.05).

Los valores de IgG, IgM e IgA en la madre, guardan relación con los valores mencionados en la literatura nacional e internacional. Estos valores son menores a los referidos por otro estudio realizado en Potosí (Karachipampa, 4000 m) (Anuario IBBA 86-87) y mayores a los encontrados en otros paises tales como Bélgica y EEUU (15).

Por los resultados obtenidos y corroborados en pruebas estadísticas, comprobamos el aumento de la tasa de IgG, en madres cuyo tipo de parto fué distósico, en estrecha relación con valores elevados en recién nacidos producto de la distosia (P< 0.05). Cuando se estudiaron los valores de glóbulos blancos, inmunoglobulinas y complemento en relación a la edad de la madre y el número de hijos, no se encontraron relaciones significativamente positivas.

Los valores de glóbulos blancos en los recién nacidos producto de parto distósico, son menores comparados con los de parto eutósico, asimismo esta relación se invierte en el caso de la madre.

El complemento no traspasa la barrera placentaria C3 y C4 se forman a partir de la 10 a. semana en niveles muy bajos y se incrementan a partir del tercer trimestre llegando a un 50 a 75% de los niveles maternos.

Se deberá ampliar el universo de las muestras, para obtención de valores más fidedignos, en la dosificación de inmunoglobulinas, complemento y recuento de glóbulos blancos.

Para evaluar las características y modificaciones del estado inmunológico, tanto en la madre como en el niño, durante el periodo perinatal, se deberá continuar el estudio o investigación en la etapa de postparto mediato y tardío.

Gráfico 1

RECUENTO DIFERENCIAL DE GLOBULOS BLANCOS SEGUN TIPO DE PARTO

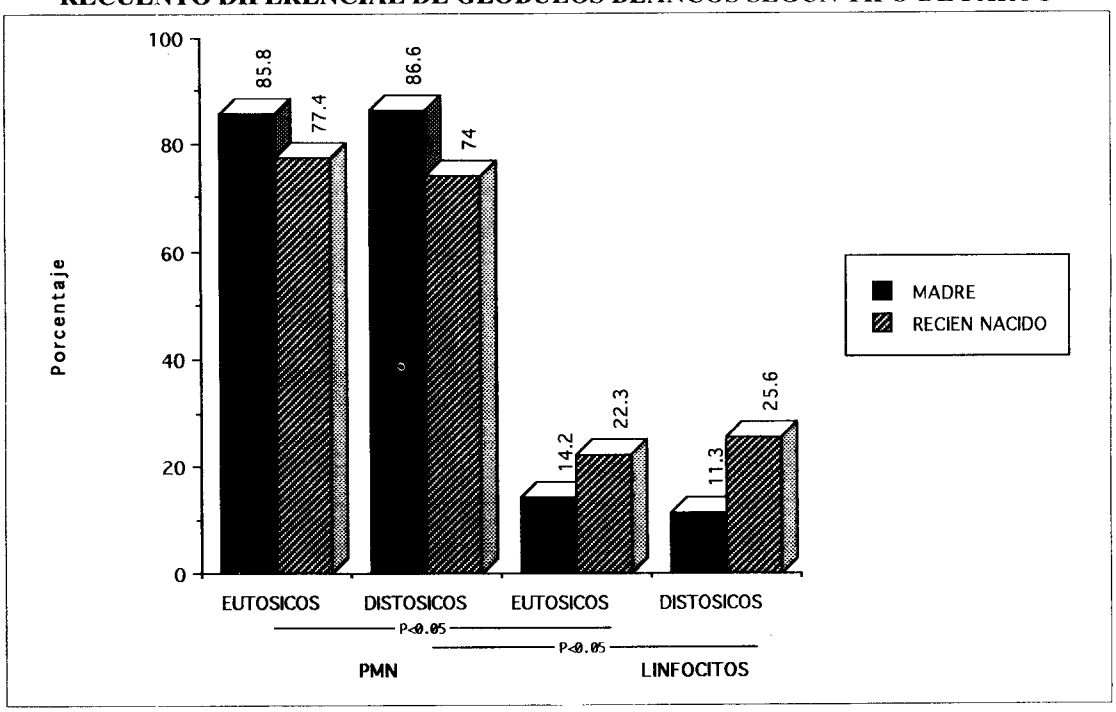


Gráfico 2

DOSIFICACION DE INMUNOGLOBULINAS SEGUN TIPO DE PARTO

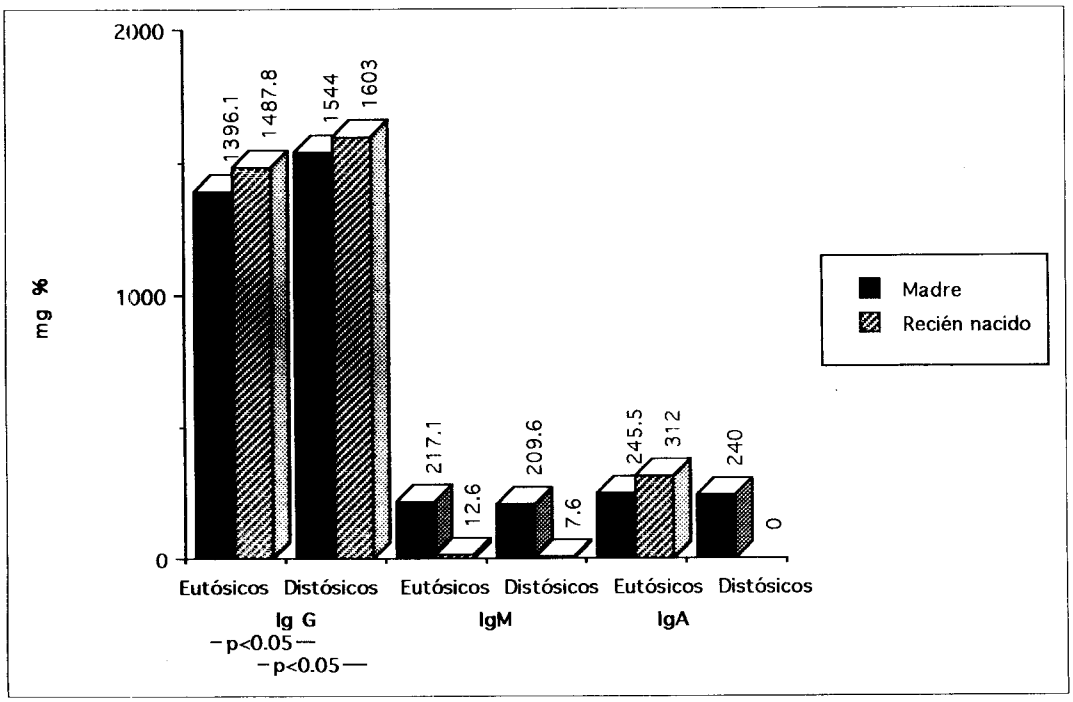
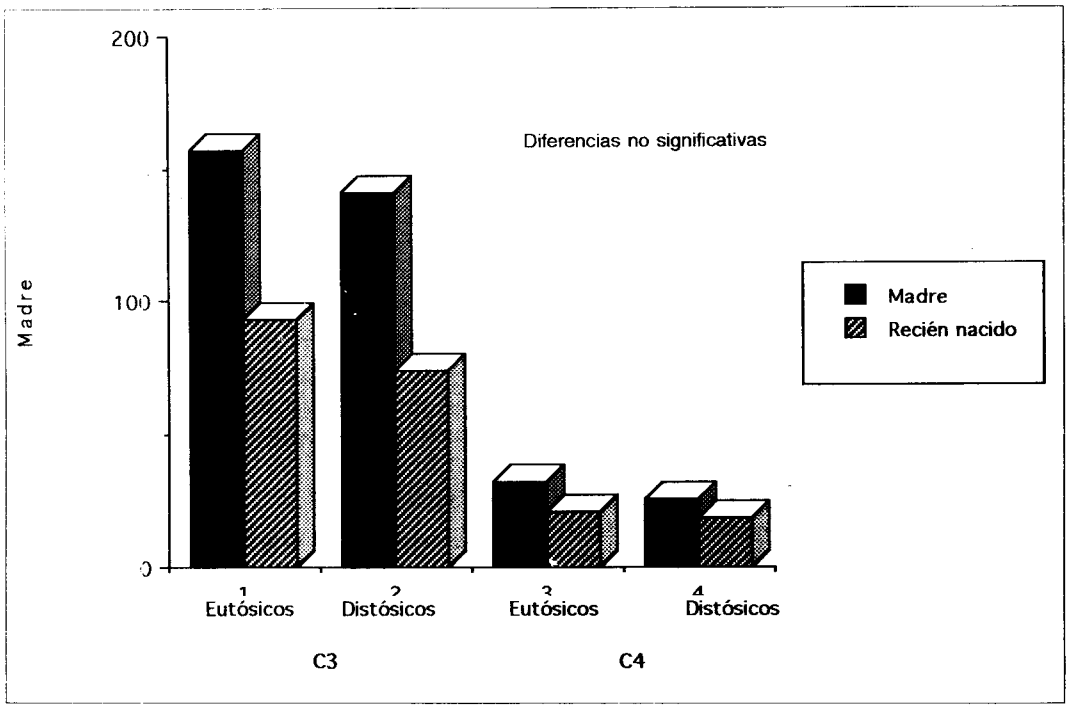


Gráfico 3

COMPLEMENTO SEGUN TIPO DE PARTO



REFERENCIAS.

1) ROJAS MONTOYA W. "Inmunología". 8° edición. Corporación de Investigaciones Biológicas. Colombia 1990. Pags. 113-118, 131-153.
2) ROITT I. DROSTOFF J. MALE D. "Inmunología". Gower Medical Publishing Ltd. Barcelona España 1986. Pags. 3.1-3.8, 7.2-7.9, 9.1-9.11.
3) SCHWARTZ R. "Obstetricia". El Ateneo 4°edición. Bs. Aires-Argentina 1987. Pags. 48-49, 68-69.
4) WILLIAMS M. McDONALD M. NORMAN F. "Obstetricia". Salvat 3° edición. México 1986. Págs. 234-245.
5) GOITIA O. AGUIRRE R. "Determinación de Parámetros Inmunológicos en la Altura. Dosificación de las Principales Inmunoglobulinas en Suero". Anuario IBBA 1986-1987. Págs. 149-151.
6) PARENT G. JAMBON B. "Consecuencias de la Malnutrición Sobre la Función Inmunitaria-Orientaciones de las Investigaciones". Bol of Sanit Panam 1986; 81 (2),114-122.
7) LOREDO SILVA et al. "Determinación en Suero de las tres Principales Inmunoglobulinas (IgG, IgM e IgA) en la Población de la Universidad Autónoma de México". Bol of Sanit Panam 1980; 89 , 139.
8) CACERES ARMANDO Y MATA. "Niveles de Inmunoglobulinas en una Población del Altiplano Guatemalteco". Bol of Sanit Panam 1974; 76 , 115-124.
9) AMBRUSO DR: "Defective oxidative metabolism in newborns neutrophils: discrepancy between auperoxide anion and hidroxyl radical generation." Pediatric. 1979;64:722.
10) AVERY: Texbook Neonatology.1990.
11) BERGER M: "Complement deficiency and neutrophil dysfunction as risk factor for bacterial infection in newborns and the role of granulocyte transfusion in therapy". Review Infect Dis.1990; 12 (suppl).
12) HOOD, WEISSMANN: "Immunology". 4a edition The Benjamin Cummings publishing 1990.
13) POLIN R:" Fetal and neonatal phisiology". Tomo II.WB Sauders Co. 1992.
14) WITHELAW A:"Development of Inmunity".British Med Bulletin.1988;44:4.
15) COLDMAN A:"The immune system of human milk: antimicrobial, antiinflamatory and immunomodulating propierties".Pediatrics infection Dis J. 1993:12.

MONITORIZACION DE LA FUNCION CEREBRAL EN EL PACIENTE CRITICO DIFERENCIA ARTERIO -YUGULAR DE OXIGENO, UNA ALTERNATIVA PARA PREDECIR EL PRONOSTICO

Dr. Freddy Sandi Lora*
Dr. Gustavo Cuadros **

RESUMEN

La monitorización de la función cerebral en el enfermo en estado crítico, es muy necesaria; porque en este tipo de pacientes en ocasiones es díficil evaluar la función neurológica, la monitorización incluye entre otras técnicas, la determinación de la Presión intracraneana (PIC), Presión de perfusión cerebral (PPC), Doppler transcraneal. Estas pruebas de monitorización por diversas razones son díficiles de realizar en nuestro medio, pero junto a la evolución clínica son útiles para manipular la terapeútica y predecir el pronóstico en los enfermos graves.

Basado en reportes previos, decidimos investigar la Diferencia Arterio-yugular de Oxígeno (Da-y02) como medición indirecta del Consumo de Oxígeno cerebral (V02C), en 18 pacientes internados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital Obrero de La Paz, situado a 3600 m. sobre el nivel del mar, repartidos en tres grupos previa evaluación de su condición clínica neurológica, mediante la escala de coma de Glasgow (ECG). y utilización para el análisis estadístico la prueba t de Student.

La edad de los pacientes fue de 67± 7 años, 72% varones y 28% mujeres. En el grupo A compuesto por 6 pacientes con accidente vascular cerebral, la ECG fue de 4.1 (normal 15), la Da-y02 fue de 2.38 ± 0.1 (normal 6.2) huvo diferencia estadísticamente significativa con el grupo C ($p< 0.05$) donde la ECG fue de 9 y la Da-y02 de 5.17 vol%, estas diferencias estuvieron relacionadas con mayor mortalidad en el grupo A y menor en el C; por lo que estos resultados obtenidos en nuestro estudio nos permiten inferir que la determinación de la Da-y02 y su correlación con la ECG son útiles para predecir la morbimortalidad y probablemente cambiar la terapeútica de los enfermos graves portadores de patología cerebral.

* Médico Intensivista - Hospital Obrero
** Residente de Neurocirugía - Hospital Obrero

PALABRAS CLAVES

Accidente vascular cerebral, diferencia arterio-yugular de oxigeno, escala de coma de glasgow, monitorizacion de la funcion cerebral.

INTRODUCCION

En los enfermos en estado crítico numerosos procesos intracraneales y sistémicos alteran global y/o focalmente la función cerebral. Desde hace mucho tiempo se reconoce la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz de la afectación encefálica para la recuperación completa del paciente. Hasta no hace mucho la tecnología disponible hacia que la monitorización de la función cerebral en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI)., dependiera casi exclusivamente del examen repetido del nivel de conciencia, como expresión de afectación cerebral global y de los signos clínicos de focalización neurológica (8). Este contacto clínico, no suministra información continua a la cabecera del paciente, y no es posible de realizar con frecuencia en el paciente crítico por que en ciertas circunstancias se emplean medicamentos que deprimen la función cerebral y, a menudo los signos clínicos, son tardíos y aparecen cuando la lesión es irreversible.

La isquemia cerebral definida como la inadecuada disponibilidad de oxígeno (D02), al cerebro da como resultado una reducción a niveles críticos de todos los componentes de la D02 al cerebro (Fujo sanguíneo cerebral, Hemoglobina, Saturación arterial de Oxígeno). El cerebro es muy susceptible a la deprivación de 02 y no obstante de constituir no mas del 2% del peso corporal, recibe el 15 del gasto cardíaco y consume del 15% al 20% de 02 (7). Basado en estos conceptos la Isquemia cerebral puede ser resultar del Incremento en el Consumo de Oxígeno (V02) si la D02 no es incrementada para satisfacer la misma.

La monitorización de la función cerebral (1), a través del reconocimiento temprano de las alteraciones fisiológicas, tiene como objetivos la disminución de las complicaciones refracterias al tratamiento y de la

morbimortalidad por que nos permite conocer la evolución de procesos patológicos como el Ictus apopléjico, la hemorragia subaracnoidea con vasoespasmo y el trauma cráneo-encefálico. Mediante la MONITORIZACION de la función cerebral y gracias a los avances técnicos actuales, podemos:

1.- Inferir la repercusión de la función cerebral tanto en los procesos intra como extracraneales (sistémicos).

2.- Detectar precozmente la evolución y los cambios en los pacientes.

3.- Tratarlos antes de que se conviertan en irreversibles.

4.- Evaluar los resultados del tratamiento .

La monitorización cerebral incluye: monitorización de la Presión intracraneana PIC, monitorización de la Presión de perfusión cerebral (PPC), El Doppler transcraneal, el Metabolismo cerebral y otras técnicas neurofisiológicas.

La mayoría de las técnicas de monitorización, por diversas razones, no son posibles de ser realizadas en nuestro medio y en general las principales constantes del metabolismo cerebral (FSC, Consumo de Oxígeno cerebral CMR02, consumo de lactato cerebral CMRL) son difíciles de determinar en la UTI, por que la mayoría requieren como condición previa conocer el Flujo sanguineo cerebral (FSC), que se determinan por técnicas del Xenón radioactivo, Oxido Nitroso, etc. y tienen en común el ser engorrosos y lentos.

La diferencia Arterio yugular de 02 (Da-y02) (2), relaciona el Consumo de oxígeno tisular y el flujo sanguíneo. Constituye un método del que Robertson y Colb, han señalado su utilidad como médida estimativa del FSC en pacientes en estado de coma, asumiendo en el CM R02 en estos casos permanece estable.

La determinación inicial de la Da-y02 se realizó en pacientes con trauma cerebral agudo grave, utilizada posteriormente para el monitoreo de pacientes con encefalopatía hepática, meningoencefálitis, hemorragia intracraneal.

La técnica habitualmente utilizada es mediante la introducción de catéteres intravasculares de fibra óptica (2,3).

La Da-y02 tiende a ser afectada por el V02 en pacientes con hemorragia intracraneal espontánea; sin embargo la Da-y02 no está al margen de críticas, por cuanto refleja tanto el FSC como el metabolismo y metodológicas, puesto que el valor obtenido no expresa la globalidad del cerebro, y en circunstancias de alcalosis y acidosis severa la validez de la saturación de la oxihemoglobina yugular puede estar muy afectada por su relación con la curva de disosiación de la Hemoglobina; sin embargo por la facilidad de su realización ha sido aceptada por numerosos autores para la MONITORIZACION del metabolismo cerebral y como guía de actuaciones terapeúticas (8), fundamentalmente para calcular el grado óptimo de la hiperventilación.

Basados en estos antecedentes, y en consideración a que en nuestro medio no existen estudios sobre esta variable, decidimos realizar estas determinaciones como medida indirecta del consumo cerebral de oxígeno.

El objetivo del trabajo es demostrar la utilidad práctica de la medición de la Da-y02 en la ciudad de La Paz, situada a 3600 mts. sobre nivel del mar, para evaluar el V02 y de manera indirecta el metabolismo cerebral durante el evento isquémico tratando de determinar la Da-y02 en pacientes con diagnóstico de accidente vascular cerebral secundario a hemorragia intracraneal, o a procesos isquémios, embólicos y en pacientes sin compromiso cerebral para determinar la Da-y02 normal.

MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio prospetivo de casos y controles, descriptivo realizado en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital Obrero #1 de Octubre de 1994 a Marzo de 1995. El universo de casos y controles esta dado por pacientes con diagnósticos de Accidente Vásculo-cerebral (AVC), y un grupo control. El primer grupo fue dividido en dos subgrupos, El primer subgrupo constituido por pacientes con diagnostico de hemorragia intracraneal espontanea, y el segundo subgrupo por pacientes con diagnóstico de Ictus isquémico transitorio. Los tres grupos, Control (C), AVC Isquémico (B) y AVC Hemorrágico (A) están compuestos por 6 pacientes cada uno, totalizando 18 personas el universo de trabajo.

Los datos que se registraron durante la toma de muestra arterio yugular fueron: Nombre, Edad, Sexo, fecha de ingreso, fecha de la toma de muestra, Diagnóstico de ingreso, Diagnóstico al momento de la toma de muestra, evaluación del estado de conciencia utilizando la escala de coma de Glasgow (ECG), signos vitales, estado de las pupilas, Tipo de respiración, hemograma (Hemoglobina y Hematocrito).

Para determinar la Da-y02 se realizó punción de la arteria radial y del bulbo de la yugular interna de preferencia del lado del hemisferio comprometido esta muestra equivale a la sangre venosa mezclada.

La toma de muestra arterial se realizó a nivel del pulso radial con aguja de 2 ml, Heparinizada con 0,1

ml. La punción venosa del bulbo de la yugular interna fue realizada con otra jeringa de las mismas características.

Los reportes de la gasometría arterial y venosa fueron realizados por un gasómetro AVL-930. La diferencia Arterio-yugular de oxígeno se obtuvo mediante el siguiente procedimiento:

- Calculo del contenido arterial del oxígeno

(Ca02) = Hb x 1,34 x Sa02 + Pa02 x 0,0031.

- Cálculo del contenido venoso (yugular) de oxígeno Hgb x 1,34 x Sy02 + Pv02 x 0,0031.
- Cálculo de Da-y02 mediante la diferencia entre el Ca02 y el Cy02
- Esta diferencia arterio- yugular de oxígeno se correlaciono con el estado neurológico del paciente evaluado por la ECG.

Se excluyeron del estudio pacientes a los que a su ingreso no se les realizo tomografía computada de cerebro (TAC); muestras no adecuadas por falla técnica, pacientes con AVC recidivantes, con intercurrencia de afecciones pulmonares (asma), bronquitis o neumonía, etc.) y/o cardiópatas que cursaban con signos de hipoxia global. El tiempo límite para ingresar en el estudio fue de 8 hrs. entre el inicio del Ictus y la primera toma de muestra.

Los criterios de INGRESO al grupo A fue: Pacientes con Glasgow < a 7 y hemorragia intracraneal espontanea demostrada por la TAC.

Los criterios de Ingreso al grupo B fueron: Pacientes con Glasgow entre 8 y 11 y TAC confirmando el diagnóstico de AVC isquémico transitorio y/o embólico.

Los criterios de inclusión para el grupo C fueron: que represente una muestra al azar en pacientes con escala de Glasgow mayor a 12, sin signo sintomatología de insuficiencia vásculo-cerebral y representativa en cuanto a edad. No se tomo TAC.

A todos lo pacientes se les realizó una toma de muestra entre AB/ 72 Hrs después de la primera, con período de seguimiento de uno a 3 meses.

Para el análisis estadístico, se utilizó la prueba de t de Student (por que permite tomar decisiones con muestras menores a 30 casos).

RESULTADOS

Sexo - edad, La edad de los pacientes oscilo entre 49 y 81 años con una media de 67 ± 4 años. el 72% fueron varones (13) y el 28% (5) mujeres . (fig)

Diferencia arterio-yugular de Oxigeno y relación con la escala de coma de Glasgow.- El estudio de la diferencia Arterio yugular de oxígeno, fue realizado sobre un universo de 18 pacientes (n=18).

Este se dividió en tres grupos. El grupo A compuesto por pacientes con Glasgow menor a 7 y con diagnóstico de AVC (hemorragia intracraneal espontaneo) (n=6), la media de ECG fue de 4,1 y la media de diferencia Arterio-yugular de oxígeno (Da-y02) fue de 2,38 ± 0,3 vol% D.E. 0,81. El Total de pacientes de este grupo tenían el diagnóstico de base de hipertensión Arterial Sistémica de mas de 5 años de evolución, con edad promedio de 71 años.

El grupo B, pacientes con una ECG de 8 a 11 y con diagnóstico de AVC embólico y/o Accidente Isquémico Transitorio AIT con n=6, la media de la ECG fue de 9 y la media de la Da-y02 de 5,17 +-j 0.5 vol%, DS 1.6.

En el grupo C, compuesto a 6 pacientes tomados al azar sin signo sintomatología de accidente vásculo cerebral.

Discusión.- Hemos correlacionado la Da-y02 con la ECG, porque ambos procedimientos son factibles de realizar en cualquier medio. Los resultados a los que hemos llegado indican que los pacientes con una Da-y02 <a 3.1 y Glasgow <5 tiene un pobre pronóstico tanto en lo morbilidad como en la mortalidad con diferencia estadísticamente significativa con los pacientes del grupo B y C en los que la Da-y02 fue > a 6, y el Glasgow > a 13 con mortalidad baja.

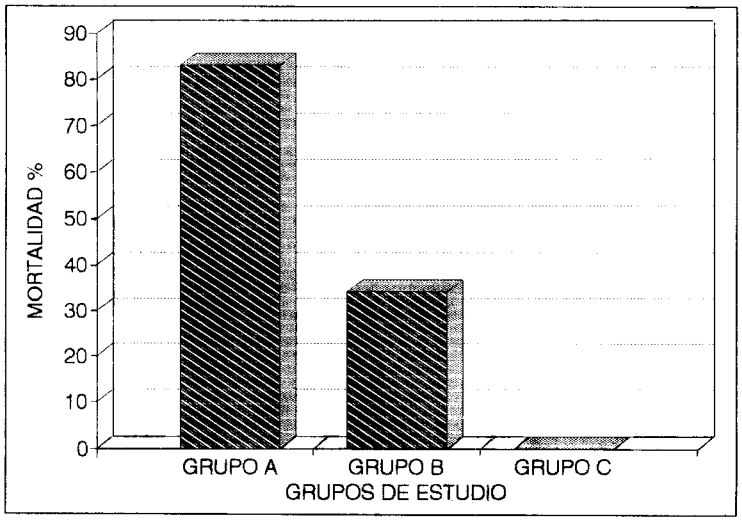
Estos hallazgos, no obstante el número pequeño de pacientes estudiados, nos permite afirmar que la monitorización de los pacientes neurológicos con AVC-mediante estos procedimientos (Da-y02 y ECG), son utiles para predecir, el pronóstico tan necesario en los pacientes críticos. Esto probablemente nos permitirá corregir la terapeútica fundamentalmente a mejorar la D02; sin embargo es necesario realizar mayores determinaciones para llegar a conclusiones más valederas. Este tipo de monitorización realizado por primera vez en nuestro medio no excluye otras formas de monitorización como la medición de la PIC.

Los resultados de nuestro estudio, nos demuestran que la Da-y02 en los pacientes sin patología cerebral es similar a los reportados en la costa (6.3 ± 1.1), por estos hallazgos concluimos que la determinación de la Da-y02 constituye un método práctico, útil y económico para monitorizar a los pacientes críticos con patología cerebral en corrección con otras formas de monitoreo y evaluación clínica como la E.C.G.

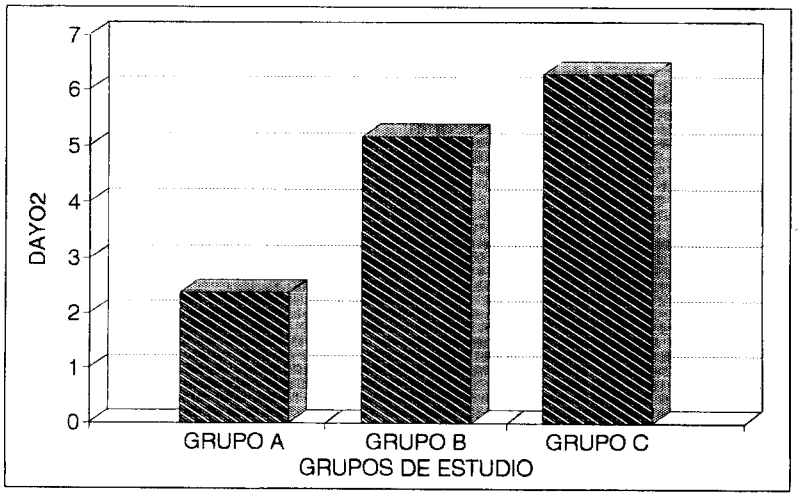
Tabla 1
Material y Métodos

GRUPOS	A	B	C
Universo	6	6	6
Diagnóstico	A.V.C. Hemorrágico	AIT y o Embólico H.A.S.	Control Normal
Sexo	M. - 5 F. - 1	3 3	5 1

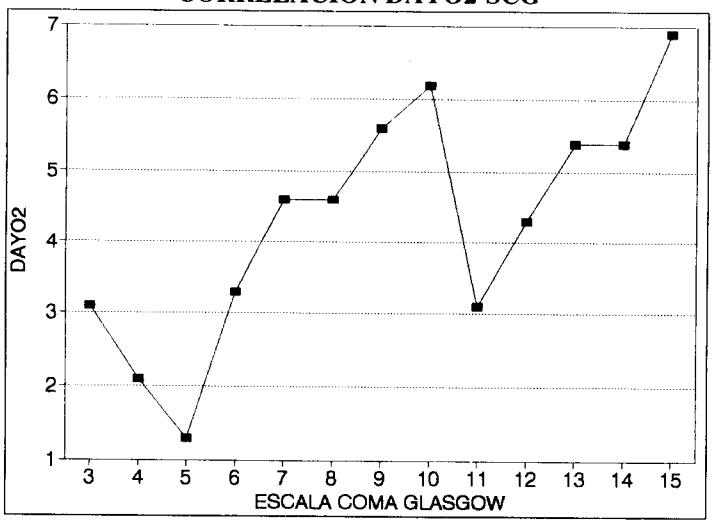
MORTALIDAD



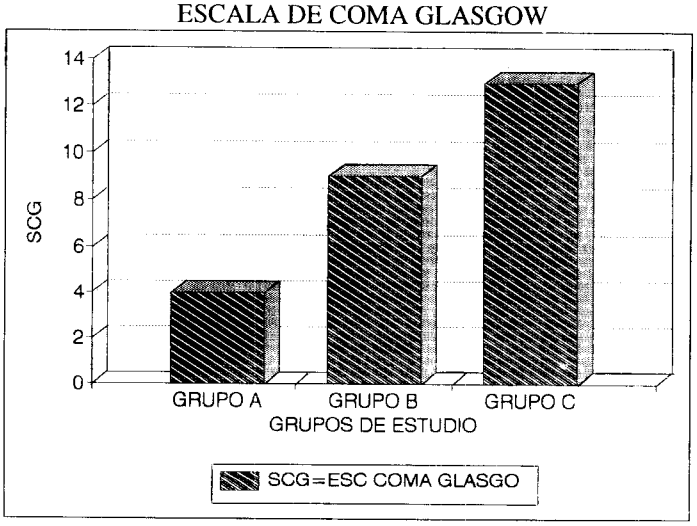
DAYO2
DIF.ARTERIO-YUGULAR DE O2



CORRELACION DAYO2-SCG



ESCALA DE COMA GLASGOW



BIBLIOGRAFIA

1. Cruz J., Miner ME: Modulating cerebral oxygen delivery and extraction in acute traumatic coma. In: Neurotrauma. Treatment, Rehabilitation, and Relate Issnes. First Edition. Miner ME, Wagner KA Ed, Boston, Butterworths, 1986 pp 55-72.
2. Garlick R, Biharid: The use of intermittent and continous recording of yugular venous bulb oxigen saturation in the unconscious patient. Scand J Clin Lab Invest 1987; 47 (Suppl 188): 47-52.
3. Sheimberg M, Kanter MJ. Robertson CS, et al: Continuos monitoring of yugular venous oxygen saturation in head-injured patients. J Neurosurg 1992; 76: 212-217.
4. J. Paul Muizelagr and Obrist WD: Cerebral Blood Flow and Brain Metabolism with Brain Injury. In: Central Nervous System Trauma Status Report. Edt by Donald Becker-John T. Povlishock. 1988. pag. 128.
5. Ronald V. Terubuhovich: Hinchazón cerebral agudo. En: Transtornos intracraneales agudos. Ed 88, Vol. 4 2-3 pag. 84.
6. Kenet M. Sutin MD, Keit J. Ruskin, MD. Bian S. Kautman, MD. Fluid Resuscitation of the Critically III. In: Intravenous. Fluid Therapy in Neurology Injury. Critical Care Clinics. Vol.8 Number 2 April 1992. Pag 143.
7. Julio Cruz, MD; Eric C Raps, MD; Ole J. Hoffstad, MA; Jurg L. Jaggi, PhD; Thomas A. Gennarelli, MD. Cerebral oxygenation monitoring. IN: Critical Care Medicine Edt. 1993, Vol. 21, N 8, pag. 1242.
8. Francisco Murillo Cabezas, Ma. Angeles Muñoz Sánchez. Avances en la monitorización de la función cerebral en el paciente crítico.
9. Donald S. Prough, MD Brain Monitoring. In: Critical Care Statea of the Art. Vol. 15, 1994, Pg. 157.

CISTICERCOSIS CEREBRAL: OBSERVACIONES CLINICAS Y LABORATORIALES SOBRE 50 CASOS CONSECUTIVOS, HOSPITAL DE CLINICAS 1994-1995

Dr. Joaquin Arce Lema*
Dr. Federico Fortún **
Dr. Enrique Coritza Zuñiga ***

RESUMEN.-

Se realiza el estudio de cincuenta pacientes internados en los servicios de Neurología y Neurocirugía del Hospital de Clínicas Universitario de la ciudad de La Paz-Bolivia durante los años de 1994 y 1995 con diagnostico tomográfico de CISTICERCOSIS CEREBRAL.

Se realizaron Pruebas de INMUNOFLUORESCENCIA Y ELISA en 34 pacientes, EEG en 7, y un examen histopatológico.

En el seguimiento de los cincuenta pacientes se encuentra que la edad de mayor frecuencia es de 31 a 40 años, los pacientes proceden de todo el país, predominando los pacientes de las ciudades, con mayor incidencia en pacientes del sexo masculino, siendo las convulsiones y la cefalea los motivos de consulta mas frecuente.

Los resultados de los exámenes de ELISA e INMUNOFLUORESCENCIA en Líquido Cefalo Raquideo tienen una sensibilidad alta y son recomendados para considerar el diagnóstico.

Confirmado el diagnóstico se realizo tratamiento en base a ALBENDAZOL y PRAZICUANTEL, siendo el medicamento más utilizado el primero, por el costo, la cefalea y el vómito son los efectos secundarios mas frecuentes durante el tratamiento.

PALABRAS CLAVE:

CISTICERCOSIS, TOMOGRAFIA CEREBRAL, INMONOFLUORESCENCIA, ELISA.

* Jefe del Servicio de Neurocirugía, Docente investigador del IBBA.

** Jefe del Servicio de Neurología, Docente investigador del IBBA.

Jefe de Residentes Neurocirugía, Hospital de Clínicas La Paz.

INTRODUCCION.

La CISTICERCOSIS es una zoonosis que es transmitida por la ingesta de huevos de la tenia solium, la cual se encuentra en la carne de cerdo o las legumbres infestadas provenientes de las diferentes regiones el país (1).

La TAENIA SOLIUM produce una gran cantidad de huevos, de 50 a 100 mil en cada segmento del parásito, siendo eliminado en la heces de los individuos infestados, los detritus y con ello los huevos son transportados por las manos sucias, insectos o aguas contaminadas que riegan los cultivos contaminando los alimentos. (2)

La incidencia de CISTICERCOSIS que según los estudios llega al 2% de a población (1), por la vía hematica llega a los músculos, tejido celular subcutaneo, corazón, ojos, y el sistema nervioso central (4) (cerebro y médula espinal).

La signo-sintomatología a nivel del SNC es muy variada, desde las cefalea persistente, las crisis convulsivas de diferente forma, que según algunos autores sería del 44.5% de las crisis convulsivas del adulto, signos de hipertensión endocraneal ya sea por masa ocupante (quiste), o HIDROCEFALIA por obstrucción de los conductos de circulación de LCR (forma racemosa) (3), produciendo además alteraciones del estado de conciencia, alteraciones visuales, trastornos sensitivos y motores, alteraciones cerebelosas, que pueden producir estado de coma en los pacientes. (4) Sin embargo hay pacientes asintomáticos, siendo hallazgos casuales encontrar quistes o calcificaciones en estudios tomográficos (3).

Para confirmar el diagnostico se solicita la TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA, EL TEST DE ELISA E INMUNOFLUORESCENCIA, estos últimos se realizan en suero y líquido cefalo-raquideo, los cuales dan resultados cualitativos y cuantitativos (5).

El examen citoquímico de LCR no orienta hacia la neurocisticercosis, puesto que podemos encontrar

pleocitosis de predominio linfocitario, con polimorfonucleares, eosinofilia, aumento de proteínas con hipoglucorraquia sin modificaciones en la cifra de cloruros, sin embargo estos datos no son concluyentes (6).

En el estudio de tomografía de cerebro se observan quistes de diferentes tamaños, puesto que las lesiones originadas por los parásitos tienen coeficiente de absorción diferente al tejido cerebral, siendo las alteraciones que se observan, granulomas, calcificaciones, quistes, edema perilesional, cambios en las cavidades ventriculares, quistes intraventriculares (11), los cuales se localizan en las diferentes regiones del cerebro o la médula espinal (7).

En el tratamiento se usan dos drogas: prazicuantel y albendazol el primero es una izoquinolina con una extensa actividad antihelmintica comúnmente usado para el tratamiento de la CISTICERCOSIS humana, el ALBENDAZOL, es un IMIDAZOL, droga antiparasitaria con intensas propiedades cisticidas demostrado en pacientes con neurocisticercosis (9,12).

La duración del tratamiento es de quince días, aunque hay otros estudios que indican cinco, ocho o diez dias de tratamiento, siendo la dosis aceptada de 15 mg/kg/peso corporal, administrado en dos o tres tomas diarias, siendo la dosis de prazicuantel de 50 mg/kg/peso corporal en dos o tres tomas diarias, eliminandose las drogas dentro de las 24 horas siguientes a la ingesta por vía renal en un 80% (10, 14).

Utilizando además la dexametazona, como estabilizante de la membrana neuronal y evitar los efectos secundarios que produce la muerte de los parásitos que causa reacción tísular y por consiguiente las reacciones adversas como las cefaleas o las convulsiones (11, 13).

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó el seguimiento de 50 pacientes internados en las unidades de Neurocirugía y Neurología del Hospital de Clínicas Universitario de La Paz-Bolivia, en las gestiones de 1994 y 1995.

Se incluyó a todos los pacientes que tenían estudio tomográfico que mostraba imágenes compatibles con quistes o calcificaciones de CISTICERCOSIS cerebral.

Se utilizó la TOMOGRAFIA AXIAL Computarizada como método de referencia (Gold Standar), cuyos resultados de sensibilidad y especificidad no son absolutos, sino están ligados a la sensibilidad y especificidad de la tomografia axial computarizada.

Para el seguimiento adecuado de los pacientes admitidos en el estudio se realizo una historia clínica dirigida, en la cual se incluye signo-sintomatología de internación, antecedentes familiares, procedencia, exámenes complementarios efectuados, tratamiento, complicaciones del tratamiento, datos transcritos a una hoja maestra para su análisis.

Se realizaron estudios de Inmonoflurescencia y Elisa en el Instituto

Boliviano de Biología de la Altura (IBBA).

En el momento de ingreso se anota la puntuación en la escala de Glasgow de todos los pacientes.

Se inicio el tratamiento de acuerdo a las posibilidades económicas de los pacientes, siendo el costo de los mismos alta para nuestro medio.

Durante el tratamiento se hizo la observación de las complicaciones que se presentaron, se anota el uso de corticoides y de anticonvulsivantes.

Al mes posterior ala conclusión del tratamiento se realizó estudios tomográficos de control en los pacientes que podían efectivizar el mismo.

RESULTADOS

De los cincuenta pacientes que ingresaron a nuestro estudio encontramos lo siguiente:

Se realizaron estudios tomográficos en todos los pacientes del estudio (100%), test de INMUNOFLUORESCENCIA y ELISA en 34 pacientes (65%), EEG en 8 pacientes (16%) y un examen histopatológico de pieza operatoria.

El 54% de los pacientes son dle sexo masculino, y 46% son del sexo femenino.

La edad donde se encontró una mayor incidencia es de los 31 a los 40 años, y entre los 21 a 50 años se tiene en 78.2% evidenciándose que la población económicamente activa es la más afectada.

Se tiene una diversidad en cuanto a la procedencia de los pacientes, siendo un 68% de pacientes provenientes del área urbana y 32% del área urbana.

El motivo de consulta mas frecuente de los pacientes de nuestro estudio son: Convulsión en 31 pacientes, cefalea en 24 pacientes, vértigo en 8 casos, visión borrosa en 6 casos, alteración de la conciencia en 6 casos, sindrome de hipertensión endocraneana en 2 casos.

El 79% de los pacientes ingresaron con una valoración de la escala de Glasgow de 15, el 21% con Glasgow menor a 14, un paciente con Glasgow de 6.

Por TOMOGRAFIA de cerebro se evidencia la presencia de formas quísticas, calcificaciones únicas o diseminadas, y quistes intraventriculares.

De los 50 pacientes se sometieron a pruebas de INMUNOFLUORESCENCIA y ELISA para CISTICERCOSIS las mismas que se realzaron el líquido cefaloraquieo y suero . (gráfico 1)

De los 34 pacientes que se sometieron a las pruebas, 33 pruebas resultaron positivas en INMUNOFLUORESCENCIA y ELISA, en líquido cefaloraquideo (97% de especificidad). (Gráfico 2)

En suero se encontró que las pruebas de ELISA dieron resultado positivo en 22 pacientes (64.7% de sensibilidad).

Las pruebas de INMUNOFLUORESCENCIA dieron resultados positivos en 24 casos en suero (70.5% de sensibilidad). (gráfico 3)

De la totalidad de resultados positivos de ambas pruebas, se encontro un resultado falso positivo en ambos líquidos orgánicos, (suero y líquido), que luego a ser sometido a operación, se obtuvo una pieza operatoria que fue reportado como absceso cerebral, (gráfico 4)

Se realizaron EEG en 7 pacientes, encontrandose trazos alterados en 5 pacientes (71%), que mostraban una irritación cortical difusa.

El 26.6% de pacientes no recibieron tratamiento específico, por diversas causas principalmente económicas.

El ALBENDAZOL fue el medicamento usado en mayor número de pacientes por el menor costo.

Se asocio al tratamiento, DEXAMETAZONA, además de anticonvulsivantes, en los pacientes que ingresaron con crisis convulsivas o presentaron durante el tratamiento.

La cefalea se presento en el 58.8% de los pacientes que recibieron tratamiento, vomito en el 29.5% y 11.7 presentaron convulsiones durante el tratamiento.

DISCUSION

La evaluación de nuestros resultados nos orientan hacia lo siguiente:

Representa el 11% de las internaciones de las salas de Neurología y Neurocirugía del Hospital de Clínicas Universitario de La Paz.

La TOMOGRAFIA de cerebro fue el examen que se hizo en el 100% de los pacientes mostrando las imagenes compatibles con CISTICERCOSIS cerebral y que motivaron la realización de pruebas de INMUNOFLUORESCENCIA y ELISA.

De los 50 pacientes con TOMOGRAFIA compatible, en 33 se confirma el diagnostico con pruebas positivas de INMUNOFLUORESCENCIA y ELISA en LCR.

Los exámenes de ELISA e INMUNOFLUORESCENCIA en LCR demuestran una sensibilidad del 97%, frente a un 70.5% de sensibilidad de la prueba en suero en la INMUNOFLUORECENCIA y un 64.7% de sensibilidad en la prueba de ELISA.

La diferencia estadística de la prueba de INMUNOFLUORESCENCIA en suero y líquido céfalo raquideo es 0.01 (P = 0.01), concluyendo que los análisis en líquido cefaloraquideo es mas exacto que en suero.

El análisis de ELISA entre suero y líquido cefaloraquideo es estadísticamente favorable al análisis en líquido cefaloraquideo (P=0.0027).

Se establece que no hay una diferencia estadisticamente significativa entre los análisis de suero en ELISA y INMUNOFLUORESCENCIA (p= > 0.5), por lo tanto los resultados no determinan la exactitud del diagnostico.

Los resultados de los exámenes de ELISA y INMUNOFLUORESCENCIA en líquido céfalo raquideo son estadísticamente significativos, por lo tanto se establece que son indicadores de la confirmación o no del diagnóstico e inicio de tratamiento.

La sensibilidad de ambos exámenes laboratoriales en líquido Céfalo Raquideo es alta, pero hay resultados falsos positivos (Ejemplo: Absceso cerebral) que nos indican que no son absolutas.

En el EEG se evidencia la alteración del trazo normal en 71% de los pacientes que sometieron a esta prueba.

Se realizaron cinco estudios tomográficos de control posterioral tratamiento, encontrandose disminución de los quistes en tres casos, dos estudios tomográficos con desaparición de los quistes al mes de conclusión del tratamiento, no se observa modificación de las formas calcificadas en los cinco estudios de control.

AGRADECIMIENTO

Agradecemos la colaboración de los Neurocirujanos del Hospital de Clínicas Universitario, Dr Javier Endara G., Dr Raúl Beltrán O., Dr Jorge González D. por los aportes en este trabajo, y el seguimiento de los pacientes y al Dr Eddy Ríos por el análisis final.

Gráfico 1
CISTICERCOSIS CEREBRAL
Inmunofluorescencia -ELISA en LCR y suero

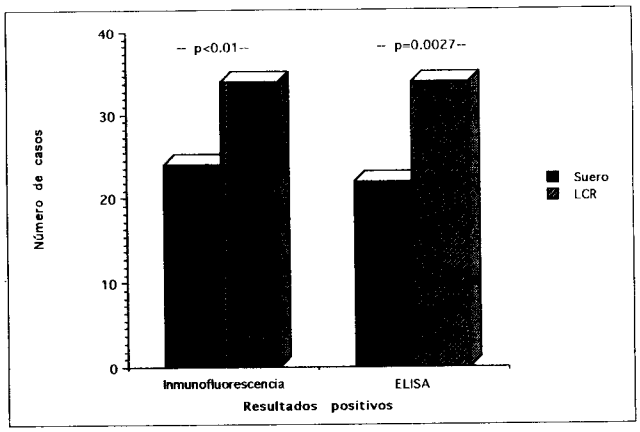


Gráfico 2
CISTICERCOSIS CEREBRAL
ELISA y INMUNOFLUORESCENCIA EN LCR

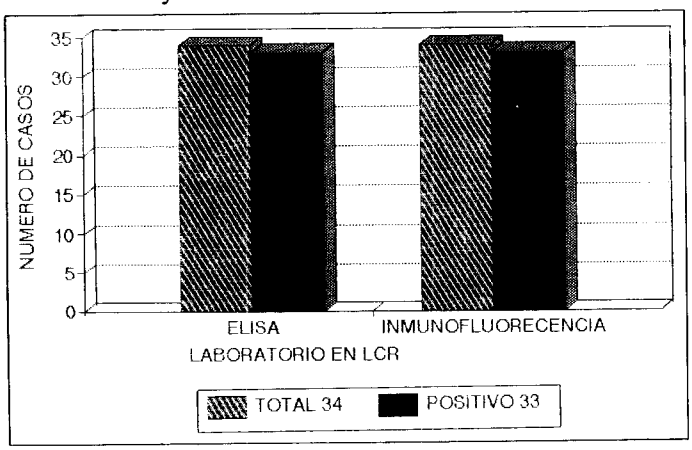


Gráfico 3
CISTICERCOSIS CEREBRAL
ELISA y INMUNOFLUORESCENCIA EN SUERO

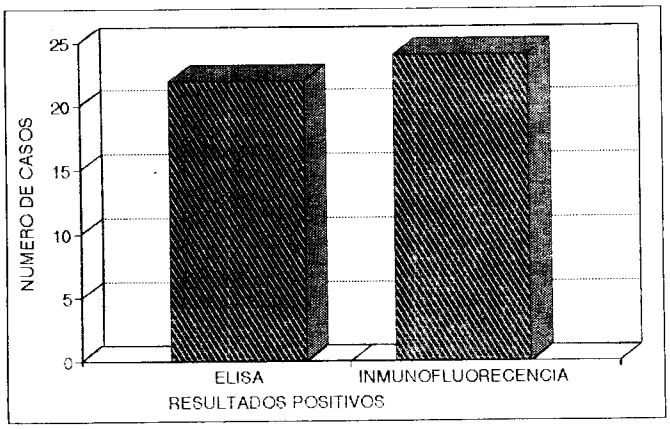
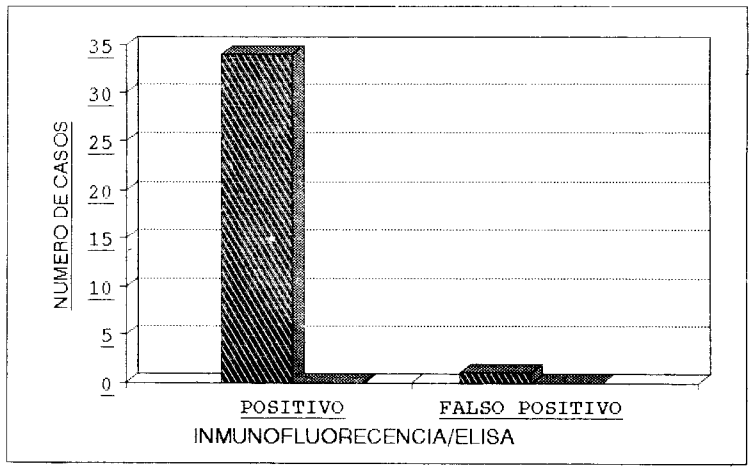


Gráfico 4
CISTICERCOSIS CEREBRAL
PRUEBAS SEROLOGICAS -FALSAS POSITIVAS



BIBLIOGRAFIA

1. Barragán M, Arce J. Prevalencia de la teniasis, Cisticercosis en Bolivia. Cuadernos del Hospital de Clínicas 1986; 32:32-39.
2. Schatz P, Cruz M, Sarti E, Pawlowski S. Taeniasis and Cisticercosis control. Bol Of Sanit Panam 1994; 116: 456-459.
3. Vianna L, Macedo V. Estudo clínico y laboratorial da neurocis ticercosis en Brasilea. Revis brasil neurolog 1990; 26;35-40.
4. Spina F. Cisticercosisn of the Central Nervous System. Arch Neuro psiquiatric 1993; 51:16-20
5. Rosas N, Nieto D Et Al. ELISA in the diagnosis of Neurocysticercosis. Arch neurol 1986; 43: 353-356.
6. Sotelo J, Marín C. Hidrocephalus secondary to Cisticercosis, arachnoiditis review of 92 cases, J Neurosurg 1987; 66: 686-689.
7. Sotelo J, Del Brutto O. Therapy of Neurocysticercosis. Chils nerv Syst 1987; 3: 308-311.
8. Rojas G. Neurología médica y quirúrgica 1991; 1:1020-1022
9. Sotelo J, Escobedo f, Penagos P. Albendazole versus praxiquantel for therapy of neurocysticercosis a controlled trial. Arch Neurol 1988; 45: 1130-1133.
10. Escobedo F, Penagos P, Rodríguez J, Et al. Albendazole Therapy for neurocisticercosis. Arch Intern Med 1987; 147: 738-741
11. Saimot A, Cremieux A, Hay J, Et Al. Albendazole as a potential treatment for human Cisticercosis, Lancet 1983;2: 652-653.
12. Litter M. Manual de Farmacología. 1990: 75-76.
13. Adams R, Victor M. Principios de Neurología. 1989: 651
14. Botero D, Castaño S. Treatment of cisticercosis in Colombia. Am J Trop Med Hyg 1982;31: 811-821.

CONSERVACION DE ORGANOS DE TRASPLANTE CON OXIGENO HIPERBARICO

Ayala Arnez Ricardo*
Blanco C. Cristóbal*
Vera L. Yaquelin*
Dr. Cabrera Plata E. **
Dr. Cossio Rossel C. ***

RESUMEN

El trasplante de órganos tiene importantes perspectivas futuras en el tratamiento de diferentes enfermedades. El principal problema técnico es la conservación del órgano, específicamente, evitar la hipoxia. Actualmente se conocen dos métodos de conservación: la inhibición metabólica (hipotermia) y la conservación metabólica (recreando condiciones similares al entorno fisiológico). El oxígeno es transportado en la sangre unido a la hemoglobina y en forma disuelta, esta última forma depende de la ley de Henry: Concentración de Oxígeno Disuelto (CO_2d)= Presión (P) x Coeficiente de Solubilidad (CS). Si se aplica una presión de 1612 mmHg a un líquido con un CS de 0.0031, se obtiene una CO_2d de 5 Volúmenes/dL (consumo tisular de oxígeno). Se pretende realizar un sistema de conservación de órganos basado en el principio de perfusión de una solución con oxígeno disuelto hiperbárico, y paralelamente realizar la valoración anatómo-funcional in vitro. Se tienen limitaciones técnicas para el manejo de presiones y evaluación funcional.

Se implementó un Sistema de Disolución Acuosa de Oxígeno, que consta principalmente de una cámara hiperbárica con oxigenador de membrana incorporando en su interior, donde se sometió un líquido a 2,12 atmósferas de PO_2, para luego ser perfundido a un riñon aislado de conejo, evaluando diuresis, sodio urinario, urografía excretora e histopatología. Se obtuvo un líquido con características similares a las mencionadas (4,68 Vol/dL), la diuresis y sodio urinario fueron mayores a lo esperado. El reporte histopatológico revelo integridad en un 80% del tejido. Se concluye que el líquido obtenido es capaz de mantener las funciones básicas de un órgano de trasplante.

* Estudiantes de Internado, Facultad de Medicina, Universidad Mayor de San Andrés.

** Médico Intensivista, Profesor de la Cátedra de Fisiopatología - U.M.S.A.

*** Médico Anestesiólogo, Director y Jefe Médico de la Clínica Boston

PALABRAS CLAVE: Trasplante, oxígeno, hiperbárico.

INTRODUCCION

El trasplante de órganos en la actualidad tiene una perspectiva futurista en el tratamiento de diferentes enfermedades[1], sin embargo los métodos de conservación con los que se cuentan son insuficientes ya que no permiten mantener el órgano en condiciones adecuadas para su trasplante. Se han intentado diversas técnicas de conservación, entre ellas métodos físicos - Hipotermia[2,3,4]- y químicos -sustitutos de la sangre-, con diversos grados de éxito. Algunas de estas sustancias han sido elaboradas por las Universidades de Carolina[5,6], de Wisconsin e investigadores como Collins [7,8,9].

Para una óptima conservación de los tejidos de trasplante se debe crear un medio que se asemeje lo más posible y fisiológico, teniendo en cuenta que sus características más importantes son el aporte de oxígeno y nutrientes, temperatura, equilibrio ácido básico e hidroelectrolítico. Así el oxígeno representa entonces el factor esencial para desarrollar estas condiciones.

Fisiológicamente el oxígeno es transportado hacia los tejidos de dos maneras[10] (1), combinado a la hemoglobina (Hb) y (2), disuelto en el plasma. El contenido arterial de oxígeno se refiere a la cantidad que contienen 100 mL, de sangre arterial en función directa a los parámetros antes mencionados. La formula utilizada en la práctica clinica 11 es:

$$CaO_2=(Hb\ g/dL \times 1{,}34 mLO_2 \times SaO_2\%) + (PaO_2 \times 0{,}0031)$$

La primera parte de esta fórmula calcula la cantidad de oxígeno transportada por la Hb y depende de la concentración arterial de ésta, de su capacidad de transporte de oxígeno por gramo y de su saturación; su valor es de 19,81 volúmenes/dL. La segunda parte se refiere a la cantidad de oxígeno transportado en forma libre en el plasma, dependiendo de la presión arterial de oxígeno y del coeficiente de solubilidad de este en el plasma, y es de 0,19 volúmenes /dL.

Debido a lo anterior, es que las soluciones hasta ahora probadas trataron de reemplazar a la Hb por su gran capacidad de transporte. Según Guyton10, se pueden modificar las variables de la ley de Henry, utilizada en la segunda parte de la anterior formula, incrementando de esta manera el valor de oxígeno disuelto en un líquido que no necesariamente sea el plasma. Esto se logra aumentando la presión de oxígeno, con lo que conseguiremos aumentar la concentración de este gas disuelto en un líquido. La PaO_2 normal permite obtener una concentración de oxígeno disuelto escasa para cubrir los requerimientos a nivel tisular -esto sin la presencia de hemoglobina- Para alcanzar un concentración adecuada de 5 volúmenes/dL (que resulta de la diferencia arteriovenosa) sería necesario incrementar de manera significativa la presión de oxígeno en el líquido. Esta presión puede ser calculada despejando la fórmula de Henry (Concentración del Gas Disuelto = Presión x Solubilidad). Entonces: Presión = 5 volúmenes/dL/ 0,0031 = 1612 mmHg

Por tanto, 1612 mmHg constituía la presión necesaria para conseguir la cantidad de oxígeno disuelto que cubra el requerimiento tisular. Esta presión solo podría ser conseguida en un ambiente hiperbárico (2,12 atmósferas). Así se lograría la concentración de oxígeno disuelto necesaria:

Concentración O_2 Disuelto = 1612 mmHg x 0,0031 = 5 vol/dL

La conservación de órganos puede ser ampliada en sus perspectivas futuras considerando un adecuado manejo del transporte de oxígeno, poco considerado hasta la fecha. Al obtener una concentración adecuada de oxígeno en un líquido se lo podrá utilizar para la conservación de un órgano de trasplante.

El principal objetivo de este estudio radica en realizar un sistema formado por diferentes elementos y técnicas, que permitan la conservación de órganos de trasplante, basado en el pricipio de perfusión de una solución con oxígeno hiperbárico. Paralelamente es necesario considerar la valoración anátomo-funcional del órgano experimental.

Las limitaciones del presente estudio están referidas a las técnicas poco accesibles de manejo de altas presiones y de métodos de evaluación funcional *in vitro* de órganos de trasplante durante su etapa de preservación.

MATERIAL Y METODOS

Nuestra investigación tienen un diseño experimental y por la forma de acceder al conocimiento es inductiva, porque intenta inferir los resultados de una muestra a la población con pruebas de significancia apropiadas. Nuestro trabajo fue realizado en la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés, ambientes quirúrgicos de la Clínica Boston, y sala de Terapia Intensiva del Hospital N° 1 de la C.N.S. de la ciudad de La Paz.

Materiales: Cámara hiperbárica, balón de oxigeno, 6 L de soluciones (2 L de fisiológica, 2 L de glucosa 12 g/dL, 2 L de Ringer lactato), equipo de venoclisis, horno de Pasteur, equipo de cirugía menor, 3 bránulas N° 24, halotano, algodón, sondas, jeringa graduada de 1 mL, animal de la especie *Oryctolagus cuniculus* (conejo), 2 recipientes de 1 L de capacidad, recursos de laboratorio (gasometría, sodio urinario, urografía, estudio anatomopatológico).

Los criterios utilizados para la exclusión del animal y del órgano están en dependencia de los recursos con que se cuentan. Se excluyeron animales cuyos órganos podrían requerir grandes cantidades de líquidos para su perfusión.

Los criterios de inclusión del órgano se basan en los principios de accesibilidad, representatividad funcional, y facilidad de su valoración morfológica y funcional durante su etapa de preservación *In vitro*. Por ello se eligió el riñón, ya que su funcionalidad puede ser medida fácilmente valorando la diuresis, analizando la orina y realizando un examen radiológico de excreción.

El procedimiento se lo ha dividido en fases que deben seguirse enel siguiente orden:

1. Primera Fase:

1. Implementación de un sistema de disolucion acuosa de oxigeno. Este sistema debe poseer características básicas: (Gráfica1)

a) Cámara hiperbárica. Debe poseer características para soportar un minímo de 2,12 atmósferas de presión.

b) Oxigenador de membrana. Se constituye en un medio de difusión y de solubilización del oxígeno en el líquido, gracias a su propiedad de ampliar la superficie de contacto entre la fase líquida y gaseosa. Debe estar incluido de tal forma que establezca contacto directo con ambos medios (líquido y gaseoso) y se conecte con la vía de entrada.

c) Instrumento de presión. Barómetro que registren presiones del balón de oxígeno y de la cámara hiperbárica.

d) Vía de entrada. Conectada en la cara superior de la cámara hiperbárica y que se contínua interiormente con el oxigenador de membrana. Se utiliza para el ingreso de los líquidos, primero, y oxígeno, después.

e) Vía de salida. Conectada en la cara inferior de la cámara hiperbárica. Sirve para la salida de la solución acuosa, con oxígeno disuelto a una presión conocida.

2. CONEXION DEL SISTEMA DE DISOLUCION ACUOSA. (Gráfica 2)

   Después de esterilizar el sistema de disolución acuosa en horno de Pasteur, se introducen las soluciones a la cámara, se conecta la vía de entrada al balón de oxígeno y la vía de salida al equipo de venoclisis. Finalmente se abre la llave del balón de oxígeno.

3. DETERMINACION DE LA CONCENTRACION DE OXIGENO OBTENIDA EN LA SOLUCION LIQUIDA EMPLEADA (Gráfica 3)

   Se inicia con el purgado del equipo de venoclisis, luego se obtiene una muestra aislada, no expuesta al ambiente, para la determinación de la presión de oxígeno usando un gasómetro. El valor resultante será usado en la fórmula de Henry, para obtener una aproximación de la concentración de oxígeno disuelto en el líquido.

II. Segunda Fase:

En la cual se aplica el sistema de disolución acuosa, ya puesto en funcionamiento, sobre el órgano de estudio y se realiza su valoración funcional. Deben seguirse las subfases:

1. OBTENCION DEL ORGANO DE ESTUDIO. Comprende: (Gráfica 4)

   Una vez realizada la anestesia y laparatomía del animal, se individualizan arteria y vena renales y el uréter para su posterior cateterización y fijación. Se libera el riñon de sus elementos de fijación y se seccionan los cabos proximales de los tres elementos anatómicos canalizados. El órgano extraído es sumergido en un recipiente que contiene la solución purgada.

2. ETAPA DE PRESERVACION. Comprende: (Gráfica 5)

   a) Conexión del equipo de venoclisis, al catéter de la arteria renal.

   b) Perfusión del órgano aislado [13, 14] a un flujo determinado de la siguiente manera [10]:

Flujo de 1 riñón mL/min=Gasto cardiaco mL/min x Fracción renal %/2

Entonces:

Flujo de 1 riñón mL/min=20 mL/min x 21%/2=2,1 mL/min=42 gotas/min

   c) Conexión del catéter proveniente del uréter a la jeringa, para obtener diuresis.

3. Valoración funcional del organo. Implica realizar:

   a) Valoración de la diuresis. Se obtiene una diuresis en mL/hora calculada con la formula[11]:

   Diuresis mL/Hr = 0,5 mL x Peso Kg

   b) Examen de orina. Se toma una muestra de orina para valorar el sodio urinario.

   c) Urografía excretora. Mediante la inyección de contraste en la sonda de la arteria.

4. Valoración morfológica del organo[15].

   A las 48 horas de perfusión se envía el órgano para su valoración histopatológica.

RESULTADOS

Por métodos de gasometría se determinaron presiones de oxígeno en 10 muestras, obteniéndose un promedio de 1510, 4 mmHg (DS 7,12). Si aplicamos este valor promedio a la ley de Henry, se tiene una oferta de 4,68 volúmene/dL, suficiente para cubrir la demanda deoxígeno del órgano conservado. En la segunda fase, los pasos de obtención y cateterización del riñon fueron exitosos. Se presentó una etapa de transición en que el órgano fue privado de perfusión sanguínea, no mayor a 1 minuto, y luego conectado al sistema de disolución.

Respecto a la pruebas funcionales a las que fue sometido el riñon, se obtuvo una diuresis ligeramente mayor a la esperada (0,22 kg x 0,5 mL= 0,11 mL/hora), con una producción valorada en 0,15 mL/hora. El sodio urinario esperado era de 12 mEq/L de orina, de acuerdo a la concentración del ion en la solución perfundida, que es de 85 mEq/L. Se obtuvo, al cabo 24 horas un valor de 14 mEq/L. A las 24 horas de extraído el riñon, se inyectaron 3 mL de Urografina®, y se obtuvo una placa radiográfica a los 3 minutos, en la que se apreciaron cálices y pelvis renal de apariencia normales. Esto demuestra que la función de filtración renal esta conservada.

El examen anatomopatológico a las 48 horas reveló integridad morfológica en un 80% de tejido, hallándose zonas de necrosis de coagulación a nivel polar y edema intersticial.

DISCUSION

La variación de los valores gasométricos registrados se debió al dificultoso manejo de las muestras, en lo que respecta a su exposición con el medio ambiente.

Además no se contaba con el material que las aisle de manera estricta durante su transporte. El valor promedio obtenido de PO_2 permita alcanzar una-

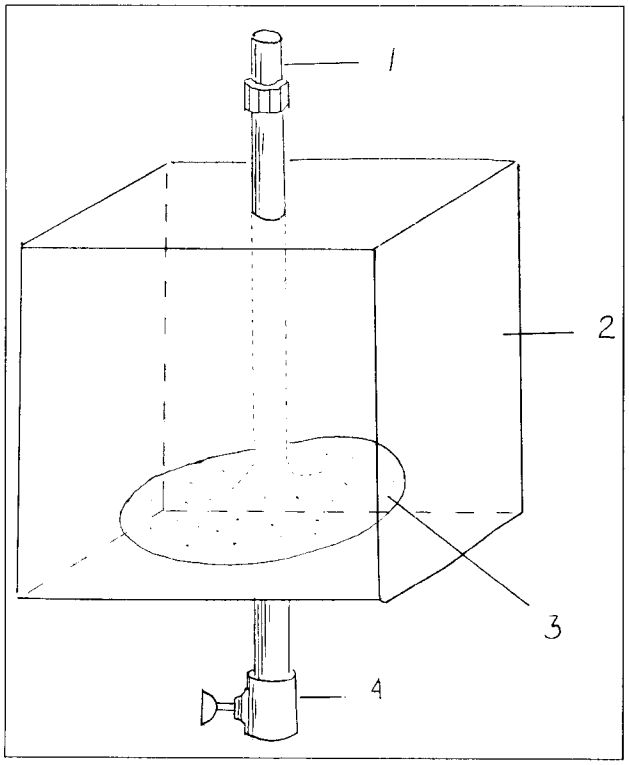
CO_2d ligeramente menor a los valores normales (5 vol/dL), esta deficiencia se ve compensada con el metabolismo celular disminuido por la hipotermia, ya que el órgano estuvo expuesto al medio ambiente con aproximadamente 15°C de temperatura.

La variación de la diuresis (esperada, encontrada) puede explicarse de tres formas, (1)puede corresponder a una inadecuada aplicación de la fórmula usada en humanos, (2) a un desequilibrio entre las fuerzas de Starling a nivel glomerular, lo que se explica por la ausencia de proteínas en el líquido perfundido y, (3) ausencia del efecto de la ADH y aldosterona sobre los túbulos renales. Aunque el sodio urinario no varía significativamente con respecto a lo esperado, este hecho se puede explicar por la ausencia del efecto mineralocorticoide (aldosterona) a nivel de los túbulos distales.

La necrosis, hallada por histopatología, presumiblemente se debe a la presencia de vasos "aberrantes" polares que no fueron cateterizados, condicionando de esta manera a la isquemia. El edema intersticial se puede explicar por el desequilibrio de las fuerzas de Starling con un predominio de la fuerza hidrostática intravascular sobre la ausencia de presión oncótica intravascular, aquello debido al tipo de soluciones que se usaron.

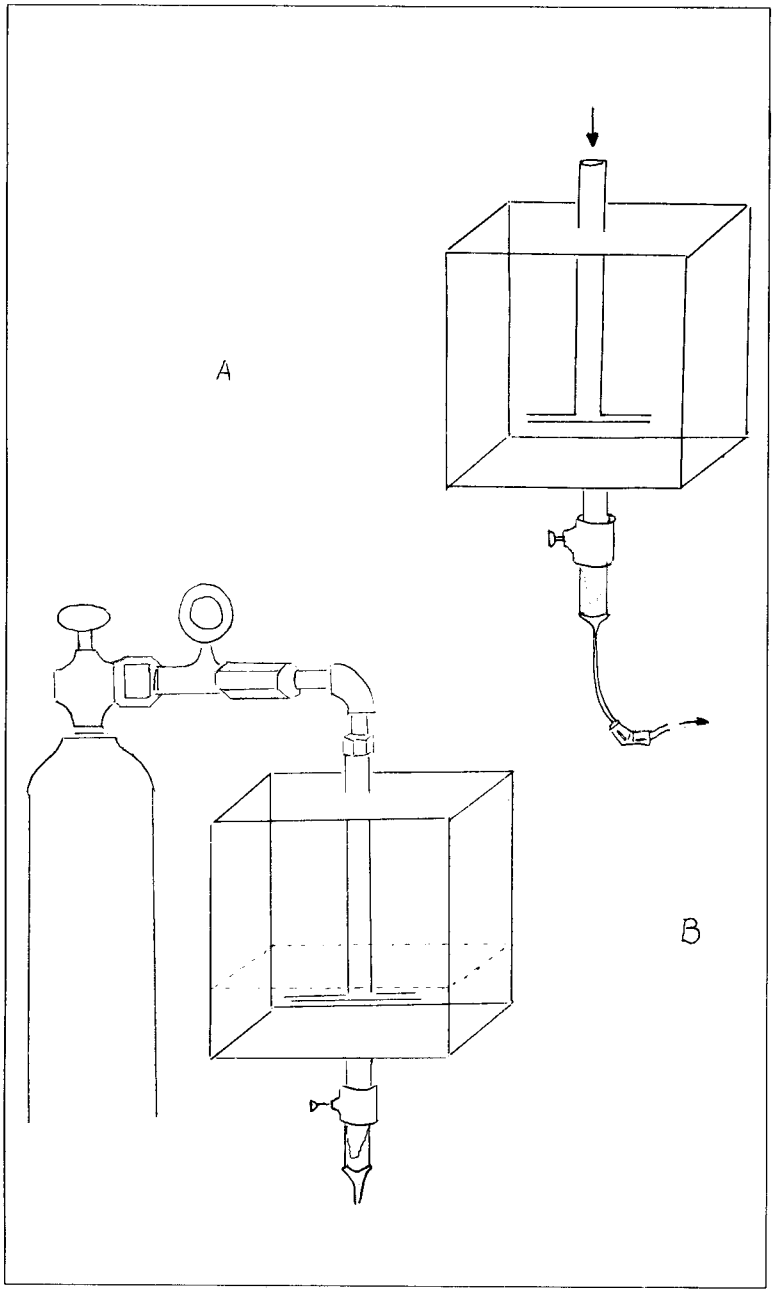
Al finalizar esta experimentación concluimos que, tras aplicar correctamente los principios de esta técnica de conservación, es posible obtener un líquido capaz de mantener las funciones básicas de un órgano de trasplante.

Gráfico 1
Sistema de Disolución Acuosa de Oxígeno



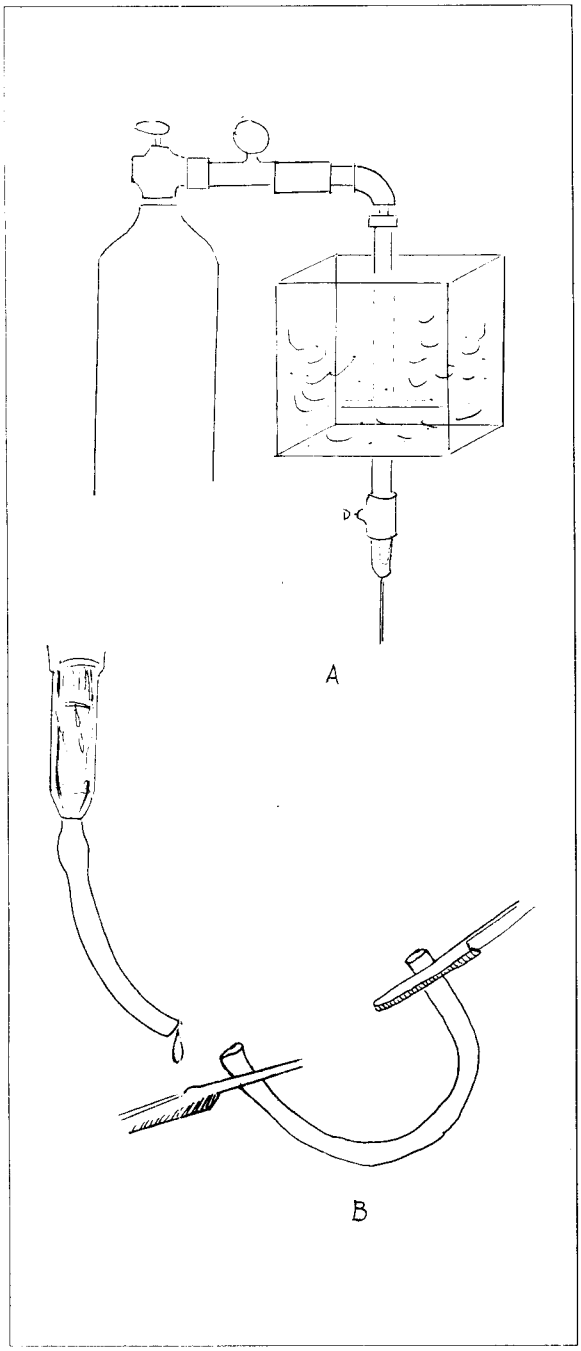
1) Via de Entrada
2) Cámara hiperbárica
3) Oxigenador de membrana
4) Via de salida y válvula

Gráfico 2
Conexión del Sistema de Disolución Acuosa



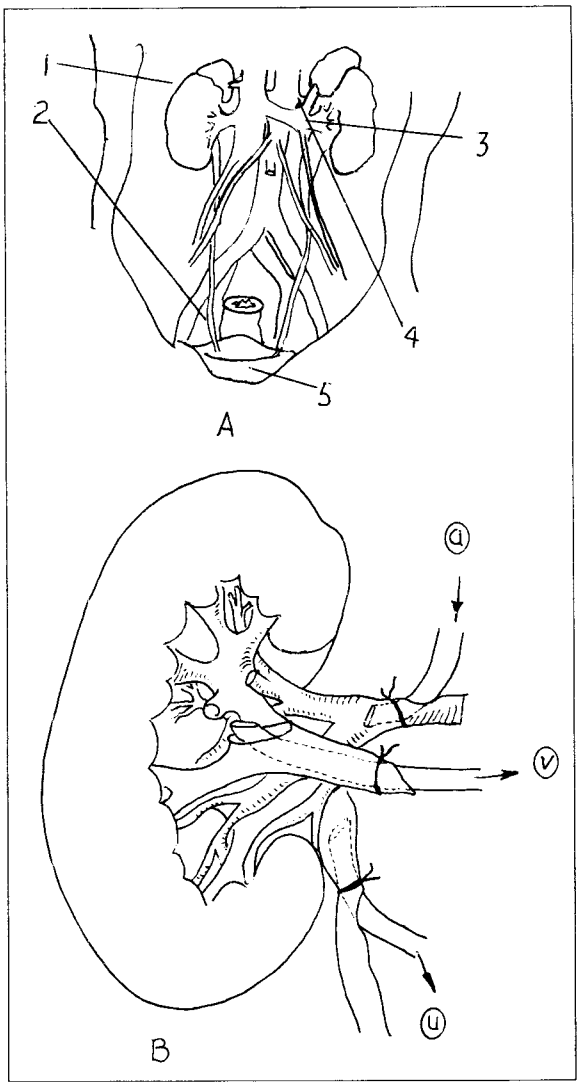
a) Acople del equipo de venoclisis a via de salida con válvula cerrada e introducción de soluciones por via de entrada.
b) Acople de balón de oxígeno.

Gráfico 3
Determinación de la Concentración de Oxígeno obtenida en la solución líquida empleada



a) Apertura del balón y purgado a recipiente.
b) Aislamiento de muestra.

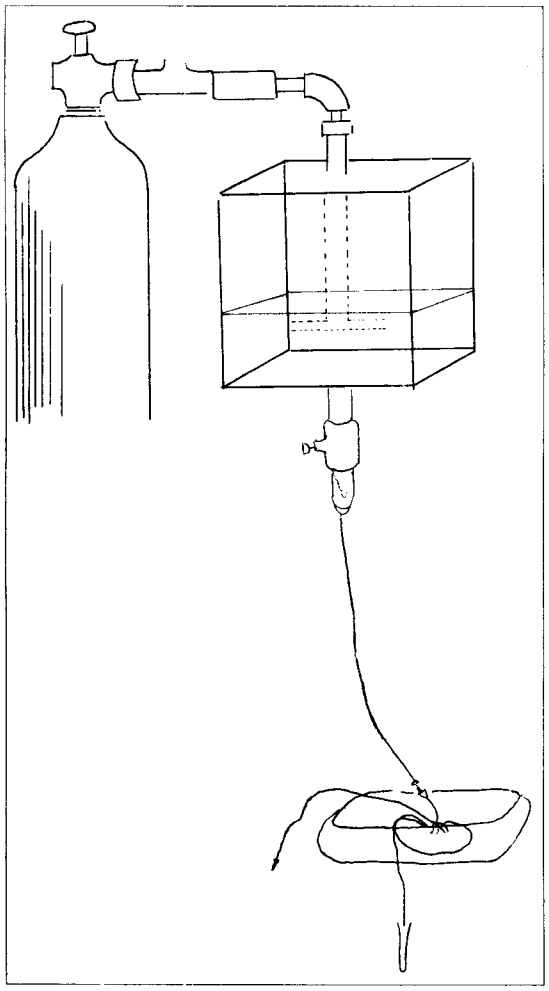
Gráfico 4
Obtención del Organo de estudio



a) Localización retroperitoneal del :
1) Riñón
2) Ureter
3) Arteria renal
4) Vena real
5) Vejiga
b) Cateterización de la arteria y vena renal, y del ureter; A, V y U respectivamente.

Gráfico 5

Etapa de Preservación
Perfusión del órgano por el cateter de la arteria renal



BIBLIOGRAFIA

1. Schimid R., Berwick DM, National Institutes of health consensus Development Conference Statement; Liver transplantation. Hepatology, 1984, 4:1075.
2. Benichou J., Halgrimson CG, Weil R III, Koep L.J., Starzi TE., Canine and human liver preservation for 6 to 18 hr by cold infusion. Trasplantation 1977; 24:407.
3. Belzer FO, Southard JH, Principles os solid organ preservation by cold storage. Trasplantation 1988; 45:673.
4. Caldwell-Kenkel JC, Thurman Rg. Lemasters JJ, Selective loss of nonparenchymal cell viability after cold isquemic storage jof rat livers. Trasplantation 1988, 45:834.
5. Wenshi Gao, Yoshiyuki Takei, Ingo Marzi, Kelly A. Lindert, Jane C. Caldwell-Kenkel, Robert T. Currin, Yukio Tanaka, John J. Lemasters, Ronal G. Thurman, Carolina rinse solution -a new strategy to increase survival time after orthotopic liver transplantation in the rat Transplantation, september 1991, vol.52, N° 3, 417.424.
6. Gao W, Takei Y, Marzi I., Curring RT, Lemasters JJ, Thurman RG, Carolina rinse solution increases survival time dramatically after orthotopic liver transplantation in the rat. Trasplantation 1991; 23:648.
7. Rodriguez F., Rodriguez H., Guisbert G., Paz J., Miranda F., Aramayo R., Trasplante experimental de hígado, Salud Boliviana, 1989, Vol. 7, N°1, 59;62.
8. Enrique M. Facciuto, Mario A. Secchi, Trasplante de hígado, Revista Argentina de Cirugía, 1988, 55:38-41.
9. Thomas E. Starzi, Shunzaburo Iwatsuki, Byers W. Shaw (h.), Trasplantes del hígado humano, Hepatology, 1982, 68:1631-1663.
10. Arthur C. Guyton, Tratado de Fisiología Médica, Edit. Interamericana Mc Graw-Hill, 7a Edición, 1989, pp: 480-481.
11. W.Wilmore, Atención del Paciente Quirúrgico, Edit. Científica Médica Latinoamericana, 1990, p: 340.
12. Anundi Y., King J, Owen DA, Schneider H, Lernasters JJ, Thurman RG. Fructose prevents hipoxic cell death in liver. American Journal Physiology, 1987; 253:G390.
13. Battezzan, A. Cattaneo, Y. Domini, La perfusione del fegato isolato in situ. R.I.H., 1965, XV-8-10:16.
14. Thurman RG, Marzi I., Seitz G, Thies J, Lemasters JJ, Zimmermann FA. Hepatic reperfusion injury following orthotopic liver trasplantation in the rat. Trasplantation 1988; 46:502.
15. Jamieson NV, Sundberg R, Lindell S. Successful 24- to 30- hour preservation of the canine liver: a preliminary report. Trasplantation 1988; 20:945.

REVISION DE LA ENDOPROTESIS TOTAL Y PARCIAL DE CADERA

Dr. Buddy Lazo de la Vega Roldán *
Dr. José Fernandez Vallejos **
Dr. José Luis Jaimes ***

RESUMEN.- Se analizan nueve cirugías de revisión de endoprótesis total y parcial de caderas, efectuadas en pacientes de ambos sexos cuyas edades estaban comprendidas entre los 64 y 76 años de vida durante el periodo de tiempo comprendido entre los años 1994, 1995 y 1996.

Se menciona que pese a las dificultades técnicas que implica el tratamiento en cuestión, el resultado fue bueno en ocho pacientes y regular en el restante.

PALABRAS CLAVE:

Cadera. Artroplastía.Revisión

INTRODUCCION

Ultimamente, se ha visto con mayor frecuencia pacientes portadores de endoprótesis cementadas de cadera que luego de varios años de uso se han hecho dolorosas y han determinado severa impotencia funcional. Además de la sintomatología descrita, la evolución radiológica experimentada por las estructuras oseas que soportan el implante , suele indicar, que la artroplastía ha experimentado un desajuste .

Tal como ya había sido anunciado por los pioneros del reemplazo articular endoprotésico (1), inclusive cirugías perfectamente indicadas y efectuadas con técnica impecable al cabo de quince o veinte años han fracasado y requerido una nueva intervención. La razón fundamental para ello ha sido generalmente la separación del cemento , el hueso y la prótesis y el establecimiento de una interfase que hacía disfuncional a todo el mecanismo articular.(2)

Ante la imposibilidad de continuar una vida en condiciones tan precarias, la solución quirúrgica plantea la operación de Girdlestone y la revisión. La primera , aceptada casi siempre como un recurso de salvataje , da lugar a la segunda, que en los casos que presentamos, consistió en el cambio de la antigua prótesis, por una nueva.

Además de laboriosa, la revisión de una cirugía endoprotésica de la cadera se constituye en un riesgosa conducta terapeútica, pues a la dificultad técnica se suma generalmente la avanzada edad del paciente y las complicaciones que esto infiere en el comportamiento del sistema cardio respiratorio, renal y gastro intestinal.

Por este motivo, una vez comprobada fuera de toda duda racional, que la sintomatología presente es provocada por el desajuste de la prótesis , debe encararse la revisión, tomando en cuenta todas las precauciones y cuidados que exige una cirugía mayor.

MATERIAL Y METODOS

Se han valorado retrospectivamente 9 casos de pacientes a los cuales se había implantado ocho prótesis totales y una parcial.

Siete de ellos pertenecían al sexo femenino y dos al masculino. Las intervenciones quirúrgicas se llevaron a cabo en diferentes centros hospitalarios de la ciudad de La Paz y fueron efectuadas por el equipo constituído por los autores. durante los años 1994, 1995 y 1996.

Las prótesis primarias habían sido colocadas los años 1978, 1979, 1980 (dos), 1985 (dos) 1986, 1988 y 1990.

El tiempo promedio transcurrido entre la primera y segunda cirugías era de 15.14 años. No fue posible establecer claramente cuando se iniciaron los síntomas luego de la operación original ni el periodo comprendido entre ellos y la cirugía de revisión.

Dos de las cirugías contempladas en la presente casuística, se habían realizado en el exterior de la república.

---

* Profesor de Traumatología y Ortopedia, Facultad de Medicina UMSA.

** Id.

*** Id.

Los nueve pacientes fueron operados inicialmente por haber experimentado coxartrosis y ninguno de ellos sufrió problemas infecciosos. La edad de ellos, fluctuaba entre los 64 y 76 años de edad.

De los casos de endoprótesis total, seis mostraban franco aflojamiento de ambos componentes y dos del vástago solamente. Durante la cirugía de revisión se procedió al reemplazo de ambos componentes en todos los pacientes.

Cuatro de las prótesis retiradas eran Muller, una Charnley, una Thompson y las restantes de marca desconocida.

En uno de los casos, la punta del vástago había perforado la pared externa de la cortical femoral.

La técnica empleada siguió los pasos recomendados por Calandruccio (3) y en resumen puede ser explicada de la siguiente forma: Luego de efectuar un abordaje postero-lateral, con el paciente en posición decúbito lateral, se procede a retirar cuidadosamente todo elemento metálico que haya sido colocado durante la primera cirugía. De ser posible, se identifica y protege el nervio ciático como paso previo para la desinserción de los músculos rotadores externos. A continuación se procede a la desinserción del psoas del trocanter menor y del gluteo mayor del femur con el objeto de favorecer la luxación que se consigue movilizando el femur en adducción, flexión y rotación interna.

El grado de dificultad para extraer el vastago, varía según los casos pero generalmente es una operación sencilla debido a la pérdida de adherencia sufrida. Con la ayuda de extractores, impactores, escoplos y martillo y luego de haber liberado el tejido blando y hueso neoformado que pudieran oponerse al retiro del implante, se procede a este paso. A veces suele ser necesario perforar una ventana en la diáfisis femoral, a través de la cual es posible empujar el extremo del tallo hacia proximal. El orificio también puede ser empleado para el retiro de los fragmentos de cemento que quedaran en la zona.

Empleando un escariador se retiran los restos de cemento que quedaran en el conducto femoral siendo a veces necesario fragmentarlos para facilitar su extracción. A continuación se procede a desprender la copa y la masa de cemento existente en el acetábulo para lo cual a veces es conveniente osteotomizar el trocanter. Algo que vale la pena mencionar es que suele encontrarse una buena adherencia de la masa de cemento al fondo acetabular cuando la radiografía muestra signos de aflojamiento y paradojicamente un completo aflojamiento que contrasta con una radiografía aparentemente normal.

Con el empleo de gubias y escoplos se procede a limpiar el acetábulo de todo vestigio de la cirugía anterior.

Algunas veces, cuando por efecto del daño original que ha motivado la prótesis o por la capa de cemento utilizada, se ha debilitado el fondo acetabular, se debe emplear injerto de esponjosa o un refuerzo anular metálico, tal como ocurrió en dos casos de nuestra serie.

Con el terreno ya preparado, se procede a continuar la cirugía de acuerdo a alguna de las técnicas diseñadas para tal efecto, cuidando de colocar una prótesis mas larga que la anterior y cuyo extremo sobrepase el nivel de la ventana abierta en la diáfisis del femur.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos hasta el momento son satisfactorios hasta el momento, ya que ocho de nuestros pacientes pueden desplazarse sin dolor usando solo circunstancialmente un bastón y el restante con algia ligera, aunque necesite todavía emplear dos muletas.

REFERENCIAS

1.- Andersson , H.C.: Hip assessment: a comparison of nine different methods, J. Bone Joint Surg. 54 - B: 621, 1972.

2.- Beckenbaugh, R.D., and Ilstrup , D. M.: Total hip arthroplasty : a review of three hundred and thirty three cases with long- term follow up , J, Bone Joint Surg, 60 - A: 306, 1978.

3.- Calandruccio R A. Artroplastía de la Cadera. En: Campbell Cirugía Ortopédica. Séptima Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.1191-1478. 1988.

BASES BIOQUIMICAS DEL DOLOR Y TERAPIA ANTIALGICA

Dr. Walter Hinojosa Campero *

OBJETIVO: Establecer las bases químicas actuales de los péptidos opioides endógenos, sus receptores y la interpretación de las mismas, aplicadas tanto a diversas modalidades de terapia antiálgica como a la tradicional farmacológica.

FUENTE DE DATOS: Búsqueda bibliográfica en revistas de prestigio tanto de la especialidad de terapia del Dolor como otras, a más de contar con los fascículos de envío directo de la Clínica de Alivio del Dolor Gartnavel, en Glasgow, Reino Unido.

RESUMEN: El presente trabajo, revisa in extensum, tanto la química algogénica como la terapia antiálgica, tratando de motivar en última instancia la creación de Unidades de alivio del Dolor. Por otra parte, hace una revisión de las entidades más problemáticas, relacionadas con el síntoma en cuestión, pretendiendo inculcar el concepto de "primun nocere"

PALABRA CLAVES: Péptidos opioides, receptores opiáceos, técnicas antiálgicas.

HISTORIA

La primeras referencias descritas sobre el tratamiento del dolor, en base a analgesia se remontan al año 2250 AC, en los papiros babilónicos, acerca del taponamiento analgésico del dolor de muelas.

Asimismo, la primera referencia del uso del Opio para alivio del dolor se remonta a la tercera centuria DC.

Pasando por los períodos del oscurantismo y renacimiento se llega a la era contemporanea iniciada con Joseph Priestley, en el año 1772, quien por medio del descubrimiento del oxido nitroso, se enuncia como el principal precursor de la era analgésica, seguido por Sertgner en el 1817, quien hace las primeras referencias de la morfina como un derivado opiáceo.

Ya en el siglo XX, Melzack y Wall, enuncian la teoría revolucionaria de los péptidos opioides y receptores opiáceos endógenos, por medio de la extensa e interesante postulación de la Teoría del "Gate Control", o Control de Entrada en la modulación del dolor.(1-3)

Actualmente la Terapia del Dolor se constituye en una muy interesante disciplina de la medicina, siendo en algunos países europeos, una especialidad con un entrenamiento base de 6 años. (4)

En nuestro medio será digno destacar que las primeras reuniones cientificas de discusión clínica y con el objetivo de implementar servicios hospitalarios de tratamiento del dolor crónico benigno y maligno, se realizaron en el Servicio de Anestesiología del Hospital de Clínicas de La Paz, bajo la motivación e incentivo de los Drs. Efraín Valdéz, el Anestesiólogo Manuel Torrico( ) y la colaboración de mi persona, quienes organizamos las primeras reuniones con diferentes profesionales con la intención de crear un grupo multidisciplinario para la Terapia del Dolor. Entre los invitados cito a Soria Galvarro( ), Willy Mollinedo y otros cuyos nombres escapan a mi memoria, a más de los residentes de anestesiología de los años 1986-87.

El primer curso a nivel nacional de terapia Algógena fué llevado a cabo el 15 de Noviembre de 1986, en el Instituto Gastro-enterológico Boliviano Japonés, bajo la coordinación de los Drs. Valdéz y Torrico, curso que tuvo resonante éxito.

Debo manifestar que actualmente y pese al empuje de muchos profesionales relacionados con la terapia del dolor, todavía no se crea en nuestro medio, un centro de ésta naturaleza, lo cual consideró de vital importancia, para pacientes que requieren de estos servicios recordando la valiosa frase del profesor Tiengo: "divinum opus est sedare dolorem" ( ) Fallecido.

TERMINOLOGIA (5)

Según: definitions of Pain Terms, Subcommittee on Taxonomy, International asociation for The Study of Pain, Seattle 1986.

* Profesor B de Fisiopatología Jefe de Trabajos Prácticos, Miembro Regular International Association of Study of Pain.

Dolor: Sensación básicamente desagradable referida al cuerpo, que representa el sufrimiento producido por percepciones psíquicas frente a una lesión real, una amenaza de lesión o una fantasía de lesión.

Alodinia: Dolor debido a un estímulo, mismo que normalmente no provoca dolor.

Analgesia: Ausencia de dolor frente a un estímulo, el cual normalmente desencadenaría una respuesta algógena.

Causalgia: Síndrome constituido por dolor quemante, alodinia e hiperpatía posterior a una lesión traúmatica nerviosa, frecuentemente asociada a cambios vasomotores y tróficos.

Dis-Estesia: Sensación anormal no placentera sea ésta espontánea o evocada.

Hiper-Estesia: Sensibilidad incrementada frente a cualquier estímulo, excluyendo sensibilidades especiales.

Hiper-Algesia: Respuesta incrementada frente a un estímulo, el cual es normalmente doloroso.

Hiperpatia: Síndrome doloroso caracterizado por reacciones incrementadas a estímulos repetitivos.

Hipo-Algesia: Sensibilidad disminuída a una noxa nociceptiva.

Neuralgia: Dolor en la distribución antómica de uno o varios nervios.

Neuritis: Inflamación de uno o más nervios

Nociceptor: receptor sensitivo sólo a estímulos dolorosos.

Para Estesia: Sensación básicamente anormal sea ésta espontánea o evocada.

Umbral Doloroso: La última experiencia acerca del dolor, que un individuo puede reconocer y/o recordar.

BIOQUIMICA DEL DOLOR

Para el correcto entendimiento y la comprensión ad integrum de la presente revisión bioquímica, recomiendo leer las bases necesarias en el capítulo de Dolor, en el Libro "Fisiopatología Clínica" Tomo I, ed. Gramma, 1989, (1).

PEPTIDOS OPIOIDES ENDOGENOS

Los receptores opiáceos fueron "demostrados" en tejido nervioso en los tempranos 70s, por Pert y Synder (6) y en el año 1975 fueron aislados por primera véz en cerebros de cerdos de experimentación. (6)

La molécula precursora de los péptidos opioides endógenos en su variedad Beta, es la pro-opiomelanocortina, misma que dará origen a la Beta- Lipotropina (B-LPH), la cual presenta en sus 5 amino-acidos terminales la secuencia que origina los pentapéptidos denominados Leucina - Metionina.

Posteriormente muchos péptidos con actividad opioide fueron aislados de diversos tejidos, entre ellos cito a la Met-Enkefalina-Arg-Phe, Péptido E, ambos con secuencia Metionina-Enkefalina, y un último compuesto actualmente en evidencia que es la Dynorfina cuya secuencia es la Leu-Enkefalina. Cito a continuación una tabla con la mayor parte de los péptidos opioiodes endógenos hallados in vivo.

Tabla 1
PEPTIDOS OPIOIDES ENDOGENOS (6)

Nombre	Secuencia de Amino Acidos
Met - Encefalina	Tyr-Gly-Gly-Phe-Met
Leu - Encefalina	Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu
Beta Endorfina Humana	Tyr-Gly-Gly-Phe-Met-Thr-Ser-Glu-Lys-ser-Gln-Thr-Pro-Leu-Val-Thr-Leu-Phe-Lys-asn-Ile-Ile-lys-Asn-Ala -Tir-Lys-Lys-Gly-Glu-Ala
Met-Enkefalina-Arg-Phe	Tyr-Gly-Gly-Phe-Met-Arg-Phe
Péptido E	Tyr-Gly-Gly-Phe-Met-Arg-Arg-Val-Gly-Arg-Pro-Glu-Trp-Trp-Met-Asp-Tyr-Gln-Lys-Arg-Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu
Dynorfina	Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu-Arg-Arg-Ile-Arg-Pro-Lys-Leu-Lys-Trp-Asn-Asp-Gln

Beta Endorfinas

En contraste a la extensa distribución de las Encefalinas, la mayor parte de B-Endorfines nacen de grupos celulares hipotalámicos, extendiendose al tallo cerebral, formación reticular, sistema líbico y cerebro medio, por lo que se argumenta la función hipotálamo-pituitaria de las B-Endorfinas.

La B-Endorfinas circulantes son derivadas con otros péptidos incluyendo a la ACTH de la B-LPH, teniendo como precursor a la Pro-opio-Melanocortina. (Ver figura 1) La secreción de B-Endorfinas es regulada por el factor liberador corticotrófico (CRF) cumpliendo el ritmo circadiano normal.

Las B-Endorfinas tienen gran actividad analgésica que según reportes (4) tendrían una acción muy superior a la morfina sintética. Debido a que la B-Endorfina tiene otras acciones y como es liberada de la pituitaria conjuntamente con la ACTH, (Ver figura 1) en respuesta al estres y que la administración sistemática de éste péptido puede provocar hipotensión, se concibió la posibilidad de inculpar a las B-Endorfinas de la fase de depresión miocárdiaca en el shock, lo cual sólo se hizo evidente en experimentación con animales sépticos, hoy en día se sigue investigando la posibilidad de la depresión cardiovascular relacionada a niveles plasmáticos altos de Beta Endorfinas.

ENCEFALINAS

Se encuentran situadas en el SNC, ganglios simpáticos y la glándula adrenal como también el intestino. En el SNC se encuentran ampliamente distribuidas en el tallo cerebral, hipotálamo y sistema límbico. Así mismo fuertes concentraciones del péptido en cuestión han sido identificados en al substancia gelatinosa ce la médula espinal, la presencia de Encefalinas en las astas posteriores de la medula espinal y en Tálamo, confieren criterios que avalan la modulación del dolor y control de funciones automáticas.

Las Encefalinas derivan de una molécula precursora la pro-encefalina a, (Ver fig.1) y son liberadas conjuntamente con las catecolaminas a partir de la glandula supra-renal, en su porción medular. Tienen una vida media muy corta pero pueden ejercer no sólo funciones analgésicas muy superiores, sino también se ha determinado la acción de Encefalinas en receptores "J" donde serian degradadas. (6) La acción del gradiente transpulmonar en el shock endotó38+xico, no ha sido identificada hasta el momento. (6)

DYNORFINAS

Una tercera clase de péptidos opioides endógenos, Dynos=poder, ha sido descrita al momento, conteniendo la secuencia Leu-Encefalina en el grupo amino terminal, siendo éstos los más potentes péptidos con actividad analgésica opioide descritos en la actualidad. La Dynorfina es derivada de un precursor que es la PRO-ENCEFALINA B, (ver fig. 1) presente en Hipotálamo, Pituitaria posterior, tallo cerebral y ganglios simpáticos pre-vertebrales, así como en la sub-mucosa entérica ganglionar.

El rol de la Dynorfinas a más de la analgesia, no es conocido por el momento, sin embargo se sabe de la co-existencia con la vasopresina, por lo que se sospecha, un rol de neuromodulación en la liberación de la ADH. La secreción de la Dynorfina desde la pituitaria posterior hacia la circulación es regulada de manera intrínseca con la secreción de vasopresina. (6)

Entre las funciones que se presumen, en relación a la Dynorfina, se especula la depresión contractil del ventrículo izquierdo, efecto comprobado por medio de la inyección intracoronaria de Dynorfina en ratas de experimentación.

RECEPTORES OPIACEOS

Pert y Snyder en el año 1973, enunciaron la existencia de receptores opiáceos, evento que fué aprovechado por Martin y colaboradores en el año 1976 para clasificar e identificar la acción antagónica y de Agonistas parciales de las substancias morfinomiméticas de uso clínico. Martin identificó tres tipos de receptores Mu, Kappa y Sigma, los primeros involucrados en la producción de analgesia espinal, depresión repiratoria, euforia y dependencia física. Los segundos a más de la analgesia espinal miosis y sedación, los últimos (sigma) con acción disfórica y de alucinaciones como también exitación vasomotora y respiratoria.

Así mismo se identificaron sub-especies de receptores, Delta y Epsilon, con las acciones citadas en la Tabla 2.

Es de suponer que no todas las acciones de los péptidos opioides pueden ser explicadas en la tabla descrita, sin embargo podemos colegir que las B-Endorfinas tienen acción a nivel de los recptores Mu, Delta y Espsilon, siendo una potente ligandina entre los recptores Mu y Delta. Las Encefalinas tienen una amplia afinidad por los receptores Delta mientras que la Dynorfina actua como una ligandina nativa para los receptores Kappa y alguna acción sobre los receptores Delta.

Tabla. 2

RECEPTORES OPIACEOS - AGONISTAS Y ANTAGONISTAS (6)

Receptor Opioide	Función Fisiológica	Agonista	Antagonista
Mu	Analgesia, Bradicardia, Euforia, Dep. Resp, Miosis catalepsia, hipotermia, vértigo, motilidad GI	Morfina B-Endordf.	Naloxone B-Funaltrex amina Naloxazone
Delta	Analgesia, Dep. Resp. Dep. Cardiovascular	Leu-Enkef B-Endorf	ICI 154-129 ICI 174-864 Naloxone
Kappa	Analgesia Espinal y Miosis	Nalorfina Dynorfina Etylcetocy-clazocina	??
Sigma	Disforia	Cyclazocina	??
Epsilon	Función común a Mu y Delta.	B-Endorfina	??

Tabla 3

Acción de los narcóticos sobre los receptores (7)

Tipo de Narcótico	Mu	Kappa	Sigma
Agonistas Puros			
Morfina - Meperidina Fentanil - Codeina	Agonista	Agonista	Agonista*
Agonistas Parciales			
Buprenorfina	Agonista Parcial	Agonista	Agonista
Agonistas - Antagonistas			
Pentazocina	Antagonista	Agonista	Agonista
Butorfanol	Antagonista	Agonista	Agonista*
Nalbufina	Agonista	Ag. Parc	Agonista*
Antagonistas			
Naloxona	Antagonista	Antagonista	Antagonista*

*Efecto mínimo (7,10)

FACTORES QUIMICOS DESENCADENANTES DE DOLOR

Frente a un estímulo nocivo, se liberan substancias químicas intrísecas algogénicas, como ser la Histamina, Serotonina, Eicosanoides, Potasio, enzimas lisosomales, pepsina, tripsina, nucleósidos fosfatados, Calicreina, etc. Todos estos metabolitos alteran las neuronas sensoriales en su actividad eléctrica, especialmente las fibras de diámetro menor o Fibras C, ya sea directamente o como elementos sensibilizantes.

Tabla 4

SUBSTANCIAS QUIMICAS ALGOGENICAS (9)

CELULA LESIONADA	SUBSTANCIA LIBERADA
Plaquetas	Serotonina, ATP, Potasio
Eritrocitos	ADP, AMP, ATP
Leucocitos	Proteinas catiónicas de los lisosomas.
Células Gástricas	HCL, Pepsina
Células Pancreáticas	Calicreina, Tripsina
Mastocitos	Histamina

Entre los mediadores químicos algogénicos, relacionados con procesos flogósicos, desencadenantes del daño endotelial en los casos de infección y sepsis tenemos: (11)

- TNF alfa: factor de necrosis tumoral, mediante su acción estimuladora de las interleukinas 1, 6 y 8, estímulo para la liberación de leucotrinas y prostaglandinas.
- PAF: factor activador plaquetario, mismo que promueve la liberación de TNF, leucotrinas, tromboxanos A2, TxB2 y TxC2.
- Interferon: Con capacidad de estimular la liberación de TNF, Interleukina 1, 6, con actividad citotóxica y citostática.
- C5a: Promueve liberación del TNF

Los mediadores citados, actuan sinérgicamente unos con otros, partiendo del foco principal, que para algunos autores sería la liberación del TNF alfa, el que induciría la liberación del resto de mediadores químicos con acción algogénica secundaria a su efecto primario.

TECNICAS DE TERAPIA ANTIALGICA

Por lo general, los fármacos contituyen el primer recurso aprovechable, en cuanto a terapia de diversas enfermedades se refiere, sin embargo el algólogo debe buscar otras técnicas que brinden seguridad y menor incidencia de yatrogenia; entre las posibilidades terapeúticas que ofrecen una alternativa al tratamiento farmacológico (9,10) en la especialidad del alivio del dolor se cuentan actualmente a las técnicas de:

- Terapia por Bloqueo Anestésico y Neurolíticos
- Terapia Quirúrgica
- Radioterapia
- Electroestimulación
- Acupuntura
- Electroacupuntura
- Lasser
- Mesoterapia
- Reflexoterapia
- Terapia Física
- Magnetoterapia
- Masajeterapia
- Manipulaciones vertebrales
- Psicoterapia

La aplicación de las terapias descritas, tiene una sistematización, que exige el conocimiento de todas y cada una de ellas, ya que las mismas provocan sinergismos y antagonismos entre ellas.

De esta forma, por ejemplo, una artropatía como ser una epicondilítis, no debe ser tratada en primera instancia con infiltración corticoidea ni suponer una conducta quirúrgica inicial. Lo razonable será establecer exactamente las causas y optar por terapia electroanalgésica o mesoterapia como conductas primarias, la recurrencia del dolor modificará la conducta terapeútica agotando todas las posibilidades, antes de implementar conductas muy agresivas.

BLOQUEO DEL SISTEMA NERVIOSO

El término "bloqueo antiálgico" expresa la interrupción parcial o total, temporal o definitiva, de la conducción de los estímulos nerviosos, mediante el uso de substancias anestésicas puras o combinadas con fármacos antiflogósicos. (9)

En los últimos 50 años el algólogo ha desarrollado ésta tecnica, siendo actualmente empleada no sólo como antiálgica, sino tambien como fuente diagnóstica y tratamiento preventivo.

Diagnóstico diferencial entre cefalea vascular y no vascular para el primer caso y el bloqueo simpático en la neuritis herpética, para prevenir la euralgia post herpética, en el segundo, entre otros tantos ejemplos.

Hoy en día, el término de "bloqueo" va siendo abandonado, por otro más completo, según Arcuri, "analgesia circunscrita" ya que en la actualidad, se usan combinaciones de corticoides y opiáceos y no sólo anestésicos.

La opinión de Arcuri fué reforzada experimentalmente por Lewitt (9) mediante el llamado "efecto aguja", en 312 infiltraciones analgésicas en puntos "Trigger", para diversas patologías enmarcadas dentro el término de "miofascitis" que son puntos miofasciales muy dolorosos de diversa localización y que requieren como única alternativa terapeútica efectiva, la infiltración del punto trigger. Lewitt observó que 86% de sus pacientes, obtenían alivio del dolor con sólo la punción del punto trigger, sin llegar a efectuar la infiltración del analgésico.

Los bloqueos realizados con alcohol absoluto, en casos de algias secundarias a procesos tumorales, muy frecuentes en el pasado, han sido abandonados casi por completo por alta incidencia de complicaciones como son las disestesias hiperparestésicas, que son más molestosas y dolorosas que el dolor inicial. (12)

PROS Y CONTRAS DE LA ANALGESIA CIRCUNSCRITA

ASPECTOS POSITIVOS

1- El bloqueo modifica la cognición sensitiva, modificando las percepciones del dolor.

2- La repetición periódica de una punción, estimula tejidos profundos, induciendo analgesia prolongada, donde se suma el efecto aguja al efecto del fármaco.

3- Modifica el flujo sanguíneo periférico, alejando los catabolitos/algogénicos y restableciendo la homeostásis local.

ASPECTOS NEGATIVOS

1- El bloqueo es una técnica invasiva con complicaciones bien conocidas.

2- Los pacientes pueden referir un efecto nocivo psicológico.

3- El bloqueo o analgesia circunscrita, puede dar lugar a puntos trigger en el periostio.

TECNICA QUIRURGICA

La Neurocirugia antiálgica, se constituye en el último recurso del dolor crónico, sin embargo la frecuencia e incidencia de las mismas tiende a incrementar. En el reporte multicéntrico Canadian Association Journal, de un 100% de cirugías realizadas para diversos tipos de lumbalgia, sólo un 30% de las mismas, obtuvo resultados satisfactorios. (9)

La Neurocirugía antiálgica debe ser sopesada y profundamente analizada antes de ser tomada en cuenta dentro el arsenal terapeútico antiálgico, tratando de inicio, aprovechar otras técnicas menos invasivas y quizas en algunos casos, más efectivas.

Las técnicas operatorias más utilizadas son:

Rizotomía: Reportes de renombrados cirujanos, avalan sólo un 28% de éxito con la técnica en cuestión. Los problemas colaterales son alteraciones de la sensibilidad propioceptiva y articular, transtornos tróficos y parestesias.

Termorizotomía: Ha sustituido en algunos casos, la clásica rizotomía. De utilidad en algias tumorales del trigémino o glosofaríngeo.

Cordotomía: Ideada en el año 1911 por Martín, técnica actualmente depurada pero con colaterales como son dolores de deaferenciación y parestesias.

Talamotomía estereotáxica: Sección del substracto anatómico que elabora la sensación dolorosa (Nucleos postero-laterales del sistema ventro-basal) y vías polisinápticas. Su complicación neurofisiológica post quirúrgica se la conoce como el Síndrome talámico de Déjerine.

Amigdalotomía: Una interesante propuesta muy actual, basada en la existencia de substratos anatomofuncionales ligados a los sistemas anticociceptivos.

TECNICA RADIOTERAPICA

Superando problemas técnicos de dosimetría, en sus inicios, tiene su indicación en problemas álgicos secundarios a neoplasias. Las complicaciones derivadas de su uso, por orden de frecuencia son:

anorexia, nauseas, vómitos, diarreas, radiodermítis, mucositis, fibrosis, dolores de deaferenciación y mielopatía.

TECNICAS DE ELECTROESTIMULACION

El uso de la corriente eléctrica, para el tratamiento del dolor, data desde la antigüedad, como referencia se cita el tratamiento de síndromes dolorosos, con descargas producidas por el pez torpedo, en los tiempos del imperio romano. (9)

La electroestimulación consiste en un generador regulable y electrodos conectados por cables, mismos que son de diferente tamaño y colocados en las zonas dolorosas. El generador eléctrico produce diversas formas de corriente como ser: corriente continua, corrientes variables, corrientes discontinuas, corriente alterna o corriente impulsivas.

TENS (13)

Método no invasivo de analgesia, de práctica muy corriente en Europa y EEUU, para activar el sistema de analgesia endógena en pacientes con dolor crónico y agudo.

El mecanismo de acción radica en la estimulación eléctrica por medio de paletas de goma/carbón, a nivel de las fibras A mielinizadas, evento que inhibiría la transmisión del dolor, al negativizar el impulso nervioso de fibras desmielinizadas del tipo C y A Delta. Las fibras A mielinizadas tienen un umbral bajo para la activación por medio de corrientes eléctricas, las cuales son producidas por los electrodos equidistantes entre sí, del polo positivo, con dos tipos de ondas, cuadradas y en espiga. Los electrodos deben ser colocados según la distribución de los dermatomas afectados o en su defecto según los miotomas descritos en cuadros especiales, cuyo mapeo se debe seguir de manera estricta, si se quiere tener éxito terapeútico. (14)

Tanto la acupuntura oriental como las variantes Occidentales, tienen como base de explicación analgésica la liberación de péptidos opioides endógenos ya sea por medio de estimulación física y/o eléctrica. (13-14)

ACUPUNTURA Y ELECTROACUPUNTURA (4,13,14)

Tuvieron que pasar más de 6000 años, para que la medicina tradicional china, tuviera acceso a la medicina occidental, con la histórica visita de Nixon en Febrero de 1972 a la república de China. (13-14)

La acupuntura, derivada del latín Acus:Aguja y Puncture: Punción, cuya significación básica es el alivio del dolor por medio de la punción hística con agujas, encuentra diversas teorías que tratan de explicar el efecto analgésico de las agujas, entre ellas la más precisa y científica nos habla de la hipótesis de R Melzack de la Universidad de McGill y Patrick Wall del Colegio Universitario de Londres, y la famosa teoría de la compuerta, (1-2,13-14) por medio de la excitación de la interneurona inhibitoria, la cual al ser estimulada por las agujas, cerraria la compuerta para la persepción del dolor, teoría que recomiendo leer en el capítulo de Dolor, del libro Fisiopatología Clínica, Tomo I, (1).

La milenaria acupuntura ha sido transformada en el mundo Occidental, respetando obviamente los meridianos descritos hacen miles de años, con la Electro-acupuntura, la aurículoterapia, como una variante de la acupuntura clásica, la estimulación de los meridianos (26 mayores) por medio del laser y la aplicación del TENS (Estimulación Eléctrica Transcutánea).

Actualmente la electroacupuntura percutánea, técnica que acopla al "efecto aguja" estímulos eléctricos, es ampliamente utilizada no sólo en Occidente sino también por los mismos orientales.

Obviamente las críticas en contra de la acupuntura, se han dejado sentir a través de los años, entre ellas la adimensionalidad del punto, bases anatomo funcionales no coherentes, etc. sin pecar de favoritismos y con las experiencias de Melzack y Wall, es muy posible aseverar que sí existe correlación clínica, anatómica y funcional en cuanto a la acupuntura y su relación con la terapia antiálgica, sustentados por trabajos serios como los de Bischko y Bossy, quienes a la microscopía electrónica identificaron bases anatomofuncionales a nivel de los puntos de acupuntura y sus meridianos. Así mismo, a principios del año 1993, El Consejo Nacional contra los Fraudes en Salud, norteamericano, (NCAHF) a través de su chairman, Wallace Samsom, tomó resoluciones respecto al ejercicio de la acupuntura, como un medio de terapia antiálgica, de las cuales resumo las siguientes para conocimientos del lector: (15)

- La teroría y práctica de la acupuntura descansa sobre conceptos primitivos y no meramente científicos.
- Investigaciones en los pasados 20 años demostraron que la acupuntura no es efectiva para curar o tratar ninguna enfermedad.
- Algunos efectos de la acupuntura se deben sólamente a mecanismos psicológicos, sugestivos o condicionantes.
- La empresas de seguros de salud, no deberían cubrir tratamientos mediante acupuntura o sus varientes.

Las resoluciones del consejo en cuestión fueron tomadas en cuenta en algunos estados, sin embargo otros, incluso dan cobertura de seguro a la práctica de la acupuntura. Muy probable, como se refirió el Dr. Mignone, en la sección Cartas al editor de Topics in pain management, (16) fué una empresa farmaceútica, la que trató de desvirtuar, por beneficio propio, un arte milenario que por las bases acotadas no requiere de mayor explicación.

Auriculoterapia: Técnica francesa cuyo padre es Nogier, quien identificó y describió la correspondencia somatotopográfica del organismo, en el interior del pabellón auricular. (Ver figura 2)

La auriculoterapia, tiene actualmente una aceptación universal y es utilizada para subsanar diversos problemas, entre ellos, adicción, por citar un ejemplo, el hábito de fumar, la drogadicción a opiáceos, morfina, etc. (17)

Las agujas que se implantan en la topografía del pabellon auricular son bastantes pequeñas, de menos de 5 mm. y son llamadas agujas "semipermanentes", ya que deben ser cambiadas cada 45 días. Esta técnica exíge de parte del operador, la destreza respectiva, ya que se puede provocar con su implante, necrosis irreversible del cartílago auricular.

Otras técnicas reflexoterápicas son la acupuntura a endonasal, masajes conectivos, reflexoterapia vertebral, el "Shiatsu" o digitopuntura, bastante empleada por los "médicos descalzos", etc. (9)

MESOTERAPIA

Técnica antiálgica regional, basada en la administranistración de microdosis de fármacos a nivel SC, con acción hipoestimulante antiálgica y acción hiperestimulante reflexoterápica.

Mecanismo de Acción, La acción reflexológica se fundamenta en dos acciones distintas, hiper e hipoestimulación, la primera producida por la punción con la aguja y la segunda, por la acción, de las microdosis de anestésicos inyectados u otros fármacos estabilizadores de membrana. El efecto farmacológico se sustenta en una mayor biodisponibilidad del fármaco inyectado a nivel dérmico. A los mecanismos descri-

tos se debe adicionar el efecto inmunológico a nivel de la dermis y tejido subcutáneo, y un último mecanismo de tipo placebo.

Las contraindicaciones de la Mesoterapia son:

- Proceso sépticos cutáneos locales
- Alergias farmacológicas

REFLEXOTERAPIA

Con éste nombre se agrupan una serie de terapias diferentes cuyo denominador común es el mecanismo de hiperestimulación, conectado íntimamente a los arcos reflejos del sistema nervioso.

Básicamente, la experimentación neurofisiológica, avala los conceptos del "Gate control System Pain", de Melzck y Wall, (1,3) mediante el estímulo de áreas cutáneas periféricas, circundantes al sitio algogénico, con excitación de la interneurona inhibitoria y el "cierre" de la compuerta a la percepción dolorosa. (1)

Entre las terapias reflexoterápicas tenemos a:

MAGNETOTERAPIA

En muchos trastornos dolorosos, de tipo reumático, post traumático y vasculares, la magnetoterapia encuentra un fértil terreno de acción.

Sus bases descansan en la cción biofísica de un campo magnético, que produciría movimiento de cargas eléctricas, iones intra y extracelulares tanto de macromoléculas estructurales, citomembranas, cromatina nuclear, dando lugar a fenómenos de reequilibrio iónico transmembrana y de repolarización de la célula dañada, migración celular unidireccional, redistribución superficial de receptores de membrana e interacción de complejos antígeno-anticuerpo.

Los generadores de campos magnéticos más usados se componen de solenoides que obtienen campos magnéticos variables. La ondas obtenidas pueden ser sinusoidales, trapezoidales, triangulares, etc, teniendo una emisión discontínua de cargas de corriente eléctrica pulsante. (9)

LASERTERAPIA

EL LASER (Light Amplified Stimulated Emission of Radiation)

Fué descubierto en la década de los 50 y actualmente es aplicado a la terapia antiálgica, sin embargo debido a que el haz de radiación laser confronta exigencias opuestas de potencia de radiación y amplitud de las zonas cutáneas, hoy en día, no se tiene criterios unificados para el uso del laser en la terapia antiálgica. Asimismo no se tienen identificados con exactitud, los criterios de los puntos de aplicación del rayo, hay quienes sustentan que los rayos deben incidir sobre los puntos clásicos de la acupuntura, otros sobre los puntos trigger o gatillo, en ambos casos, la acción terapeútica finalmente descansa sobre los tejidos profundos.

El tipo de Laser utilizando en la terapia del dolor, es un laser semiconductor, mismo que esta conformado de sílice o germanio con aditamentos de elementos como el galio, arsénico, aluminio, los cuales aumentan la conductividad eléctrica de las cargas negativas o positivas. La actividad antiálgica de la laserterapia es atribuible a efectos de naturaleza neurorefleja, sin llegarse todavía a confirmar el verdadero mecanismo de acción.

MANIPULACIONES VERTEBRALES

Término que indica las técnicas manuales para el tratamiento de las articulaciones dolorosas. La medicina manipulativa, propugnada por JB Mennel en Inglaterra y R Maigne en Francia, pierde su caracter empírico ya en la década de los treinta.

La manipulación de articulaciones, consideradas como "zonas manejables" no esta exenta de riesgos y requiere imprescindiblemente de sensibilidad y experiencia por parte del quiropráctico. La observación más importante es la localización del punto libre según la regla "no dolor y movimiento contrario".

Las indicaciones para su empleo son los síndromes vertebrales dolorosos rayos equis negativos, de tipo postural, donde la participación de receptores nociceptivos y propioceptivos articulares son estimulados con mediación de mecanismos reflejos.

PSICOTERAPIA

Existen dos tipos de psicotécnica antiálgica, la que utiliza métodos sugestivos o condicionantes y la que utiliza métodos racionales de orientación psicodinámica.

Dentro los métodos racionales el psicoanálisis, psicoterapia freudiana y técnicas de grupo, entre las técnicas sugestivas tenemos a la hipnosis, el entrenamiento autógeno de Schultz y la reeducación psicotónica.

La psicoterapia alcanza su aplicación clínica en los dolores secundarios a trastornos vasomotores, cefaleas, fenómeno de, lumbalgias y somatizaciones.

TERAPIA FARMACOLOGICA

Muy a propósito, el aspecto de la terapia farmacológica, fue postergado para éste acápite, ya que

sería largo de enumerar todos y cada uno de los fármacos análgesicos sean opioides o no opiodes; por otra parte el interés de la presente revisión es brindar las conductas opcionales frente al arsenal terapeútico medicamentoso, sin embargo y con el fín de reportar la tendencia actual terapeútica de algunas patologías comunes, cito algunas noxas patológicas y la conducta respectiva.

Dolor del Miembro Fantasma

Adjunto en la presente revisión, la fisiopatología de ésta patología, debido a la acción de un nuevo mediador químico como es el glutamato, el mismo que es liberado por la neurona periférica aferente, misma que transmite el mensaje nociceptivo, haciendo que el glutamato en cantidades excesivas, lesione a la interneurona inhibitoria o neurona frenadora de la clásica teoría de Melzack y Wall, permitiendo de esta manera que la "compuerta" quede abierta (sin freno) y la transmisión del dolor se haga contínua. (18)

Al igual que el dolor post amputación de un miembro, se han reportado casos similares en pacientes mastectomizadas, cuya base fisiopatológica podría ser la misma, sin embargo se establecen diferencias en cuanto a la inervación entre ambos, ya que en contraste al miembro amputado, en los senos no median impulsos sensoriales kinestésicos. (19)

Una modalidad preventiva, de evitar el dolor del miembro fantasma en pacientes con amputación por debajo de la rodilla, es la analgesia circunscrita, con una combinación de morfinomiméticos a nivel epidural, 72 hrs. antes de realizar la amputación. (20) por infusión contínua.

Asímismo, se ha preconizado el uso del TENS en el miembro contralateral al amputado, para disminuir las sensaciones parestésicas no dolorosas del síndrome del miembro fantasma. Los resultados han sido alentadores en ésta modalidad terapeútica. (21)

Neuralgia Post Herpética (NPH)

La secuela de la Neurítis herpética, es conocida como Neuralgia Post Herpética, misma que tiene una incidencia del 10% de pacientes que sufrieron la fase aguda, y no fueron tratados preventivamente con los bloqueos respectivos.

Una tendencia actual, que se suma a la diversidad de conductas terapeúticas en los pacientes con NPH, consiste en la administración endovenosa de lidocaina y morfina, (22) por infusión contínua.

En un estudio randomizado doble ciego realizado en la Universidad de California en San Francisco, Dptos. de Neurología y Anestesiología, se pudo constatar mediante la Escala Análoga Visual, (VAS) los resultados en términos de alivio del dolor, mismos que fueron alentadores demostrando que los opioides por vía EV son eficaces en dolor, mismos que fueron alentadores demostrando que los opioides por via EV son eficaces en dolores neuropáticos. Se recomienda para el empleo de la técnica, utilizar monitoreos cardio-respiratorios mientras dure la infusión y las siguientes 12 hrs. en una Unidad de Dolor.

Otro método terapeútico sustentado por diversas investigaciones, en cuanto a la NPH, es la aplicación de Capsaicina, (23,24) misma que ha sido utilizada por ejemplo para aliviar polineuropatías diabéticas dolorosas, cefalea de cluster, la distrofia simpática refleja (25) etc. El mecanismo de acción, se basa en la desensibilización de fibras amielínicas tipo C y sus nociceptores, por medio de la aplicación tópica contínua y respectiva. (24) El efecto colateral podría presentarse como una alodinia de tipo mecánica, misma que puede solucionarse con Mesoterapia. (26,27).

Un estudio pronóstico de NPH, (28) tomando en cuenta una población de 156 pacientes, 57varones y 99 mujeres con un promedio de edad de 71 años, todos bajo un seguimiento de 11 años, demostró que 40 pacientes del total, no habían padecido recurrencia luego de su tratamiento inicial de NPH, 23 del total se econtraba tomando antidepresivos tricíclicos esporadicamente, 14 usaban tratamiento tópico de capsaicina y 13 usaban de vez en cuando analgésicos de diversos tipos.

De los reportes se puede concluir que la NPH, tendrá recurrencias dependiendo del tratamiento inicial de la neurítis herpética y que los medicamentos usados más frecuentemente en los casos de agudización de la NPH, son amitriptilina, nortriptilina y capsaicina, no figurando como alternativas terapeúticas de los brotes esporádicos, esteroides, bloqueos, u otras modalidades terapeúticas.

Vuelvo a insistir que la neurítis herpética requiere en su fase aguda de bloqueos SC y/o paravertebrales, a más de otras medidas farmacológicas, para que la posibilidad de desarrollar NPH tenga una incidencia muy baja o nula.

Herpes Simple Tipo I y Neuralgia Crónica

Por lo general, la Neuralgia por Herpes Simple Tipo I, suele desaparecer sin dejar secuelas, así como las vesículas desaparecen, el dolor también cede, sin embargo puede presentarse un patrón crónico recurrente. En el Dpto. de Neurología de la Clínica Mayo, (29) se pudo comprobar que el uso de aciclovir VO en éste tipo de patologías, no mejoraba la algia en

cuestión, asímismo, clonazepam VO, en dosis altas tampoco tuvo efectos positivos, el tratamiento tópico con xicolaina viscosa y analgésicos no esteroidales tópicos, tampoco fué eficaz. La hidrocodona más acetaminofeno VO, producían alivio del dolor, pero muy mínimo. Amitriptilina en dosis crecientes si tuvo efecto beneficioso a corto plazo, sin embargo el uso combinado de Hidrocodona, Acetaminofeno en dosis bajas y Amitriptilina, fueron excelentes en cuanto al alivio del dolor y la recuperación de la motilidad en un seguimiento a 12 meses.

CEFALEA TENSIONAL INTRATABLE (CTI)

El término de cefalea tensional, refleja la nueva clasificación internacional de cefaleas, siendo para algunos autores una variedad de migraña. Un reporte de la clínica del Dolor, en Kansas, EUA, (30) de 48 pacientes con CTI, refiere una conducta exitosa en 99% de los mismos, mediante el uso de bloqueos por Analgesia Circunscrita, a nivel de C5-C6, combinando esteroides y Bupivacaina. Los bloqueos fueron repetidos según necesidad hasta un máximo de 6 veces, el seguimiento a 3 meses y 6 meses fué alentador, con un promedio de score doloroso de 0.35. Obviamente éste estudio no reporta el control placebo, ni toma en cuenta el "efecto aguja".

STATUS MIGRAÑOSO

La migraña, una cefalea de base compleja y multifactorial, fué descrita por primera vez, en la Mesopotamia, 3000 años A.C., (31) y hasta el momento, con diversos esquemas de tratamientos desarrollados, no encuentra bases sólidas para una terapia efectiva.

El status migrañoso, estado refractorio al tratamiento, debe ser manejado agresivamente, en las unidades de terapia del dolor, en base a Dihidroergotamina, (DHE) un potente vasoconstrictor, mismo que debe regirse al siguiente protocolo: (32-36)

- Internación del paciente
- Monitorización cardíaca
- Vía venosa periférica (de preferencia cateter) con sello heparinizado.
- Administración inicial de 10 mg de metoclopramida EV seguida de 0.5 mg de DHE, cada 2 minutos.
- Dependiendo de la abolición de la cefalea y nauseas, se puede instituir bases horarias para la DHE, cada 6 u 8 hrs. 1 mg SC o IM.
- El tratamiento debe prolongarse, aun el paciente se encuentre asintomático, por 3 a 5 días.

El protocolo descrito fué empleado por el Dr. Raskin en 750 pacientes, sin colaterales de espasmo coronario, se observó arritmias supraventriculares sólo en 2 de ellos. Pacientes con angina de prinzmetal, debe ser excluídos del protocolo citado.

Actualmente y con el conocimiento de receptores de 5 Hidroxitriptamina Tipos 1,2 y 3, (receptores de la Serotonina) el problema de la cefalea migrañosa, viene resolviendose con el empleo de sumatriptan, un agonista altamente selectivo de los receptores 5-HT 1D. (37)

La Migraña clásica e incluso las cefaleas en salvas, tienen como mecanismo algógeno la liberación de neurotransmisores, mismos que son bloqueados por el sumatriptan, obviamente que la segunda acción del sumatriptan, es favorecer la constricción de las anastomosis arterio-venosas cerebrales, restaurando el flujo retardado.

En la profilaxis migrañosa, se han venido utilizando drogas como la metisergida, el pizotofeno, etc, los cuales son antagonistas de los receptores de 5 Hidroxitriptamina, siendo las drogas absortivas, agonistas serotoninérgicos, tal el caso del sumatriptán, descrito en el año 1991, (33) como GRA3175; tanto el Sumatriptan como la DHE, se unen a los receptores de 5 Hidroxitriptamina, en su variedad 5HTID y 5HTIA respectivamente en el cerebro humano. El reconocimiento de los receptores citados, sirvió como base para determinar, mecanismos centrales tanto de acción terapeútica como patogénicos, en la migraña común. (33)

Los antidepresivos tricíclicos, (ATC) como la amitriptilina y nortriptilina, han sido usados como agentes inductores de analgesia en varios síndromes dolorosos, entre ellos la migraña común y la angina de pecho. (33-35)

La acción analgésica de los ATC se realiza por medio de la modulación del dolor, a nivel de las vías descendentes del dolor y la vía ascendente espinal. Estudios electrofisiológicos y neuroquímicos concluyen en aseverar que la analgesia es mediada por la inhibición de la recaptación de analgésica se debe a la acción de la serotonina en la fase paradojal del sueño.

Se ha demostrado que no existe diferencia en la potenciación de la acción analgésica entre las distintas formas de ATC, sean estos de primera o segunda generación, en ambos casos el efecto indeseable mas temido es la taquicardia y defectos en la conducción miocárdica, por lo que se recomienda un EKG previo el uso de ATC, en pacientes por encima de los 50 años.

CEFALEA RACIMOSA (CLUSTER)

Descrita inicialmente en al año 1936, (31) y clasificada como una variante migrañosa por muchos años actualmente es considerada una patología de característica crónicas, menos común que la migraña, de predominio en el sexo masculino y que presenta una clínica secundaria a la disfunción del sistema nervioso autónomo. (38,39)

Diversos métodos terapeúticos han sido empleados, entre ellos, metisergida, litio, corticoides, bloqueadores del calcio como el verapamilo, (40) etc. ninguno de los citados demostró ser ampliamente efectivo, sin embargo actualmente se intenta reducir la duración del ataque, con la inhalación de oxígeno en concentraciones elevadas (FI02 > 0.6) y la administración concomitante de tartrato de ergotamina por vía SC o rectal, la vía oral no es recomendada. Una de las drogas que esta siendo aceptada, es el valproato sódico, aunque no se tienen todavía estudios randomizados serios. (40, 41) Sumatriptan también ha sido utilizado para este tipo de cafalalgia crónica, (42) cuyo reporte de 12 hospitales neurológicos en Francia, Polonia y Dinamarca, son alentadores, preconizando el uso de sumatriptan en dosis de 6 mg cada 5 minutos inicialmente y luego cada 30, por vía SC, adicionando en algunos casos, el uso concomitante de oxígeno.

FRACTURAS COSTALES

Las injurias a la caja torácica no dejan de ser comunes en la casuística de los servicios de emergencia, ameritando algunas de ellas, tratamiento en Unidades de Terapia Intensiva.

Una de la patologías que complica un politraumatismo, es el denominado "Torax volante" (Flail Chest), mismo que por su naturaleza mecánica, muchas veces requiere de soporte ventilatorio artificial. (43) Entre las modalidades de tratamiento analgésico, de una fractura costal se tienen medidas farmacológicas como ser analgésicos no esteroidales, Parches transdérmicos de Fentanyl, (44) con buenos resultados incluso en pacientes con cancer uso de morfinomiméticos por vía oral, mismos que brindan una adecuada analgesia, respiratoria y de dependencia. (45); en los casos de torax volante, donde la analgesia circunscrita y el bloqueo intercostal no son posibles, se recomienda el uso del TENS, cuyos resultados son muy satisfactorios. (46-49)

SUMARIO

La presente revisión, tiene el objetivo no sólo de actualizar el tema de dolor, especialmente en sus bases bioquímicas y las alternativas a la terapia farmacológica, ampliamente descritas en la presente actualización, sino también el de incentivar la creación de clínicas o unidades de alivio del dolor que tanta falta hacen en nuestro medio. Asímismo, para quienes tengan interés en la organización y estructuración de Clínicas o Servicios de tratamiento del dolor crónico benigno y maligno, invito a leer el trabajo respectivo (50) mismo que además enuncia tablas de valoración de intensidad algógena y conductas terapeúticas en pacientes con dolor crónico benigno y ligno mediante flujogramas.

Figura 1

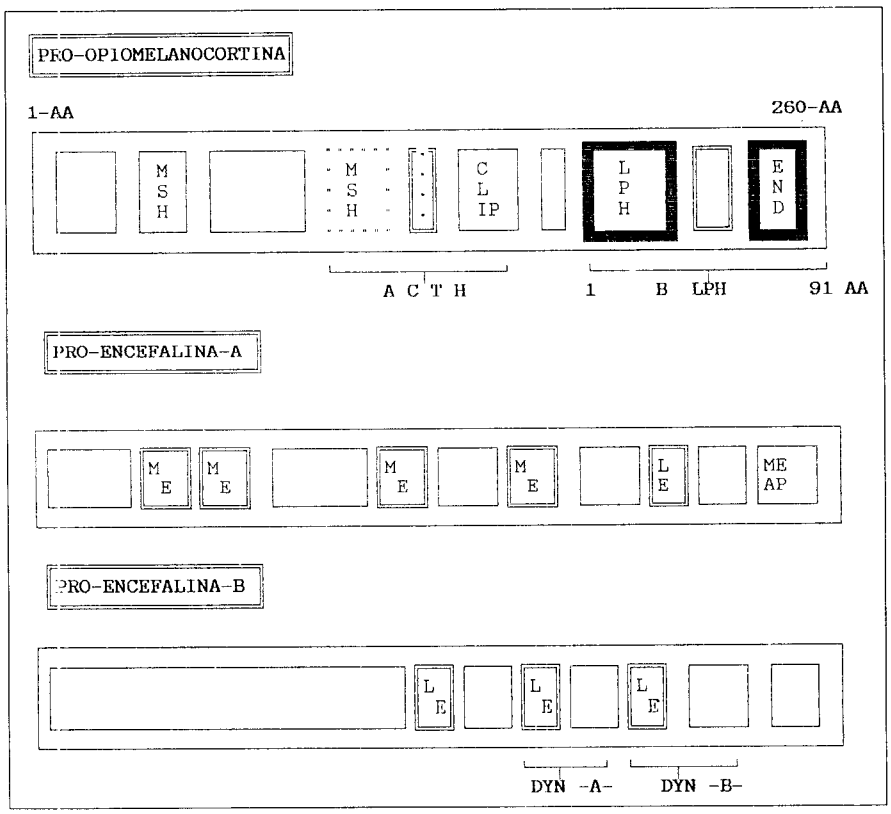
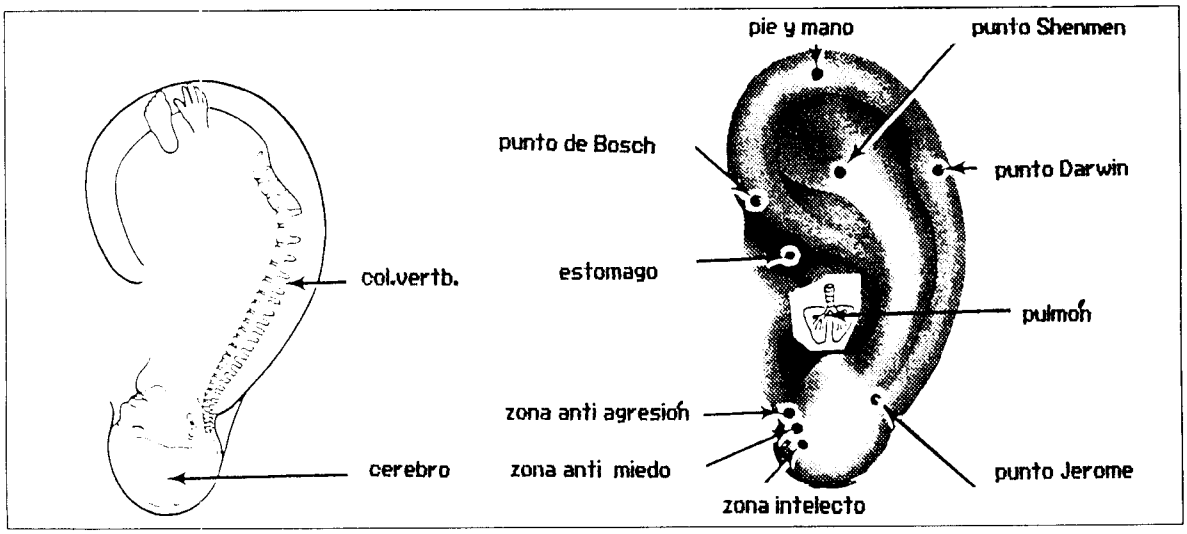


Fig. 1: Abreviaciones: MSH: Hormona Estimulante de los Melanocitos, CLIP: Péptido intermediario lobular corticotrófico, LPH: Lipotrofina, ACTH: Hormona Adenocorticotrofa, END: Endorfina, ME: Met-Encefalina, MEAP: Met-Encefalina-Arg-Phe, LE: Leu-Encefalina.

Figura 2



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1- Hinojosa W, Dolor, en Fisiopatología Clínica, Tomo I, Ergueta J, Hinojosa W, eds. la Ed. Gramma Imp., 1989:9-31

2- Holmes O, Human Neurophysiology, a student text, 1st Ed. London, 1990:231-240

3- Field H, Levine D, Pain en Harrison's Up Date II, Principles of Internal Medicine, McGraw Hill, 1982:205-221

4- Prithvi Raj P, Practical Managemente of Pain, Year Book Medical Publishers, London-Chicago, Tomo I, 1989:487-503

5- Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms. Sub-comittee on Taxonomy, International Association cor the Study of Pain, Seattle-Amsterdam, 1986: S216-S221

6- Hinds CJ, Endogenous opioids in shock, en Recent Advances in Critical Care Medicine, Ed. I McA Ledingham, Churchill Livingstone, London - NY, 1988: 175-189

7- Valdivieso A, Alba R, Martínez A, Flores J, Narcóticos y Analgésicos no opioides de acción periférica:bases farmacológicas par su utilización en el dolor agudo, Med Int 1994; 18:336-338

8- Katz R, Kelly H, Hsi A, Prospective study on the ocurrence of withdrowall in critically ill children who receive fentanyl by continuous infusion, Crit Care Med 1994; 22:763-768

9- Cagliardi G, Funzo A, El Dolor: Un síntoma multidisciplinario, 1ra Ed. Harofarma SA, 1992:195-221,46-86

10- Hardy K, The evaluation of Pain in man, Front of Pain 1990;2:1-8

11- Bone RC, The pathogenesis of Sepsis, Review Ann Int Med 1991; 115:457-469

12- Hinojosa W, Uso o Abuso del Bloqueo Neurolítico..? aceptado para publicación, Rev. Salud Boliviana, 1995

13- Leon T Tan, Tan M, Veith I, Acupunture Therapy, Current Chinese Practice, Lowe-Brydone Eds, 1st ed. 1973:3-17,115-119

14- Meeran M, Acupunture, Science and Art, Mehar Pub. Great Britain, 1984:13-15,27-31,57

15- The position paper of the National Council Against Health Fraud, Clin J Pain 1991; 7:162-166

16- Samson W, Acupunture, Top in Pain Man 1992; 7:21-23

17- Tseung YK, Acupunture for drig addiction, Lancet 1974; 11:839

18- Bases Bioquímicas del Dolor Fantasma y otros Dolores Antípicos, ILADIBA, 6:2, 1992:29

19- Jroner K, Krebs B, Skov J, Jorgensen H, Immediate and long term phantom breast Syndrome after mastectomy:incidence and relationship to pre-mastectomy breast pain, Pain 1989; 36:327-334

20- Bach S, Noreng M, Tjellden NU, Phantom limb pain in amputees during the first 12 months following limb amputation, after preoperative lumbar epidural blockade, Pain 1988; 33:297-301

21- Katz J, France C, Melzack R, An association between phantom limb sensations and stump skin conducttance during TENS applied to the contralateral leg, Pain 1989;36:367-377

22- Rowbothan MC, Eisner-Keller LA, Fields HL, Intravenous Lidocaine and Morphine for Post Herpetic Neuralgia, Top in Pain Man 1992;8:14-16

23- Capsaicin Study Group, U.S.A., More on Capsaicin and Pain Top in Pain Man 1992;7:33-36

24- Peter C, Watson N, Post Herpetic Neuralgia and topical Capsaicin, Pain 1988; 33:333-340

25- Watson C.P., et al, Post Herpetic Neuralgia, 208 cases, Pain, 1988;35:289-297.

26- Cheshire WP, Synder CR, Topical Capsaicin: A new treatment for RSD, Top in Pain Man 1990;6:15-16

27- Dubner R, Capsaicin and Pain. A Delineation of mechanisms and applications Top in Pain Man 1992;7:28

28- Watson CPN et al, Prognosis in Post Herpetic Neuralgia, Top in Pain Man 1991;7:15-16

29- Gonzales G, Post Herpetic Simplex Type I Neuralgia Mimicking Post Herpetic Neuralgia, Top in Pain Man 1992; 8:11-12

30- Cronen MC, Waldman SD, Cervical Steroid Epidural Nerve Bocks in Intractable, Tension-Type Headaches, Top in Pain Man 1992; 7:38-39

31- Professional Post Graduate Services Europe, A Guide to the Diagnosis and Management of Headache, Cluster Headache, lst ed. Liverpool:Cerenex Glaxo Inc. 1992:15-21

32- Raskin NH, Acute Headache Protocols, Parenteral Treatment of Severe Migraine, Top in Pain Man 1991;6:33-36

33- Silberstein SD, Migraine and DHE: Localization of Action, Top in Pain Man, 1991;6:90-91

34- Hare DL, Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms, N Engl J Med 1994;331:881-882

35- Lappin RI, Treatment of the Serotonin Syndrome whit cyproheptadine, N Engl J Med, 1994; 331:1021-1022

36- Silberstein SD et al, Repetitive IV DHE in the Treatment of Refractory Headache, Top in Pain Man 1990;6:9-11

37- Sumatriptan, eficaz contra la Migraña, ILADIBA, 6:6, 1992: 50-51

38- Blacklow RS, Cefalalgia en: Signos y Síntomas de MacBryde, Sexta ed. Mexico:Interamericana SA, 1983:65-82

39- Jerome A, Holroyd K, Theofanus A, Pinggel J, Lake A, Cluster headache pain vs. other vascular headache pain: differences revealed with two approaches to the McGill Pain Questionnaire, Pain; 34:35-42

40- Sorensen KV, Valproate for Migraine Prophylaxis, Top in Pain Man 1990;6:13-14

41- Bahls FH, AzunaJ, Ritchie DE, Calcium Antagonists: Drug Interaction, Top Pain Man 1991: 7:3-4

42- The Sumatriptan Cluster Headache Study Group, Sweden, Treatment of Acute Cluster Headache with Sumatriptan, N Eng J Med 1991;325:322-326

43- Luce J, Tyler M, Pierson D, Chest Trauma en Intensive Respiratory Care lst ed, Canadá: Saunders Company, 1984: 289-295

44- Miser A et al, Transdermal fentanyl for pain control in patients with cancer, pain 1989;37:15-21

45- Libman A, Opioid Usage: Ten Myths Refuted and Guidelines Proposed, Top Pain Man 1991; 7:10-1

46- Sloan JP, Management of Painful Ribs After a Fall, J Hosp Up Date 1989; 15:657-671

47- Johnson MI, Ashton CH, Thompson JW, Long Term Use of TENS, Top Pain Man 1991; 7:7-8

48- Whipple J, et al, Do Critically ILL Trauma Patients Obtain Adequate Analgesia, Crit Care Med 1994;22:229

49- Stein C, Neuro-Immune interactions in pain, Crit Care Med 1993;21:357-358

50-
Hinojosa W, Organización y Estructuración de Clínicas de Alivio del Dolor Crónico Benigno y Maligno, aceptado para publicación, Salud Boliviana, 1995.

51- Bainton T, Bowsher D, Wells C, A double-blind trial of Naloxone in central post-stroke pain, Top Pain Man, 1992; 8:3-4

52- Walco G, Cassidy R, Schechter N, Pain Hurt and Harm, The Ethics of Pain Control in Infants and Children, N Engl J Med, 1994; 331:541-544

53- Hayes M, Shepard J, Case Recorde Massachusetts General Hospital, New Eng J Med, Nov. 1994; 331:541-4.

REVISION DE LIBROS

LA RAZA NEGRA EN LA ALTURA

Dr. Hernán Criales Alcazar

Biblioteca de Medicina Tomo IV
Editor Científico : Dr. Buddy Lazo de la Vega
Editor Científico Asociado : Dr. Eduardo Aranda

UMSA

Facultad de Medicina, Enfermería, Nutrición y Tecnología Médica.

98 páginas.

Impresores : Imprenta Area de la Salud. La Paz, 1993.

En Potosí se citan cifras de 6000 habitantes de raza negra o con componente negro importante en el año 1611. En Mizque más de 2.000 en 1793. Actualmente no hay ninguno.

La hemoglobina "s" , privativa de la raza negra se presenta en un 10 % del total de habitantes de esta raza. Estos datos se confirman por estudios propios efectuados por el autor tanto en la población nativa como en atletas provenientes de otras latitudes.

Primer caso de un infarto esplénico ocurrido en la altura por crisis falciforme, e informe de autopsia de otro caso.

Estos son algunos de los temas que desarrolla el autor, investigando en un tema apasionante. El libro en sus 10 capítulos cortos, explora la historia, el desarrollo y el comportamiento de patologías propias de la raza negra en nuestro país, y su comportamiento en la altura. El libro se complementa con bibliografía, tablas y gráficos.

Sus capítulos son :

1.- Prólogo
2.- Hitos históricos
3.- Patologías: Hemoglobinas normales y anormales
4.- Incidencia de la Hemoglobina "s" en la población negra mundial y nacional
5.- Crisis falciforme: Primer caso clínico descrito en la altura
6.- Anemia de células falciformes, tratamiento.
7.- Anemia falciforme: Caso clínico
8.- Sicklemia en la cirugía general y especial
9.- Sicklemia en la cirugía especial : Caso clínico
10.-La raza negra y la altura: Objetivos alcanzados en la investigación.

FUNDAMENTOS DE ELECTROCARDIOGRAFIA CLINICA

Dr. Samuel Córdova Roca y Dr. Pedro Jaúregui Tapia

Biblioteca de Medicina. Tomo VI

Editor Científico: Dr. Buddy Lazo de la Vega

Editor Científico Asociado: Dr. Eduardo Aranda

UMSA

Facultad de Medicina, Enfermería, Nutrición y Tecnología Médica.

211 páginas.

Impresores : Imprenta Huellas. La Paz, 1995.

Un libro preparado por docentes del Departamento de Medicina, componentes de la Cátedra de Cardiología, dirigidos por el Dr. Samuel Córdova Roca, sintetizando los elementos más significativos y relevantes de la electrocardiografía. El mismo autor contesta a la pregunta de que : Por qué otro libro de electrocardiografía, con los que existen en la literatura?, fundamentándose en el pedido de alumnos y residentes por un enfoque práctico y deductivo en el análisis del electrocardiograma, obviando detalles que pudieran causar confusión. El objetivo, a decir de los autores es hacer de la electrocardiografía un procedimiento corriente en el que todo médico debe estar capacitado para su interpretación general.

El texto está dividido en dos partes, la primera abarcando la electrofisiología básica hasta las imágenes de la lesión, isquemia y necrosis, y la segunda describiendo características electrocardiográficas en varias entidades patológicas.

Presenta 20 capítulos, escritos por diversos autores, a saber :

1.- Electrofisiología
2.- Bases técnicas
3.- Rutina de interpretación
4.- Electrocardiografía normal
5.- Crecimientos auriculares
6.- Crecimientos ventriculares
7.- Bloqueos de rama
8.- Arritmias cardíacas
9.- Trastornos de la conducción
10.- Síndrome de preexistación
11.- Isquemia, lesión y necrosis
12.- El E.C.G. en las valvulopatías
13.- El E.C.G. en la pericarditis
14.- El E.C.G. en las miocardiopatías

15.- El E.C.G. en la miocardiopatía chagásica crónica
16.- El E.C.G. en el embolismo pulmonar
17.- El E.C.G. en el corazón pulmonar crónico
18.- El E.C.G. en las cardiopatías congénitas
19.- El E.C.G. en las alteraciones electrolíticas y por acción de medicamentos
20.- El E.C.G. en los marcapasos

CIRUGIA DE CABEZA Y CUELLO

Dr. Ernesto Peredo Rojas y Colaboradores

Biblioteca de Medicina. Tomo VII

Editor Científico - Coordinador : Dr. Buddy Lazo de la Vega

Editor Científico Asociado : Dr. Eduardo Aranda

UMSA

Facultad de Medicina, Enfermería, Nutrición y Tecnología Médica

222 páginas.

Impresión : Imprenta "Huellas" La Paz,1995.

El autor manifiesta que no se encuentra en la literatura un solo tomo multidisciplinario destinado a integrar todos los aspectos de la vasta y extensa patología de cara y cuello. Este texto, por lo tanto, pretende informar sintéticamente al cirujano general, residente y estudiante de medicina los elementos básicos del área, en capítulos integrados a la patología más frecuente neoplásica y no neoplásica, según la prevalencia regional. Algunos capítulos han sido encomendados a especialistas.

El libro está enriquecido con tablas, gráficos, dibujos, fotografías y esquemas en blanco y negro y color.

El libro tiene 20 capítulos:

1.- Embriología de cabeza y cuello.
2.- Anatomía quirúrgica de cabeza y cuello.
3.- Semiología quirúrgica de cabeza y cuello.
4.- Biopsia.
5.- Malformaciones congénitas.
6.- Columna cervical.
7.- Quistes y fístulas cervicofaciales.
8.- Principios básicos de la cirugía reconstructiva y plástica de la cabeza y cuello.
9.- Anestesia en cirugía de cabeza y cuello.
10.- Traumatismos máximo-faciales.
11.- Traqueotomía.
12.- Disección radical de cuello.
13.- Infecciones de cabeza y cuello.
14.- Neoplasias de la piel de cabeza y cuello.
15.- Melanoma de cabeza y cuello.
16.- Patología quirúrgica de las glándulas salivales.
17.- Tumores malignos de la cavidad oral.
18.- Patología quirúrgica de las glándula tiroides.
19.- Patología quirúrgica de las glándulas paratiroides.
20.- Glomus carotídeo.

MESA REDONDA: MITOS Y VERDADES DE LA FISIOTERAPIA

Dr. Guido Zambrana *
T.F. Lilian Orgaz Koppensteiner *

En el transcurso del tiempo la ciencia asume muchos conceptos como verdades absolutas que después son negadas por las investigaciones y nuevos conocimientos científicos que se suceden día a día. Como en todos los campos de la Medicina, en la Fisioterapia, se han atribuído a determinados procedimientos efectos de beneficio o daño demostrándose posteriormente que no los poseían. De similar manera, se han transmitido de docentes a estudiantes conocimientos de base científica dudosa que se heredaron y no fueron cuestionados o comprobados. Además, como la principal aplicación de los agentes físicos es tratar el dolor, que es subjetivo y no demostrable ni cuantificable objetivamente, la interpretación de sus efectos tiene un elevado componente subjetivo que permite mantener mitos. Lo mismo sucede con las técnicas de aplicación en cuanto a forma, tiempo, frecuencia, intensidades, etc. etc.

Por eso también ocurre que muchos profesionales médicos de diversas especialidades que no tienen que ver con la Medicina Física, la Rehabilitación o la Fisioterapia se atribuyen la capacidad de prescribir planes de tratamiento sin ningun temor al ridículo que hacen; creen, por ejemplo, que "Diez sesiones de Fisioterapia" es el número mágico para resolver cualquier problema, lo que resulta ser otro mito.

Por éstas y muchas razones, el Internado Rotatorio de Terapia Física de la Facultad de Medicina de la UMSA, vió la necesidad de reunir a profesionales del área en una Mesa Redonda realizada el mes abril de 1995 en la ciudad de La Paz, para analizar puntos controversiales y favorecernos de las conclusiones, para así unificar criterios en el campo de la docencia y de la práctica profesional en general.

* Profesor C Histología UMSA
Profesor C Fisioterapia Aplicada II UMSA
Moderador de la Mesa Redonda "Mitos y Verdades de la Fisioterapia".

** Profesora Fisioterapia General UMSA
Jefe de Internado Rotatorio de Terapia Física UMSA.
Organizadora Mesa Redonda "Mitos y Verdades de la Fisioterapia.

La trascendencia de los temas analizados y las importantes conclusiones a las que se arribaron hicieron necesaria ésta publicación, beneficiando con ellos a todos los profesionales del campo.

NEUROLOGIA

Frente a la difundida idea de que alguna técnica de tratamiento neurológico o una combinación de ellas, como lo son la Tec. Vojta, Bobath, Castillo Morales entre otras, serían capaces de llevar a la normalidad a niños con Parálisis Cerebral Infantil (PCI), o a Hemipléjicos adultos por daño cerebral, se concluyó en lo siguiente:

1. Ninguna técnica o combinación de ellas curan la PCI ni la Hemiplejia, pero con Diagnóstico y Terapia precóz se obtienen mejorías en grados variables.
2. Todo paciente con PCI o Hemiplejia requiere un plan de Tratamiento individualizado.
3. El niño con retraso psicomotor alcanza la normalidad aunque tardiamente. En cambio, el niño con PCI es portador de un cuadro que puede mejorar funcionalmente sin llegar a la normalidad, pero es irreversible desde el punto de vista orgánico -cerebral.

En relación al beneficio de la electroestimulación en músculos afectados por la parálisis de motoneurona superior (MNS), que hay que diferenciar de la Electroestimulación Funcional (EEF), se concluye que:

1. La electroestimulación muscular no mejora la parálisis en éstos cuadros. Se reconoce, sin embargo, su utilidad al estimular los antagonistas del patrón anormal en el marco de la aplicación de la EEF, que consiste en un estímulo eléctrico originado en un aparato partátil, que crea una contracción de uno o más músculos para lograr actividad funcional de un segmento.

Constatando toda la confusión existente respecto a lo que comumente se considera como estimulación pro-

pioceptiva dentro de algunas técnicas de tratamiento, se concluye:

1. Que la tracción de un tendón, la comprensión de un vientre muscular, la modificación del eje de segmento y el cambio del centro de gravedad, son los únicos estímulos que actúan sobre los receptores propioceptivos del órgano músculo tendinoso de Golgi, de los husos musculares, de los corpúsculos articulares de Vater Paccini y de los conductos semicirculares respectivamente.
2. Otros estímulos sensoriales, tales como pellizcos, pinchazos, frotamiento, estímulos térmicos entre otros, actúan solo sobre receptores estereoceptivos y no propioceptivos.

COSMETOLOGIA

Analizada la proliferación de Centros de Cosmetología que ofertan y utilizan diferentes técnicas y agentes fisioterapeúticos atribuyéndoles supuestos beneficios a diferentes cuadros como la celulitis, estrías, sobrepeso, arrugas, hipotrofia, flaccidez etc., se establecieron interesantes conclusiones:

1. Las estrías no se eliminan con ningún procedimiento por tener su origen en la ruptura de fibras elásticas siendo ésto un fenómeno irreversible.
2. No se garantiza que la celulitis se resuelva con algún procedimiento fisioterapeútico. Se reconoce escaso beneficio con el masaje, iontoforesis, parafina, ultrasonido o terapia de presión intermitente. Mayor beneficio, pero también limitado, brindaría la baja de peso corporal pero combinado con ejercicio habitual e intenso.
3. El masaje no es fortalecedor muscular.
4. La Parafina, el Masaje ni el Calor producen pérdida del tejido adiposo.
5. Ningún ejercicio pasivo produce consumo metabólico que justifique pérdida de peso corporal, ni fotalecimiento muscular.
6. La Iontoforesis podría causar beneficio en Cosmética toda vez que introduce sustancias debajo de la piel.
7. Para la baja del peso corporal en sujetos sin trastorno endócrino o de otros origen patológico, solo se obtendrá resultado positivo con la disminución del aporte calórico y el ejercicio de alto consumo metabólico.

ELECTROTERAPIA

1. No existen parámetros concretos para determinar el tiempo, frecuencia e intensidad de la electroestimulación muscular cuando se pretentede recuperar el trofismo de un músculo neuropático, aceptándose la tendencia a emplear cada vez tiempos mayores.
2. En parálisis facial periférica (Bell) se aconseja iniciar la Electroestimulación Muscular precozmente, juntamente con el resto de procedimientos que se incluyen en el plan terapéutico.
3. El Ultrasonido (U.S.) a dosis altas y prolongadas produce decalcificación, y a dosis bajas favorecería la fijación de calcio. Queda la necesidad de realizar más investigaciones que confirmen éstos criterios.
4. El U.S. no es tratamiento para la artrosis si se pretende un efecto intrarticular, en razón de la reflexión que experimentan las ondas sónicas en el tejido óseo.

MANIPULACIONES

1. No existe conocimiento ni práctica suficiente en nuestro medio para aceptar la eficacia que se le atribuye a la técnica de Kaltenborn para recuperar arcos de movimiento articular.

INFILTRACIONES

1. Se define como procedimientos diferentes a las infiltraciones intralesionales, perilesionales, intraarticulares de lo que es el bloqueo nervioso, aunque todas ellas introduzcan medicamentos al cuerpo.
2. La iontoforesis que también introduce sustancias farmacológicamente activas utilizando corriente galvánica contínua, no es comparable con las infiltraciones pues no puede medir con precisión la cantidad de medicamento que se está introduciendo en capas muy superficiales.
3. La Mesoterapia, que consiste en la introducción de medicamentos en el cuerpo por medio de múltiples piquetes, llega a profundidades moderadas cercanas a la lesión, o puntos pre establecidos, conociéndose la cantidad introducida.

Seguros estamos que las conclusiones a las que fue posible arribar, serviran para unificar criterios de enseñanza y tratamiento en el campo de la Rehabilitación, Medicina Física y la Fisioterapia.

PLAN VIDA Y LA SALUD PUBLICA EN BOLIVIA

Dr. Jorge Auza López *

ANTECEDENTES

Nuestro país hace más de tres décadas ha contado con planes y programas de salud, nos remotamos al primer Plan Nacional de Salud 1966-1975, elaborado a la cabeza del Dr. Gregorio Mendizabal Lozano en el Min. Salud; aunque con anterioridad, el Servicio Cooperativo Interamericano de Salud Pública (SCISP-1942), había desarrollado planes y programas para mejorar la salud del pueblo boliviano, principalmente en el campo de la prevención de la salud, habiendo quizá alentado la formación de los primeros profesionales en Salud Pública hasta el año 1963; precisamente, en estos años tenemos como representante de la OPS (1965-1969) al Dr. Fortunato Vargas T., quien con criterio solidario y de servicio, había planteado "el perfeccionamiento de los servicios de salud y la extensión de cobertura, con estrategia de la Atención Primaria de Salud", demandando además que los sistemas de salud no debían tener carácter de imposición al pueblo, sino de imponer al sistema lo que la comunidad necesita y demanda (1).

De aquella época han realizado los diferentes gobiernos esfuerzos por mejorar las condiciones de salud, a través de una permanente formación de recursos humanos para la salud, con identidad a nuestra realidad socio-económica, cultural y política; mejorar la calidad de los servicios existentes y sobre todo lograr la accesibilidad a los servicios de salud. También es digno de mencionar que los economistas en el pasado daban poca importancia al sector social, salud y educación, como parte integral hacia el desarrollo, afortunadamente en nuestra época ya no hay duda de la importancia del gozo de buena salud y educación com pilares para lograr mejores condiciones de vida.

Podríamos mencionar muchos documentos de planes y programas para la salud en nuestro país, sobre todo aquellos que vinieron después de la Declaración de Alma Ata-1978, que permitió a los países del tercer mundo o subdesarrollados una esperanza para mejorar la situación de salud, calidad de vida; sin embargo, es necesario mencionar que dichos esfuerzos y esperanza, de alguna manera sólo constituyeron frustraciones; sin embargo, es conveniente hacer mencióna algunos documentos muy bien elaborados y en cumplimiento a compromisos internacionales, como el:

- Plan Decenal de Acción para la niñez y la mujer - abril 1993.
- Política Nacional de Salud, fundamentos y logros - Min. Salud 1989/93.
- Plan Nacional de Supervivencia - Desarrollo Infantil y Salud Materna - 1990

Documentos identificados con la problemática de salud de nuestro país, y las direcciones en la implementación de soluciones, lamentablemente con bastante derroche de recursos económicos y con resultados poco convincentes, quedando frente a la crisis económica como deuda social.

LA LEY DE PARTICIPACION POPULAR (L.P.P.)

Constituye una nueva concepción de política social, contenida en el **Plan de todos y el cambio para todos,** con la creación dle Ministerio de Desarrollo Humano, tenemos que admitir que en el sector salud, esta Ley por su naturaleza, alcance y proyección, es un instrumento estratégico más importante de un planteamiento de Reforma Social, que da inicio a la Secretaría Nacional de Salud, de la Reforma del Sistema de Salud; los antecedentes señalados en planteamientos para el logro de mejor salud en el país, nos demuestra que no faltó imaginación y creatividad para la solución de los problemas de mayor incidencia y prevalencia de enfermedades, pese a ello debemos admitir un grado elevado del deterioro de la salud, sobre todo en los sectores desposeídos y pobres, que son los más en nuestra población.

También la L.P.P. plantea nuevos estilos de gestión administrativa, dotación de recursos económicos y vigilancia de su buen uso, los actores de estos nuevos estilos, constituyen la Secretaría Nacional de Salud, como el rector, regulador y responsable de la salud del pueblo boliviano y plantea una nueva política de salud, bajo un Sistema Nacional Descentralizado

* Dr. Jorge Auza López: Profesor Emérito - Fac. de Medicina UMSA.
Ex-Director Hospital de Clínicas Universitario.
Ex-Subsecretario de Salud Pública - Min. Salud.

y Participativo para la salud, la Ley establece el fortalecimiento de los gobiernos municipales, tanto económico como la transferencia en propiedad de bienes, muebles e inmuebles de la infraestructura física de los servicios públicos de salud, quedando las organizaciones comunitarias (Organizaciones territoriales de base OTBs) con presencia tutelar, control y vigilancia, en la solución de los problemas de mayor impacto de la situación de salud; de esta manera, se crea una situación de "poder compartido entre la SNS y el Gobierno Municipal, con la obligación de ambas de concertar con las OTBs, quedando traducido en la Gestión Compartida con participación popular para la Salud".

PLAN VIDA Y LA SALUD PUBLICA (2)

La L.P.P. le ofrece a la S.N.S un instrumento eficaz y pertinente para el planteamiento de un plan identificando los problemas de mayor impacto en la salud de dos sectores de población que constituyen más del 50%, la mujer en la edad fértil y los niños menores de 5 años, **"el Plan Nacional para la Reducción acelerada de la Mortalidad Materna, perinatal y del Niño"**, que desde el punto de vista de la Salud Pública tiene características especiales, alentando sobre todo un proceso de ejecución que permita en tiempo determinado, una evaluación positiva, logrando las metas y objetivos planteados, podemos adelantar que tendrá el éxito esperado en el medida de la disponibilidad de recursos humanos del sector salud y también la buena comprensión y aceptación de nuestra población que hoy más que nunca le permite una acción efectiva como sujeto y objeto de la solución de sus propios problemas.

El Plan Vida tiene precisamente el objetivo específico para disminuir la mortalidad materna y menores de 5 años, a través del control prenatal, parto, puerperio, control del crecimiento y desarrollo del niño, inmunizaciones, control de enfermedades diarreicas, infecciones respiratorias agudas, desnutrición, espaciamiento gestacional, planificación familiar, lactancia materna, estas actividades serán implementadas por la red de servicios de salud, constituida por un hospital de referencia y la red de establecimientos que servirán como primer nivel y la estrategia de la Atención Primaria de Salud.

La visión de renovar, se traduce en lograr el cambio para todos con equidad y calidad de vida para los bolivianos, hasta lograr la reducción de la mortalidad materna 50% (a partir del 390 x 100.000 nacidos vivos); la mortalidad perinatal 30% (a partir del 72 x 1.000); mortalidad infantil 50% (a partir del 75 x 1.000) y la mortalidad del menor de 5 años (a partir de 119 x 1.000); estas metas serán posibles alcanzar logrando por sobre todo la accesibilidad a los servicios de salud de toda la población, accesibilidad no sólo de oferta de servicio, sobre todo aquel referido a la economía de la familia, y por otra parte incrementando y mejorando la calidad, eficiencia, suficiente y sobre todo atención humana.

LINEAMIENTOS ESTRATEGICOS.

La estrategia básica en la prestación de servicios y demanda, constituye, la necesidad de información por medios masivos para la educación en salud dirigidos sobre todo a la población de bajos recursos y área rural, también contempla en las estrategias del Plan Vida organizar un sistema de saneamiento básico, que es factor negativo para la salud y mejorar las condiciones de servicio comunitario, bien sabemos que el primer impacto social dela pobreza, es la desnutrición, sobre todo de nuestra población infantil, se tendrá que reducir drásticamente este problema que lo consideramos de prioridad y constituye el marco general de enfermedad y muerte; precisamente la estrategia consiste como política, permitir el acceso de todos, sin restricciones a los servicios de salud de toda la población.

COOPERACION EXTERNA Y ONGs

Son muchos los proyectos comprometidos con el Plan Vida, organismos internacionales y organismos no gubernamentales (ONGs), habilitando, equipando, organizando y operando en el rubro de las plantas físicas sanitarias en coordinación con la Secretaría Nacional de Salud, con esta cooperación los 9 distritos sanitarios en las capitales de Departamento y un distrito provincial por capital, se tiene garantizando el equipamiento de los servicios, estos organismos como el PROISS, proyecto financiado por el Banco Mundial de Desarrollo y el Fondo de Inversión Social (FIS); el Proyecto Integrado de Servicios Básicos de Salud y Fortalecimiento Institucional (PSF), financiado por un crédito del BID; el Proyecto de Salud Infantil y Comunitario (C.C.H.) con recursos compartidos de USAID y el PL-480, con actividad hacia el saneamiento básico; el Proyecto del Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF); el Proyecto de Salud Reproductiva de UNFPA/OPS, con acciones dirigidas a la atención de la mujer y el niño recién nacido y otros como el Proyecto Integrado de Desarrollo Infantil (PIDI) de ONAMFA, permitirán el logro de los objetivos del Plan.

PRESUPUESTO

En este rubro se refiere a actividades básicas y estratégicas.

Las actividades básicas: Comprende el costo de consultas y egresos hospitalarios que requiere suministros, alimentación, papelería y pago de personal, que alcanzará a un monto de 128'251.587 $us. (Ciento veintiocho millones doscientos cincuenta y un mil, quinientos ochenta y siete dólares americanos) de los cuales, el 70% será cubierto por la Secretaría Nacional de Salud, con fondos preventivos del T.G.N. en un período de tres años y la cooperación externa el 30% restante será cubierto con fondos de los municipios y venta de servicios.

Actividades estratégicas: Referidas al equipamiento, desarrollo de las redes de transporte, comunicación, hogares de embarazadas con un presupuesto de 40'471.168 $us. (cuarenta millones, cuatrocientos setenta y uno, ciento sesenta y ocho dólares americanos).

Recuperada nuestra democracia, el año 1983, nuestro pueblo ha dado muestras de una profunda solidaridad y lucha por su salud, a través de las Movilizaciones Populares de Salud, logrando con acciones vulnerables de salud, reducir las tasas de mortalidad infantil, mediante las inmunizaciones masivas hasta lograr inclusive, erradicar la poliomielitis, el sarampión que era la tercera causa de mortalidad infantil, pasa más allá de las 14 causas, creación de las farmacias populares, la atención del parto gratuito y otras acciones para defender la salud del pueblo boliviano con participación de los responsables populares de salud (RPS).

La Universidad Mayor de San Andrés a través de la Facultad de Medicina cumplió su rol formando profesionales en sus distintas carreras, con el enfoque social requerido por el país y sobre todo con sus programas de Interacción Social a la Comunidad, como apoyo permanente a estos planes y programas de salud.

El Plan Vida por sus características de su planteamiento y lineamientos estratégicos constituye una nueva esperanza para nuestro pueblo para lograr mejores condiciones de vida al final del Siglo XX.

(1) Salud Pública Boliviana No. 52-XII-1993.

(2) Plan Vida - Min. Desarrollo Humano - S.N.S. 1994-1997.

CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS

Dr. Eddy Ríos Castellanos *
Dr. Buddy Lazo de la Vega **
Dr. Jorge Ergueta Collao ***

Antecedentes.

La revista científica "Cuadernos del Hospital de Clínicas" se inserta dentro de una sorprendente, aunque desconocida producción científica nacional y local.

Esta producción, desde sus primeras épocas consta (entre otras) de las siguientes revistas científicas por orden de aparición en la escena :

Nacionales :

Nombre	**Años de publicación**	
1°.- Revista del Instituto Médico Sucre	100 años	Vigente
2°.- Gaceta médica Boliviana (Cbba)	52 años	Vigente
La Paz :		
1°.- Revista médica	1897 - 1915	No vigente
2°.- Visión médica	1882 - 17 ejemp.	No vigente
3°.- Revista médica (2° época)	1897- 116 ejemp.	No vigente
4°.- Revista del Instituto Nal. de Bacteriología	1914 -	No vigente
5°.- El Hospital	No vigente	
6°.- Cuadernos del Servicio de Hematología del Hospital General de Miraflores	1950 - 199- 78 ejemplares Vigente	
7°.- Otras: Revista de la Caja Nacional Revista del Colegio Médico		

---

* Secretario de Redacción
** Editor
***Director vitalicio

REVISTA CUADERNOS: NUMEROS PUBLICADOS DESDE SU CREACION

* .- Se cuenta con el volumen, en actual exposición

x .- No se cuenta con el volumen, sino por referencias Investigación : Dr. Rolando Costa Arduz)

?.- Se ignora donde pueda conseguirse

Volumen y número	Fecha		Propietario actual
Vol. I N°1	*	Septiembre 1950	Dr. J. Ergueta
Vol. I N°2	*	Octubre 1950	"
Vol. I N°3	*	Noviembre 1950	"
Vol. II N°1	*	Enero 1956	"
Vol. II N°2 y 3	*	Febrero y Marzo 1956	"
Vol. II N°4-5	x	Abril - Mayo 1956	?
Vol. II N°6-7	x	Junio - Julio 1956	?
Vol. II N°8	x	Agosto - Septiembre 1956	?
Vol. II N°10,11,12	*	Oct., Nov. y Dic. 1956	Dr. J. Ergueta
Vol. III N° 13	x	Enero - Febrero 1957	?
Vol. III N° 15 -16	x	Marzo - Abril 1957	?
Vol. III N° 17 y 18	*	Mayo - Junio 1957	Dr. J. Ergueta
Vol. III N° 21	*	Abril 1960	"
Vol. III N° 22	*	Agosto 1960	"
Vol.III N° 23	*	Octubre 1960	"
Vol. III N° 41	x	Diciembre 1960	?
Vol. IV N° 42	x	Enero 1961	?
Vol. IV N° 43	x	Marzo 1961	?
Vol. IV N° 44	*	Abril - Mayo 1961	Dr. J. Ergueta
Vol. IV N° 45	*	Junio - Julio 1961	"
Vol. IV N° 46	*	Septiembre - Octubre 1961	"
Vol. V N° 48	*	Enero - Febrero 1962	"
Vol. V N° 49	*	Mayo - Junio 1962	"
Vol. V N° 50	*	Julio - Agosto 1962	"
Vol.V N° 51	x	Noviembre - Diciembre 1962	?
Vol. VI N° 51	*	Febrero - Marzo 1963	"
Vol. VI N° 52	x	Abril - Mayo 1963	?
Vol. VI N° 53	*	Junio - Julio 1963	Dr. J. Ergueta
Vol. VI N° 54	*	Septiembre - Octubre 1963	"
Vol. VI N° 55	*	Noviembre - Diciembre 1963	"
Vol. VII N° 56	*	Enero - Febrero 1964	"
Vol. VII N° 57	*	Marzo - Abril 1964	"
Vol VII N° 58	*	Mayo - Junio 1964	"
Vol.VII N° 59	*	Noviembre - Diciembre 1964	"
Vol. VIII N° 60	*	Enero - Febrero 1965	"
Vol. VIII N° 61	*	Marzo - Abril 1965	"
Vol X N° 62	*	Junio - Julio 1965	"
Vol. XII N° 63	*	Enero - Junio 1967	"

Vol. XII N° 64	*	Julio - Agosto 1967	"
Vol. XII N° 65	*	Septiembre - Octubre 1967	"
Vol. XIII N° 66	*	Nov., Dic., En. y Feb. 1967-1968	"
Vol. XIII N° 67	*	Septiembre - Octubre 1968	"
Vol. XIV N° 68	*	Enero - Febrero 1969	"
Vol. XIV N° 69	*	Marzo - Julio 1969	Dr. E. Ríos
Vol. XV N° 70	*	Agosto - Diciembre 1969	"
Vol XVI N° 71	*	Enero - Febrero 1970	"
Vol. XVII N° 73	x	Septiembre - Diciembre 1970	?
Vol. XVII N° 74	x	Enero - Mayo 1971	?
Vol. XVII N° 75	x	Junio - Agosto 1971	?
Vol. XVIII N° 76	*	Septiembre - Dic. 1971	Bib. Hospital del Niño
Vol. XVIII N° 77	x	Enero - Marzo 1972	?
Vol. XVIII N° 78	x	Abril - Julio 1972	?
Vol. XVIII N° 72	*	Octubre - Diciembre 1972	Bib. Central Fac. Med.
Vol. XIX N° 80	*	Enero - Junio 1973	Dr. E. Ríos
Vol. XXX N° 1	*	Julio - Septiembre 1979	Bib. Central Fac. Med.
Vol. XXX N° 2	*	Octubre - Diciembre 1979	Bib. Central Fac. Med.
Vol. XXXI N° 1	*	Enero - Marzo 1980	Bib. Central Fac. Med.
Vol. XXXI N° 2	*	Abril - Junio 1980	Dr. J. Ergueta
Vol. XXXI N° 3	*	Julio - Septiembre 1980	Dr. J. Ergueta
Vol. XXXII N° 1	*	Enero - Marzo 1986	Bib. Central Fac.Med.
Vol. XXXII N° 2	*	1986	"
Vol. XXXIII N° 1	*	1987	"
Vol. XXXIV N° 1	*	1988	"
Vol. XXXIV N° 2	*	1988	"
Vol. XXXIV N° 3	*	1988	"
Vol. XXXV N° 1	*	1989	"
Vol. XXXVI N° 1	*	1990	"
Vol. XXXVI N° 2	*	1990	"
Vol. XXXVII N° 1	*	1991	"
Vol. XXXVIII N° 1	*	1992	"
Vol. XXXIX N° 1	*	1993	"
Vol. XXXX N° 1	*	1994	"
Vol. XXXX N° 2	*	1994	"
Vol. XXXXI Nª 1	*	1995	"
Vol. XXXXI N° 2	El	presente número	"

Nota : En ocasión de la EXPO UMSA 93, se reunió por primera vez los volúmenes arriba indicados, realizando un stand con el despliegue de la revista. Una vez terminada la EXPO, se tomaron fotocopias de los números existentes, empastándolos y quedando las copias como documento histórico en poder del Decanato de la Facultad de Medicina. Los originales fueron devueltos a sus dueños.

Si alguno de los lectores posee uno o varios de los números indicados con (?), es decir que no se tenga copia en el anterior esfuerzo, se ruega ponerse en contacto con el Dr. Eddy Ríos, Facultad de Medicina, piso 13, Oficina de Postgrado e Investigación. Ese número será fotocopiado con el máximo cuidado y devuelto al dueño (a no ser que quiera donarlo de mutuo propio), con el fin de completar la colección para la Facultad de Medicina.

CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS

Responsables durante su historia :

Director :	Dr. Jorge Ergueta Collao	1950 - 1995
Sub - director	Dr. Carlos Ascarrunz	1956 - 1960
	Dr. Carlos C. Castaños	1979 - 1986
Editores	Sr. J. Enríquez	1960 - 1960
	Sr. Oscar E. Zubieta	1961 - 1962
	Sr. Carlos Valdivia	1967 - 1968
		1970 - 1970
	Sr. Luis Valdivia	1972 - 1973
	Dr. Efraín Valdés	1979 - 1980
	Dr. Carlos Castaños	1970 -
	Dr. Buddy Lazo de la Vega	1986 - 199-
Redacción :	Personal de servicio	1950 - 1956
	Dr. Carlos Ascarrunz	1956 - 1960
	Dr. Germán Jordán A.	1956 - 1960
	Dr. Ayar Peralta Viscarra	1960 - 1961
	Dr. Germán Jordán A.	1960 - 1962
	Dr. Walter Arteaga C.	1962 - 1963
	Dr. Germán Jordán A.	1963 - 1967
	Dr. Arturo Acha Rojo	1964 - 1969
	Dr. Jaime Reyna R.	1969 - 1970
	Dr. Angel Quiroga	1970 - 1973
	Dr. Jaime Ríos Dalenz	1972 - 1973
	Dr. Efraín Valdés B.	1980 - 1986
	Dr. Buddy Lazo de la Vega	1986 - 1993
	Dr. Eddy Ríos Castellanos	1993 -

Consejo Editorial desde su aparición hasta la actualidad

Personal del servicio	G. Silva	G. Jaúregui
M. Michel Zamora	N. Machicado	I. Pitanguy
L.F. Hartmann	L. Alexander	R. Pérez
J. Ondarza	A. Peralta	J. Auza
C.C. Castaños	E. Prudencio	M. Barragán
C. Aguilar	E. Ariñez	A. de Villegas
R. Fischer	C. Pinilla	J. Ríos Dalenz
L. Pérez	V. Botelho	H. Palazzi
D. Calderón	N. Suaznabar	G. Leguía
A. Achá	M. Ergueta	E. Aranda
L. Hennings	L. Kushner	P. Jaúregui
A. Rossel	E. Saint Loup	O. Aparicio
B. Vargas	J. Alvarado	
R. Lara	I. Morales	

BREVE HISTORIA DE LA REVISTA "CUADERNOS"

1950 - Aparece por primera vez la revista bajo el nombre de :

"Cuadernos del servicio de Hematología del Hospital General de Miraflores"

Formato : 16 x 21 cm (medio oficio)

8 páginas

Contenido :Editorial y 4 originales

1956 - Cambia de nombre a :

" Cuadernos del Hospital de Miraflores "

Formato : 16 x 21 cm (medio oficio)

38 - 40 páginas

Contenido : Editorial, 6 - 8 originales, y comentarios bibliográficos en varias especialidades

1960 - Mantiene el nombre

Cambia de formato a: 25 x 18 (tamaño oficio)
36 - 60 páginas

Contenido : 4 - 10 originales, comentarios bibliográficos, comentarios generales

1967 - Cambia el nombre a :

"Cuadernos del Hospital de Clínicas "

Mantiene el formato de 25 x 18 (oficio)

50 - 60 páginas

Contenido : Editorial, 6-8 originales, comentarios bibliográficos, comentarios generales, cartas al editor.

1969 - Mantiene el nombre, pero se convierte en el "Organo Oficial de la Facultad de Medicina de la UMSA "

Mantiene el formato de 25 x 18 (oficio)

50 - 60 páginas

Contenido : 4 - 5 originales, actualizaciones, comentarios bibliográficos, cartas al editor.

1979.- Registro de derecho intelectual N° 421348 "E" 3. D.L LP. 003-80.

1980 - Mantiene el nombre

Cambia de formato a 27 x 18 (16)

40 - 80 páginas

Contenido : Editorial 5 - 8 originales Actualizaciones, notas clínicas. Aparece una guía para los autores

1987 - Mantiene el nombre

Mantiene el formato

60 - 110 páginas

Contenido: Secciones fijas: Editorial, trabajos originales, casos clínicos, actualizaciones, misceláneas, guía para los autores

1993 - Mantiene el nombre

Mantiene el formato

60 -120 páginas

Contenido: Secciones fijas: Editorial, trabajos originales, casos clínicos, actualizaciones, misceláneas, comentario de libros, revisiones bibliográficas, cartas al editor, guía para los autores. Se adecúa a las publicaciones internacionales, con contenidos en Inglés y Español, y un resumen en Inglés por cada artículo. Se desincentivan los trabajos descriptivos, se solicita uso adecuado de estadísticas. Se mantiene la proporcionalidad favorable de los trabajos originales. Se mantiene el formato internacional en los originales.

SECCIONES FIJAS DE LA REVISTA CUADERNOS EN LA ACTUALIDAD

Editorial.-

La página editorial está a cargo de las máximas autoridades de la revista, de la Facultad de Medicina, o personajes invitados nacionales o internacionales del mayor nivel, que escriben sobre un tema de importancia, en los campos de salud, universitarios u otros. Esta página pretende entregar un tema de análisis, para motivar la reflexión por parte de la comunidad universitaria y de salud, y sembrar la semilla de la inquietud en relación al tema tocado, para su maduración en el tiempo.

Durante el tiempo de existencia de la revista, algunos de los editoriales han resultado proféticos, y en caso de que las advertencias hubieran sido escuchadas y los problemas afrontados oportunamente, muchos grandes conflictos pudieran haberse evitado, o problemas capeados de mejor manera.

Contenido .-

Lista de las secciones de la revista, con los nombres completos de los trabajos y los nombres de los autores. El contenido se expresa en español e inglés.

Trabajos originales .-

Esta sección es el corazón de la revista. Aquí se publican los resultados de las investigaciones clínicas, básicas, experimentales o de otro tipo efectuadas por personal médico y/o universitario. Las condiciones de publicación son que el artículo sea (como su nombre lo indica) original, es decir, que no haya sido publicado antes, y se supone que toda investigación publicada aporta conocimiento científico, que no ha sido descrito previamente. En el pasado, los artículos originales tenían condiciones más flexibles, lo que explica la variedad de formatos, pero actualmente los artículos originales se han ajustado a los parámetros internacionales, por lo tanto, todo artículo presenta las mismas partes, a saber :

- Summary (resumen en inglés)
- Resumen
- Palabras clave (key words)
- Material y métodos
- Resultados
- Discusión
- Referencias

Siendo la revista más antigua y la más constante del país, en sus cuarenta años, Cuadernos atesora la mayor cantidad de investigaciones efectuadas en el departamento, y posiblemente del país.

Actualizaciones .-

En esta sección, usualmente por invitación, una autoridad reconocida en un tema realiza un trabajo monográfico de puesta al día, pretendiendo realizar una exaustiva investigación bibliográfica, siendo esta moderada por sus propios conocimientos y experiencia. El objetivo es que, el lector al cabo del estudio cuidadoso de la actualización, esté al día en las novedades del tema, y sus variaciones. En caso de que la monografía en sí no fuera suficiente, se solicita al autor una bibliografía promedio de 100 trabajos en la referencia, de modo que el lector pueda remitirse a una colección de trabajos seleccionados para el tema.

Casos clínicos .-

En esta sección, se presentan casos clínicos en las diversas especialidades, que se consideran de especial interés, ya sea por su rareza, por el método utilizado en su diagnóstico o tratamiento, por los resultados obtenidos, o cualquier otro factor que lo convierta de interés. Se pide una descripción precisa del caso, y sobre todo de los métodos utilizados, de manera que sean reproducibles en otros casos similares.

Crítica de libros .-

En esta sección se solicita a una autoridad en una materia, que lea y comente un libro que :

- Haya sido escrito en nuestro medio
- Esté a disposición en nuestro medio
- Sea de particular importancia
- Presente enfoques novedosos sobre un tema

Se pretende que la crítica consista en un análisis del libro, con énfasis en sus partes útiles, y comentarios de sus aspectos tanto positivos como negativos.

Referencias bibliográficas .-

Se escojen un número de artículos originales publicados en revistas tanto nacionales como extranjeras, se leen en profundidad, se analizan y se escribe un resumen en español, cualquiera haya sido el idioma original, dando la visión global del artículo y sus datos más útiles. Las condiciones para que un artículo sea resumido son :

- Publicación periódica reciente (no más de un año de antigüedad)

- Publicada en idioma extrajero (en un 80%)
- Publicada en una revista de prestigio internacional
- Que no sea de fácil acceso
- Que el tema sea de interés. o de utilidad para el medio

Misceláneas .-

En este sector se publican noticias importantes acerca de la Universidad, o del área de la salud, se publican comentarios de interés general, que no sean relacionados directamente con un artículo, como por ejemplo, temas de educación médica, o información de servicios útiles, como bibliotecas, becas, cursos, etc. Otros artículos que no sean directamente relacionados con la medicina, pero que tengan interés con la comunidad universitaria o de salud también son bienvenidos.

Cartas al director .-

En este sector se publican dos tipos de artículos

- Casos clínicos cortos, con no más de una imagen o tabla, y con no más de 10 referencias, y que puedan describirse en forma similar a los casos clínicos, pero de manera reducida.
- Comentarios o críticas acerca de artículos publicados en anteriores números de la revista, ya sea como comentario o crítica directa, o como réplica del autor de un artículo a un comentario posterior. Otros comentarios como sugerencias o noticias pueden tomar esta forma.

Reglamento de publicaciones .-

En este sector se dan las reglas para la redacción de los artículos, en su longitud, materias de formato, criterios de ética y uso correcto de estadísticas, métodos y bibliografía.

TRABAJOS PUBLICADOS POR ESPECIALIDADES

Casuística realizada solo sobre los números en actual existencia. (Se pide comprensión, porque los trabajos fueron asignados según la lógica, y pudieran no corresponder al espíritu de los autores)

	Nº	%
Hematología	66	15.9
Gastroenterología	41	9.9
Medicina Interna	36	8.7
Cardiología	27	6.5
Traumatología	25	6.0
Obstetricia y Ginecología	23	5.5
Neurología -Neurocirugía	22	5.3
Neumología	20	4.8
Salud Pública	17	4.1
Nefrología	16	3.8
Patología	16	3.8
Cirugía general	15	3.6
Pediatría	10	2.0
Reumatología	9	2.2
Anestesiología	8	1.9
Dermatología	7	1.7
Endocrinología	7	1.7
Educación Médica	5	1.2
Oftalmología	5	1.2
Genética	5	1.2
Farmacología	4	1
Oncología	4	1
Psiquiatría	3	0.7
Otorrinolaringología	3	0.7
Morfología	3	0.7
Microbiología	3	0.7
Terapia Intensiva	3	0.7
Odontología	2	0.5
Nutrición	2	0.5
Medicina Física	2	0.5
Urología	2	0.5
Inmunología	2	0.5
Infectología	1	0.2
Bioquímica	1	0.2
TOTAL	415	100

Agradecimientos :

Los autores agradecen al Dr. Rolando Costa Arduz, por su cooperación en muchos de los datos utilizados en este artículo.

GUIA PRACTICA PARA PRESENTAR DOCUMENTOS A CONCURSOS DE MERITOS FACULTATIVOS

Dr. Eddy Ríos Castellanos *
Dr. Jorge Dorado de la Parra **

Luego de alguna experiencia tanto como tribunales como postulantes en diversos concursos de méritos y exámenes de competencia para optar a cargos de la universidad, y de haber observado en forma repetitiva algunos errores en la manera de presentar los documentos, creemos que la experiencia ganada puede servir para que próximos postulantes no comentan fallas en la presentación y el orden de sus expedientes que puedan serles fatales en algunos casos.

Antecedentes .-

Comencemos por establecer que los actuales reglamentos para calificar tanto méritos como exámenes de competencia, están muy lejos del ideal y no hacen justicia para reflejar los méritos realmente importantes dentro del área de la salud. Podriamos escribir todo un artículo de fallas graves, moderadas y pequeñas, que hacen que en su conjunto la reglamentación no favorezca a la excelencia precisamente, y que no exista una premiación en aquellos rubros que pueden ser realmente importantes. Pero esa es la legalidad imperante en nuestra universidad, y paralelamente a los esfuerzos que se deben hacer para cambiar aquellas reglas malas y adecuar las que no contemplan las características del área de la salud, se debe convivir con lo que ahora es lo establecido, y que es previsible que existirá por aún largo tiempo, tratando de sacar el máximo provecho a los actuales reglamentos.

El propósito de este artículo, por lo tanto, es prevenir a los futuros candidatos, de que los reglamentos no son lo mejor que existe, y que deben hacer un esfuerzo (leer este artículo, por ejemplo) para que el previo conocimiento disminuya en lo posible, las injusticias que se puedan cometer.

Consejo.- Tenga un ejemplar del folleto : Normas y reglamentos universitarios de personal docente, tomo I, tomo II y tomo III.En estos documentos salen "in extenso" todos los requisitos de los diferentes concursos de méritos para optar a cargos docentes, direcciones de departamentos y carreras, direcciones de institutos y otros. Es obvio que a pesar de que la lógica elemental debería hacer que cada postulante esté al tanto de esta reglamentación, en la práctica se nota que los postulantes no han leído nunca este documento. Por lo tanto, consígalo, y leálo. Los documentos también han sido recopilados en un libro de la editorial de Medicina : Estatutos, reglamentos y disposiciones universitarias. Biblioteca de Medicina. Tomo V. imprenta de la Facultad de Medicina, que se ha repartido a todos lo docentes. De modo que no se puede arguir desconocimiento. Una vez que lo haya leído, se dará cuenta que muchos antecedentes que usted consideraba importantes, no van a tener valor en su calificación. Así es, pero hasta que esto no se cambie, debe convivir con ello. También es posible que se dé cuenta que algunos documentos a los que no le asignaba valor alguno sí lo pueden tener. Equilibrados ambos factores, se dará cuenta que de todas maneras sale perdiendo.

Esquema.-

Todo concurso de méritos y exámenes de competencia tienen varias partes, a saber :

1.- Requisitos básicos

2.- Documentación a ser evaluada por el tribunal

3.- Plan de trabajo a ser evaluado por el tribunal

4.- Defensa pública del plan de trabajo

1.- Requisitos básicos :

Esta es la parte que sale publicada en la prensa. Parece fácil, y a veces tan fácil, que los postulantes pueden (¡y lo hacen !) descuidarse en presentar toda, y sobre todo toda la correcta documentación. A qué se refiere la palabra "correcta"?: A que no suponga nada, ni dé nada por sentado. Utilice exactamente el tipo de documentos que son solicitados y en el formato que son solicitados. No piense que porque una vez le salieron las cosas de un cierto modo, aunque no del todo legal, le van a salir siempre así.

Ejemplo: Un tribunal acaba de descalificar a un postulante de primera envergadura para el puesto solicitado porque en el acápite "antigüedad y nivel", presentó muchos, muchísimos documentos demos-

---

* Profesor secretario de Investigación. Miembro de tribunales

** Vicedecano de la Facultad. Miembro de tribunales

trando que cumplía, y con creces ambos rubros. Pero no presentó el papel específico, que debía ser una certificación emitida por personal docente. A pesar que todos los miembros del tribunal conocían al postulante y sabían de su antigüedad y nivel, este fue descalificado basados en los siguientes argumentos incontrastables :

a.- El hecho que los miembros del tribunal conocieran al postulante es una simple casualidad. Tanto podían o no conocerlo, y ello no debe influir en nada en sus decisiones.

b.- La presentación otros documentos, no salvan las probables situaciones legales como: Que el postulante haya sido exonerado en el intertanto; que se haya retirado de la universidad; o cualquier otra eventualidad por remota que esta parezca, y que solo, y tan solo el Departamento de personal Docente puede certificar.

c.- La jurisprudencia de haber tomado decisiones similares en casos anteriores.

En otras palabras : Recorte la convocatoria y leála varias veces. Empápese de su contenido y asegúrese que poder cumplir con todos sus requisitos. Luego empiece con la tarea de conseguirlos tal y cual se lo piden. Usted puede que sea boliviano, pero si le piden certificado de nacimiento, eso debe presentar. Usted es médico, pero si le piden título acádemico legalizado, ese debe presentar. No cometa el error de creer que los datos van a ser deducidos del resto de su expediente, creánnos, no lo van a hacer. Un documento que falte es suficiente para que su expediente sea rechazado sin más trámite. Nadie lo leerá, ni nadie sabrá de sus méritos. Tenga en cuenta que el tribunal tiene un arduo trabajo por delante (¡hay tribunales que han tardado más de seis meses!) y que el primer trabajo consiste en habilitar a los postulantes, y ello se realiza cotejando los documentos básicos. Si falta uno solo de ellos, el expediente muere en el sitio. En el fondo de su alma, los miembros del tribunal se sentirán aliviados de tener un expediente menos, que les ahorrará horas e incluso días de trabajo.

Consejo : En nuestro medio es muy arriesgado poner la mano al fuego por nadie, pero de la limitada experiencia como tribunales, nos atrevemos a decir que sus componentes son, por lo general, profesionales que obran de buena fé. Nadie les pide que no tengan sus preferencias, y no es posible evitarlas, pero estan deben ser manifestadas dentro de la legalidad del proceso, y eso no dá mucho campo al arbitrio.

Es posible que se pueda formar una "rosca" dentro de un tribunal. Es posible que ésta sea tan efectiva que pase desapercibida. Pero creemos que hay suficiente evidencia de que, por suerte, los tribunales son honestos, y es mejor basarse en ese principio. Esto hace también que van a estar deseosos de calificar a los postulantes dentro de su mejor saber y entender dentro lo legal. No los ponga en la difícil situación de encontrarse con un expediente al que le falta un simple documento que pudo ser obtenido en un día y sin costo, y que, por ese motivo, y a pesar de saber que el postulante es lo que dice ser, no puedan habilitarlo.Si esto pasa, será culpa suya, como postulante, y no del tribunal.

Ojo ! Cuando se pide un documento legalizado, legalícelo ! Aún más penoso que no encontrar un documento, es encontrarlo, pero que este no cumpla el requisito de ser legalizado (si así lo detalla la convocatoria), de ser así, el expediente será rechazado, tan efectivamento como si el postulante no existiera.

Consejo : Los documentos básicos en fotocopia deben estar legalizados en todos los casos, incluso cuando esto no esté claramente especificado. Tenga en cuenta que las fotocopias no tienen valor legal, y podría estar presentando un punto débil que alguien, quizá, pueda utilizar en su contra.

2.- Documentación a ser evaluada por el tribunal:

Existen muchas maneras de presentar un currículum vitae, y existen libros con consejos, e incluso personas especializadas en manejar la documentación para mostrar la mejor apariencia posible. Se puede hacer "crecer" un currículum, desglosando partes de este. Hay muchos trucos al respecto y estos pueden servir para dar una mejor impresión a la persona que los lea. Pero cuando se enfrenta a un reglamento (aún más con la pobreza de nuestros reglamentos), todos esos trucos no valen nada. Puede darse que un tribunal lea un currículum y que quede profundamente impresionado, y que luego quede aún más impresionado al constatar que ninguno de los detalles que lo impresionó tiene valor puntuable. De modo que el truco en presentar el currículum frente a un reglamento es adaptarse al reglamento. Ya le habíamos dicho que lo lea. Y una vez que lo haya leído, abandone cualesquier idea anterior de un buen currículum y comience a trabajar de nuevo, según el reglamento.

Esto puede consistir en arreglar sus documentos en el orden del reglamento; por ejemplo, abandone el orden habitual, y coloque :

(suponiendo que está usted postulando a una dirección)

A.- Documentos básicos de habilitación

Es decir, ordene sus documentos de acuerdo a la convocatoria, ciñéndose al espíritu y a la forma solicitada.

No es necesario que coloque nada más.

B.- Luego y en orden, coloque los documentos que certifiquen :

a.- Formación académica

b.- Trabajos de investigación

c.- Interacción social

d.- Docencia

e.- Administración académica

f.- Actividades de cogobierno

El punto b, puede ser conflictivo. Hay tribunales que aceptan una bibliografía según las normas del Index Medicus como certificación puntuable, sin embargo, otros tribunales exigen por lo menos una copia del artículo publicado. Por lo tanto, vaya a lo seguro, y coloque copias de los artículos publicados. Asegúrese que en la primera página sale el nombre y la nacionalidad de la revista, ya que las internacionales tienen más valor.

Consejo : Los únicos artículos que le van a servir son aquellos publicados, de modo que si tiene artículos inéditos, no se moleste en colocarlos -aún in extenso-. No le van a dar puntuación.

En el reglamento que le haga a su caso particular va a encontrar una serie de rubros que son puntuables (y por negativo, va a encontrar que otros rubros no son puntuables, por lo tanto no vale la pena que los incluya). También va a encontrar que todos los rubros tienen techos máximos, y esto es muy importante. El tribunal normalmente va a empezar a contar los rubros puntuables, hasta que llegue al techo máximo. Si esto ocurre, ningún otro documento de este rubro va a ser calificado. Es por lo tanto, una buena práctica, que usted haga el ejercicio de puntuación de sus documentos en cada rubro, y cuando haya llegado al máximo (si ello ocurre), presente algunos documentos más para estar dentro de un razonable margen de seguridad, y no presente otros que ya no van a valer. Esto le ahorrará tiempo y dinero, y al tribunal mucho trabajo.

Consejo : el tribunal solo va a calificar aquellas actividades que certifiquen lo que usted está afirmando en su currículum. Por ejemplo, si quiere hacer valer una asistencia a un curso o congreso, una invitación no le vale de nada, ya que no hay constancia que usted haya o no asistido. Lo que vale es la certificación de que ha asistido. Si se sacan del expediente todas las invitaciones, este estará mucho más manejable.

Es muy difícil para el tribunal encontrar una homologación exacta entre los documentos que usted presenta y los rubros puntuables en el reglamento. Algunos documentos pueden ser catalogados por un miembro del tribunal en un rubro con un puntaje x, y por otro miembro en un otro rubro con un puntaje 2x. A usted le va a convenir que se lo coloquen en aquel rubro con mayor puntaje, y existen algunos documentos que llevan a una discusión interminable entre los miembros del tribunal.

Consejo : Es muy recomendable que usted mismo, al ordenar sus documentos, les coloque el puntaje, teniendo el reglamento a la vista. Esto puede tener varias ventajas :

a.- Le dá una idea clara de cómo anda de puntaje, cuáles son sus rubros fuertes y cuáles son sus rubros débiles. Esto le puede llevar a un reordenamiento provechoso de sus documentos. Tenga en cuenta que algunos rubros tienen un techo bajo (administración académica se llena con solo 2.5 puntos. No vale la pena que, alcanzado el techo, gaste sus documentos en el mismo rubro. Trate de acomodarlos en otros, como actividades de cogobierno. o de interacción social)

b.- Tendrá una idea que le va a servir más adelante, al saber la nota que le asignaron. Si hay mucha discrepancia, ya tiene una base sensata de reclamación.

c.- Al colocar usted mismo los puntos, facilita el trabajo del tribunal, que ya este no tendrá que ordenar y buscar homologación con el reglamento. Solo tendrá que comprobar si están correctamente homologados, y en general, van a tender a estar de acuerdo con su puntaje. Ejemplos de este tipo de presentación de documentos en el pasado, muestran mínima variación entre los puntajes auto evaluados por el postulante y el otorgado finalmente por el tribunal.

d.- El tribunal se habrá ahorrado mucho tiempo de búsqueda, e indudablemente, tendrá una actitud psicológica más favorable hacia su sentido del orden, y es posible que esto le reditúe algo cuando llegue la etapa de la calificación del plan de trabajo.

e.- Finalmente, acuérdese que existe un mínimo puntaje para habilitarse al examen de competencia. Otorgándose el puntaje, usted podrá darse cuenta, en un mal caso, que no alcanza al puntaje mínimo, y por lo tanto, más vale que no se presente al concurso. Se habrá ahorrado tiempo, dinero, molestias, nervios, y la siempre incómoda situación que otras personas decreten un insuficiente. (con la natural consecuencia de antipatía gratuita hacia algunos o todos los miembros del tribunal)

3.- Plan de trabajo

Este tiene un puntaje total, que se fracciona en dos mitades, la primera de las cuales es evaluada por el tribunal, y la segunda es otorgada luego de la defensa pública.

La primera parte, el tribunal lee "in extenso" el trabajo, bajo varias modalidades, y luego se asignan los puntos de acuerdo a una serie de rubros establecidos en el reglamento respectivo. En la práctica esto pocas veces se lo puede realizar a rajatabla, y los tribunales tienden a considerar una aproximación global del trabajo, fijándose en una nota mínima y otra máxima como marco.

Existen varias maneras de fijar estos marcos: Algunos tribunales comparan los diferentes trabajos entre sí, otorgando la puntuación máxima al mejor, y luego asignando notas a los demás proporcionalmente. Otros tribunales comparan cada trabajo con un trabajo ideal que cada miembro del tribunal tiene en mente. No hay nada establecido, y cada situación tiene sus ventajas y sus desventajas. No se puede obviar un cierto grado de subjetividad en todos los métodos.

Consejo: Sin importar las cosas concretas que quiere expresar en su plan, considere que el tribunal tiene que leerlo "in extenso". El suyo y todos los demás. Si se presenta un plan de, digamos 100 páginas, será muy difícil que los miembros del tribunal mantengan su atención y capacidad de abstracción durante las varias horas que tomará la lectura de este. Es muy posible, por lo tanto, que parte de su trabajo simplemente sea ignorado por cansancio, y es también posible, que la sensación de agotamiento al final hayan predispuesto a algunos (¡o todos!) de los miembros contra usted a la hora de poner la nota.

Por lo tanto es sabio presentar un trabajo concreto, y lo más ligero posible. Ordénelo adecuadamente, cíñase en lo posible a los rubros puntuables que salen en el reglamento. No utilice frases ni sentencias largas. Use el punto seguido y el punto aparte tan a menudo como sea razonable. Utilice siempre renglón saltado. Si va a usar computadora, no adorne el trabajo con algún tipo de tipo de letra pesada o que dificulte la lectura. Piense que podrá explayarse en algunos detalles durante la defensa. Trate de dar una idea globalizadora de su propuesta, sin entrar en detalles pequeños ni cifras, pero tampoco sea vago como para que los tribunales se pregunten: Y cómo, o con qué medios hará eso ?. En resumen, presente su trabajo tal como lo quisiera leer si usted fuera el tribunal.

La segunda parte consiste en la defensa pública y oral del plan de trabajo. Aquí debe tomar en cuenta que tiene un tiempo límite, que normalmente varía entre 20 a 30 minutos. Ensaye previamente su presentación cronometrando el tiempo. Es una penosa imagen el que le avisen que terminó su tiempo antes de haber completado su exposición. Y además puede que algunos de los miembros del tribunal adopten una imagen negativa (¡y eso puede costar puntos!).

Puede ser un consejo práctico, dar una idea total del plan en forma general, y luego tomar algunos puntos para desarrollarlos en detalle. En un caso así, debe advertirlo, y eso le dará una imagen de ser capaz de resumir. y además de profundidad de conocimiento y dominio del tema. Tome lo último como un simple consejo que pudo haber influído en forma positiva en un tribunal particular, pero cada tribunal es distinto, y por lo tanto sería arriesgado dar otros consejos al respecto. Sin embargo, tome en cuenta que el tribunal ya conoce su plan de trabajo, y que lo que tiene que calificar es su dominio de él, su seguridad, y su forma de exponerlo. Por lo tanto, no es necesario que explique tanto el contenido , como su dominio de este.

Consejo : Una vez que haya terminado todo el trabajo que ímplicitamente está dado en este artículo, rece. Debe tomar en cuenta, que en algunos casos, como cuando se elige a cargos directivos, el tribunal al final tendrá una nota, y su tarea termina cuando la lista con los postulantes habilitados y sus notas finales son entregadas al Consejo Facultativo, para que este elija al postulante que ocupará al cargo en disputa. Esto quiere decir que el tribunal (en este caso) no tiene potestad para elegir como el ganador al de mayor puntaje. Tan solo puede informar. Miembros del consejo que puede que no hayan asistido a las presentaciones, y que no tienen conocimiento del currículum de los postulantes tiene la potestad legal de elegir por voto al ganador entre los postulantes habilitados. En lo que tenemos conocimiento de estos últimos años, el Consejo Facultativo ha ratificado al ganador por puntaje. Sin embargo, la puerta está abierta como para que sea legal ignorar el mayor puntaje. En caso de tratarse de cargos docentes, el tribunal también informa al Consejo, pero éste no tiene la potestad de cambiar la designación.

Este artículo no pretende (y no puede) ser una norma. Son consejos aprendidos por experiencia, en algunos casos dolorosa. Es posible que un tribunal en el futuro o en el pasado se haya ceñido por otro tipo de consideraciones. Por lo tanto, no podemos ofrecer garantías que siguiendo los pasos descritos no vayan a haber problemas. Sin embargo, estamos razonablemente seguros que las posibilidades de encontrar conflictos en documentos así presentados van a disminuir notablemente. Difundir el conocimiento, incluído de este tipo solo puede contribuir a la transparencia de estos procedimientos.

La Paz, Noviembre de 1995.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Los artículos que "CUADERNOS DEL HOSPITAL DE CLINICAS" 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 pie de página, en hoja separada

   g) 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 DE HOSPITAL DE CLINICAS" Decanato Facultad de Medicina, Miraflores, La Paz - Bolivia.

   Debe usarse un sobre de papel grueso, con rótulo específico y apropiado, adjuntado permiso(s) eventual(s) 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, quiene podrán retener las copias que consideren convenientes.

6. Registre el número de página en la esquina superior derecha.

7. Título de 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) Hombre(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 estudiado 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 con conocidos; describa procedimientos substancialmente 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 adecuado, 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 contribuído 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 corroborarán las referencias citadas con los documentos originales. Se enuncian algunos ejemplos correctamente redactados:

Artículo con seis o menos autores. Rossi AC, Hsu JP, Faich GA: Ulcerogenicity of piroxicam: an analysis of spontaneously reported data. Br Med J 1987; 294:147-50.

Artículo con siete o más autores. SJ. McClean PH, Arcarese 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 without preconditioning in posthepatitis marrow aplasia. Lancet 1977; 2:242-4.

Sin autor individualizado.

Anónimo. Food allergy and intolerance Lancet 1980; 2:1344-5.

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): 283-91.

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

Capítulo de libro. Sande MA. Mandell GL. Antimicrobial agents. General considerations. En: Goodman & Gilman, eds. The pharmacological basis of therapeutics. 7th ed. New York: MacMillan Publishing 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 unlock mysteries of the brain: discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. How the messengers work. Wall Sreet Journal 1977. Aug. 12;1 (col 1). 10 (col's1).

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 incluídas por separado del texto, debidamente numeradas, con título y leyendas de pie 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 12x8cm.

Las fotografías a color podrán ser incluídas 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 pie 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 Editor 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 una figura y una tabla. Referencias de diez citas como máximo.

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

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

La presente edición se terminó de
imprimir en enero de 1997, en los talleres de
Huellas srl
Edif. Suipacha Local 5
Av. Argentina No. 2075 (Miraflores)
Teléfono 224987, casilla 4168
La Paz - Bolivia