



ANTONIO JOSÉ DE SUCRE Y ALCALÁ

Gran Mariscal de Ayacucho

(3 de febrero de 1795)

Óleo: Nanet Zamora

Salón de Conferencias

Instituto Médico "Sucre"

(Donación Universidad de San Francisco Xavier de Chuquisaca - 3 de febrero de 1995.
Al Instituto Médico Sucre, en su centenario de trabajo científico y protección social.
Enrique Azurduy V., RECTOR; Jorge Carrasco F., VICE-RECTOR)

INSTITUTO MÉDICO “SUCRE”

**SOCIEDAD FUNDADA EL 3 DE FEBRERO DE 1895
CONMEMORANDO EL CENTENARIO DEL NACIMIENTO DEL
MARISCAL DE AYACUCHO DON ANTONIO JOSÉ DE SUCRE**



CONDECORACIONES AL INSTITUTO MÉDICO “SUCRE”

PRESIDENCIA DE LA REPÚBLICA DE BOLIVIA
“CONDOR DE LOS ANDES” GRADO DE COMENDADOR MEDALLA DE ORO
HONORABLE SENADO NACIONAL
“BANDERA DE ORO” MEDALLA DE ORO
MINISTERIO DE RELACIONES EXTERIORES Y CULTO
GRAN MAESTRE DE LA ORDEN “SIMÓN BOLIVAR” GRAN CRUZ MEDALLA DE ORO
PREFECTURA DEL DEPARTAMENTO DE CHUQUISACA
ORDEN CIVIL DE LOS LIBERTADORES “GRAN CRUZ” MEDALLA DE ORO
HONORABLE ALCALDÍA MUNICIPAL DE SUCRE
“JUANA AZURDUY DE PADILLA” MEDALLA DE ORO
FUNDACIÓN “MANUEL VICENTE BALLIVÍAN”
MEDALLA DE ORO Y DIPLOMA DE HONOR
UNIVERSIDAD MAYOR, REAL Y PONTIFICIA DE SAN FRANCISCO XAVIER DE CHUQUISACA
PLACA DE RECONOCIMIENTO
COLEGIO MEDICO DE BOLIVIA
PLACA DE RECONOCIMIENTO
COLEGIO MEDICO DEPARTAMENTAL DE CHUQUISACA
PLACA DE RECONOCIMIENTO
SOCIEDAD BOLIVIANA DE CIRUGÍA CAPITULO SUCRE
PLACA DE RECONOCIMIENTO



Fundada en el mes de marzo de 1905

Decana de las Revistas Médicas de Bolivia

Volumen LXXXI julio - diciembre 2014 N° 144

Rev. Inst. Méd. "Sucre"

SUCRE

CAPITAL CONSTITUCIONAL DE BOLIVIA

FUNDADOR

Dr. Manuel Cuéllar Fernández

EDITOR

Dr. José Luis Pérez Chacón Heredia

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Mario Padilla Echalar

Dr. Pedro Ledezma Miranda

Dr. Rolando Achá Gutiérrez

Dr. Gregorio Valda Ameller

Dr. Felipe Costales Fernández

INSTITUTO MÉDICO "SUCRE"

PRESIDENTE

Dr. Zacarías Crespo Villegas

VICE PRESIDENTE

Dr. Freddy Magariños Iraola

SECRETARIO GENERAL

Dr. Gonzalo Villafani Gómez

TESORERO

Dr. Jorge Carrasco Fernández

PRIMER VOCAL

Dr. Freddy Echevarría Cueto

SEGUNDO VOCAL

Dra. María Eugenia López Paravicini

TERCER VOCAL

Dr. Carlos Pacheco Tapia

ASESOR JURÍDICO

Abog. MSc. J. Martín Echevarría C.

SECRETARIA

Ma. del Pilar Quezada D. de Rendón

SUMARIO

Página

EDITORIAL

Que se publica en una Revista Biomedica

Dr. José Luis Pérez Chacón Heredia 7

DATOS CLINICOS

Administracion de amikacina intratecal en meningitis por
Klebsiella Blee; a proposito de un caso

Dra. Elizabeth Dupleich Lloza

Dr. Hipólito G. Ramírez Muñoz

Dr. Juan Carlos Calvo Pinaya

Dr. Carlos Baldivieso Jines

Dra. Dora A. Cano Arenas 9

Intoxicación aguda severa por plaguicida tipo
fumigante fosforo de aluminio. Presentación de un caso clínico

Dr. Boris Arancibia Andrade

Dr. Hugo Carvajal Oviedo

Dr. Enrique Leñaño Palenque

Dr. Oscar Estrada Vedia 15

JEFES DE DEPARTAMENTO

Revista

Dr. José Luis Perez Chacón Heredia

Biblioteca

Dr. Mario Padilla Echalar
Dr. Rolando Achá Gutierrez

Museos

Anatomía Normal y Patología

Dr. Pedro Ledezma Miranda
Dr. Gregorio Valda Ameller

Historia Natural y Antropología

Dr. José Luis Chavarria Ruiz
Dr. Gonzalo Villafani Gomez

Mineralogía y Paleontología

Dr. Felipe Costales Fernández

Educación Médica Continuada

Dr. Freddy Magariños Iraola
Dra. María Eugenia López Paravicini
Dr. Ramiro Villafani Gómez
Dr. Wálter Medina Delgadillo
Dr. Javier Arduz Arduz

Control y Vigilancia del Patrimonio del Instituto Médico “Sucre”

Dr. Carlos Sauma Zankis

SOCIOS FUNDADORES

Dr. Valentín Abecia Aillón
Dr. Manuel Cuéllar Fernández
Dr. Gerardo Vaca Guzmán
Dr. José Cupertino Arteaga
Dr. Ángel Ponce

SOCIOS EMERITOS

Dr. Juan Hayes Villarroel
Dr. Gonzalo Virreira Reyes
Dr. Alberto Aguirre Sandoval
Dr. Alberto Kawano Nakamura
Dr. Carlos Torricos Teran
Dra. Dora Martinic Morales

ARTICULOS DE REVISION

Planificación familiar.

Estado actual - consideraciones

Dr. Carlos E. Pacheco Tapia 22

Porencefalia

Dr. Rafael Prudencio Beltrán

Dr. Julio García

Dr. Alfredo Flores Leque..... 28

Intoxicación por metales.

Consideraciones generales de mayor interés toxicológico sobre el plomo, mercurio y arsénico

Dr. Boris Arancibia Andrade

Dr. Carlos Sauma Zankis

Dra. Katerine Yañez Sasamoto

Univ. Daniela M. Quezada Dupleich..... 33

Examen de pelvimetría y pelvigrafía

en el peritaje de obstetricia legal, en casos de distocias de parto por causa materna.

Dr. Hugo Eduardo Carvajal Oviedo.

Abog. Verónica Poppe Mujica

Dra. Nayra Padilla Gorena. 42

Melanosis Gingival Fisiológica: Reporte de un caso pediátrico

Dr. Roberto Leonardo Pilco Luque

Dr. Alvaro Larrosa Salinas 54

Alteraciones Electrocardiográficas en pacientes con Cardiopatía Chagásica internados en el Hosp. “Dr. Jaime Mendoza”. Gestión 2011-2013

Dra. Elizabeth Dupleich Lloza

Dra. Indira Martínez Campos

Dr. Juam Calos Calvo Pinaya

Dra. Noelia D. Guevara Romero

Dra. Dora A. Cano Arenas 56

SOCIOS ACTIVOS

(Orden cronológico
de incorporación)

1. Dra. Gladys C. de Valda
2. Dr. Mario Padilla E.
3. Dr. Roberto Muñoz V.G.
4. Dra. Emma E. de Kawano
5. Dr. Freddy Echevarría C.
6. Dr. Zacarías Crespo V.
7. Dr. Enrique Azurduy V.
8. Dr. Edgar Hochstätter H.
9. Dr. Jorge Carrasco F.
10. Dr. Ramiro Villafani G.
11. Dr. Dorian Gorena U.
12. Dr. Gonzalo Virreira P.
13. Dr. Gonzalo Villafani G.
14. Dr. Wálter Medina D.
15. Dr. Wálter Arteaga C. (Ausente)
16. Dr. Raúl Araujo R.
17. Dr. Felipe Costales F.
18. Dr. David Gardeazabal V.
19. Dra. Ma. Eugenia López P.
20. Dr. Freddy Magariños I.
21. Dr. Jose Luis Pérez Chacón H.
22. Dr. Ricardo Sfeir B. (Ausente)
23. Dr. Pedro Ledezma M.
24. Dra. Raquel Moreno L.
25. Dr. Carlos Sauma Z.
26. Dr. Mario A. Rivera D. (Ausente)
27. Dr. Carlos Pacheco T.
28. Dr. Jorge Serrano M. (Ausente)
29. Dr. Juan Pablo Hayes D. (Ausente)
30. Dr. Rolando Acha Gutierrez
31. Dr. Javier Arduz Arduz
32. Dr. Herbet Hamel Céspedes
33. Dr. José Luis Chavarría Ruiz
34. Dr. Gregorio Valda Ameller
35. Dra. Scarley Martinez Perez
36. Dra. Fabiola Ramallo Jadue
37. Dra. Rosario Sánchez Sea
38. Dr. Marcelo Sandi Vargas

SOCIOS CORRESPONDIENTES

Dr. Rolando Costa Arduz (La Paz)
Dr. Ezequiel Fragoso (México)
Dr. Jaime Gómez González (USA)

El Colesterol y su incidencia
Univ. Carmen Cecilia Camacho Vidal
Tutor: *Dr. Freddy Echavarría Cueto* 60

CRONICAS 68

INFORMACION A LOS AUTORES 70

La Revista el Instituto Médico “Sucre” se halla indexada en el proyecto “Scielo” de B.I.R.E.M.E. Biblioteca Virtual en Salud Pública y Temática, a partir del lanzamiento oficial en el mes de agosto del 2005

<http://saludpublica.bvsp.org.bo/>

Indexada en el “índice de Revistas Biomédicas Latinoamericanas”

(imbiomed) (www.imbiomed.com.mx)

Registrada en “indexmedico” (www.indexmedico.com)

También se halla afiliada a la Asociación Latinoamericana de Revistas.

La Revista del Instituto Médico “Sucre” acepta la publicación de trabajos originales e inéditos de cualquier especialidad médica, odontológica o bioquímica farmacéutica.

Se prohíbe la reproducción parcial o total de los artículos sin previa autorización escrita.

El Editor y el Comité Editorial no se hacen responsables de las opiniones vertidas por el (los) autor (es).

Dirigirse a:

“Revista del Instituto Médico Sucre”

Apartado Postal N° 82 Fax - Telf: (591) - 4-6442909

E. mail: inmedsuc@yahoo.com

Sucre - Bolivia

MESA DIRECTIVA DEL INSTITUTO MEDICO SUCRE GESTION FEBRERO 2013 - 2015



De pie de izq. a der.: Dr. Gonzalo Villafani G. Secretario, Dra. Ma. Eugenia López P. Segundo Vocal, Dr. Freddy Echevarria C. Primer Vocal, Dr. Carlos Pacheco T. Tercer Vocal, Dr. Freddy Magariños I. Vice Presidente, Dr. Zacarías Crespo Villegas. Presidente, Dr. Jorge Carrasco F. Tesorero.

COMITE EDITORIAL GESTION FEBRERO 2013 - 2015



Arriba de izq. a der.: Dr. José Luis Perez Chacón Heredia. Editor; Dr. Mario Padilla Echalar. Dr. Pedro Ledezma Miranda

Abajo de izq. a der.: Dr. Rolando Achá Gutiérrez; Dr. Gregorio Valda Ameller; Dr. Felipe Costales Fernández.

Editorial

Dr. José Luis Pérez Chacón
EDITOR

QUE SE PUBLICA EN UNA REVISTA BIOMEDICA

Una revista biomédica debe juzgarse a tenor de lo que ésta desee alcanzar dentro de su grupo de revistas. Sus propósitos pueden ser: Comunicar los resultados de la ciencia lo antes posible para que esta crezca y genere nuevos conocimientos. Servir de medio de comunicación entre los y las investigadores de manera que se genere un diálogo entre pares ubicados en distintas latitudes. Servir como medio para preservar el conocimiento y certificar la calidad de la investigación como medio indirecto para la evaluación de la actividad investigadora

Esta labor de emitir un juicio de calidad de la revista puede no resultar tan sencilla como parece, ya que si se pretende que sea eminentemente académica que sólo publique trabajos de investigación de la más alta calidad, conducirá a la aceptación de pocos trabajos y a una publicación inicialmente delgada, con pocas páginas. En contraposición, la aceptación de una combinación variada de trabajos que no sean sólo el resultado de investigación científica de alta calidad, sino también de presentación de casos clínicos que ha juicio del autor cobre importancia, explicitada en sus propios indicadores o variables, o la difusión de artículos de revisión de la literatura médica, o de trabajos de menor calidad que sin embargo muestren los esfuerzos en la investigación tal y como se está llevando a cabo por un determinado colectivo, conllevará un número mucho mayor de trabajos publicados, así como de páginas editadas por la revista.

El objetivo del proceso editorial es claramente proporcionar un valor añadido mediante la selección a la producción de trabajos de investigación que tengan una lectura comprensible. El proceso editorial debe establecer inicialmente unas directrices claras, que deben estar incluidas en "Información a los autores", acerca de la necesidad de que los artículos presentados cuenten con la aprobación del Comité de Editorial.

La revisión por pares - una vez asumido- resulta fundamental para la credibilidad científica de cualquier revista biomédica, sin embargo es importante reconocer las limitaciones del proceso de revisión por pares, ya que no necesariamente es capaz de reconocer la presencia de errores científicos.

Consideramos que es necesario que los integrantes de los comités editoriales conozcan el compromiso firmado por los autores con respecto a la exclusividad de la presentación a la revista y que, por otra parte, se revisen los trabajos contando con la lista de las publicaciones de la especialidad que hayan aparecido en los últimos años, de ser posible a través de medios electrónicos o de los diferentes órganos científicos.

Esta no es tarea difícil, pues sabemos que cada uno de los miembros del Comité está muy al tanto de estas publicaciones por su práctica de lectura frecuente y su trabajo de redactor o editor. Es conveniente revisar, además del texto de los trabajos remitidos para publicación, su bibliografía, con el fin no sólo de descubrir cualquier publicación anterior del mismo, sino

para determinar qué tanto y con qué profundidad se han consultado las referencias listadas por el autor.

En este sentido deseamos recomendar a los autores consultar los trabajos de referencia en su totalidad y no limitarse a leer breves resúmenes de los mismos -que es la tendencia actual favorecida por los medios electrónicos vigentes- ya que es posible que se omitan puntos importantes del contenido global.

Por último, el proceso editorial debe ser abierto y transparente. Ha de ser capaz de realizar un buen seguimiento del progreso de los trabajos. Y también ha de ser capaz de hacer frente a los problemas, quejas y preguntas que con cierta frecuencia le plantearán tanto sus autores, como en general sus lectores.

En última instancia, para cualquier revista es realmente bueno aquello que sus lectores hacen de ella; cómo contribuyen, qué les gusta, qué citan y, sobre todo, qué aprenden de ella que realmente les sirva para influir o cambiar en su forma de practicar la medicina, o por lo menos, les plantea preguntas a su conocimiento y retos a sus prácticas asistenciales.

Ser una "buena" revista es simplemente tanto como ser capaz de desarrollar en un buen lector una relación creativa y simbólica. En una revista de calidad se asume que en ella se publica lo que sus lectores quieren, y se supone que tanto el equipo editorial como los propios lectores saben lo que es y que, por tanto, son capaces de medir el éxito que se tiene en conseguirlo.

Cualitativamente, el éxito se ha conseguido cuando un lector espera impaciente el próximo número de la revista, obtiene placer en su lectura y percibe una creciente sensación de fiabilidad académica en cuanto a su contenido.

Datos Clínicos

ADMINISTRACION DE AMIKACINA INTRATECAL EN MENINGITIS POR KLEBSIELLA BLEE; A PROPOSITO DE UN CASO

Dra. Elizabeth Dupleich Lloza

Médico Internista Hosp. "Dr. Jaime Mendoza" - Sucre

Dr. Hipólito G. Ramírez Muñoz

Neurocirujano Hosp. "Dr. Jaime Mendoza" - Sucre

Dr. Juan Carlos Calvo Pinaya

Médico Internista Hosp. "Dr. Jaime Mendoza" - Sucre

Dr. Carlos Baldivieso Jines

Médico Internista

Dra. Dora A. Cano Arenas

Med. Res. I Medicina Interna "Hosp. "Dr. Jaime Mendoza" - Sucre

Palabras Clave: Meningitis bacteriana, antibióticos intratecales, aminoglucocidos.

Key Words: Bacterium meningitis, intrathecal antibiotic, aminoglucocidos.

RESUMEN

Los antimicrobianos administrados por vía intratecal son necesarios en algunas infecciones del sistema nervioso central (SNC) para proveer, en un medio carente de mecanismos fagocíticos, concentraciones bactericidas de compuestos que tienen una baja penetración por la barrera hematoencefálica, la meningitis causada por *Klebsiella* spp, es una causa poco frecuente de meningitis bacteriana, en general asociada a servicios de salud y procedimientos neuroquirúrgicos; este reporte trata del caso de una paciente de 60 años internada en el Hosp. "Dr. Jaime Mendoza" por infarto cerebral y que en el curso de su internación desarrolla Meningitis, aislándose en el cultivo de líquido cefalorraquídeo *Klebsiella*

BLEE, inicialmente con pobre respuesta a antibioterapia dirigida por vía sistémica y deterioro del nivel de conciencia; ante la falta de respuesta se decide el uso de Amikacina intratecal en dosis y tiempo descritas en el ámbito mundial, asociada a tratamiento sistémico de acuerdo a cultivo y antibiograma, por doce días con evolución favorable clínica, hematológica y bacteriológica.

SUMMARY

Antimicrobials administered through intrathecal, those are necessary in some central nervous system's infections (CNS) to provide a medium phagocytic,

compound of bactericidal concentrations which has low penetration through the blood-brain barrier, meningitis is caused by *Klebsiella* ssp, usually associated with health and neurosurgical procedures; this report is a case of a patient 60 years old who is admitted in the Jaime Mendoza hospital stroke and in her/his admission course develop meningitis, culturing associate in the fluid cerebrospinal *klebsiella* BLEE, originally with a poor response through systemic antibiotic therapy and deteriorated of level conscience; nonresponse they decided using intrathecal Amikacin doses at time described worldwide, it associated with systemic treatment according culture sensitivity, in 12 days with a favorable clinical evaluation, hematological and bacteriological.

INTRODUCCION:

Los antimicrobianos administrados por vía intratecal son necesarios en algunas infecciones del sistema nervioso central (SNC) para proveer, en un medio carente de mecanismos fagocíticos, concentraciones bactericidas de compuestos que tienen una baja penetración por la barrera hematoencefálica; la administración intratecal considera la administración intralumbar o intraventricular de medicamentos y no reemplaza la terapia sistémica para controlar la infección fuera del SNC. (1)

Los compuestos intratecales más utilizados corresponden a aminoglucósidos y vancomicina debido a la existencia y emergencia de infecciones asociadas a bacilos Gram negativos o cocos Gram positivos resistentes; estos procesos incluyen meningitis o ventriculitis, en general de carácter nosocomial y asociadas a procedimientos neuroquirúrgicos y/o derivaciones ventriculares externas o internas.

Las intervenciones quirúrgicas para efectuar drenaje del LCR en pacientes con hidrocefalia hipertensiva se han expandido y las complicaciones infecciosas agregan una morbilidad o mortalidad considerable, de allí la relevancia de conocer esta forma terapéutica. (1)

La meningitis aguda bacteriana (MAB) es una enfermedad infecciosa que ocasiona inflamación de las leptomeninges, tejidos de alrededor y la médula espinal. Constituye una importante causa de morbilidad y mortalidad, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico rápido (aunque sea de sospecha) para iniciar tratamiento inmediato, se afirma que producen anualmente 1,2 millones

de casos, originando 135.000 muertes al año. (2)

ETIOPATOGENIA MENINGITIS AGUDA BACTERIANA (MAB).

La etiología de la MAB está condicionada no sólo por el lugar y la forma de adquisición de la infección, sino también por determinados factores de riesgo. Por tanto, realizaremos la siguiente distinción:

- **Infección adquirida en la comunidad:** *Streptococcus pneumoniae* (en caso de TEC u otitis supurada), *Neisseria meningitidis*, *Listeria monocytogenes* (en pacientes ancianos, alcohólicos o inmunodeprimidos). Hasta hace pocos años, *Haemophilus influenzae* era el tercero en frecuencia. Cabe destacar en este subgrupo la meningitis tuberculosa que en realidad se trata de una enfermedad que cursa de forma crónica subaguda.
- **Infección nosocomial:** herida quirúrgica, traumática o por derivación del sistema nervioso central (SNC): *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, ***Klebsiella pneumoniae***, *Enterobacter* spp, *Pseudomonas aeruginosa*. (2)

DIAGNOSTICO.

La sospecha diagnóstica debería realizarse a partir de una completa anamnesis, que tendría que incluir el tiempo de evolución de la sintomatología, probable exposición reciente a otro paciente, antecedentes próximos de otitis, otorrea, sinusitis, rinorrea, odinofagia, historia de TEC o consumo reciente de drogas y/o antibióticos.

La evaluación inicial del paciente son sospecha de MAB debe incluir:

- Valoración del estado de conciencia: utilización de la escala Glasgow.
- Signos indicativos de irritación meníngea: Kerning, Brudzinski.
- Exploración neurológica completa: prestar especial atención a los pares craneales.
- Exploración cutánea: para descartar sepsis meningocócica, sepsis, shock, CID.
- Resto de exploración física, incluida exploración otorrinolaringológica y fondo de ojo. (2)

Los estudios Complementarios deben incluir:

- Analítica general: bioquímica, hemograma, coagulación, electrolitos.
- Hemocultivos.
- Punción lumbar (PL): debe realizarse en todos los pacientes en los que haya la mínima sospecha de MAB. No obstante, nunca deberá demorarse la instauración de tratamiento antibiótico empírico. Deberá replantearse la realización de una PL en caso de alteraciones graves de la coagulación, sospecha de hipertensión intracraneal e inestabilidad hemodinámica, ya que en estos casos debemos estabilizar previamente al paciente.
- Antes de la PL deberá realizarse una TAC cerebral, en casos de historia previa de lesión central (tumor, hemorragia, etc.), historia de convulsiones, papiledema, déficit neurológico y/o coma. En todas estas circunstancias, la sospecha de hipertensión intracraneal

obliga a la práctica previa de la TAC y a realizar posteriormente la PL con las medidas apropiadas si es pertinente; En caso de que no haya respuesta al tratamiento empírico pasadas 48 hrs, ausencia de mejoría de la fiebre en 48-72 h o empeoramiento progresivo con inestabilidad hemodinámica es conveniente plantear la realización de una nueva PL. (2)

TRATAMIENTO.

Todo paciente con sospecha de meningitis bacteriana debe recibir rápidamente (en menos de 30 min) y de forma empírica un tratamiento antibiótico dirigido a los microorganismos causales más probables. Ello no es óbice para que se obtengan 2 hemocultivos y se practique una PL si no hay causas que justifiquen la demora de ésta. El antibiótico deberá de ser elegido en función del diagnóstico etiológico de presunción más probable y ofrecer una cobertura suficiente. En este sentido, es necesario conocer la flora prevalente en cada situación clínica y el nivel de resistencia antibiótica en un área determinada. (2)

En la meningitis nosocomial, posquirúrgica o traumática, o en pacientes inmunodeprimidos graves, deben cubrirse *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Klebsiella P*, y enterobacterias. (2)

PENETRACION DE ANTIBIOTICOS al LCR.

El volumen de LCR alcanza aproximadamente a 130 ml en pacientes adultos y se recambia 4 a 5 veces cada día. La penetración de los antimicrobianos administrados por vía sistémica depende fundamentalmente de su lipofilia o hidrofilia. Otros factores contribuyentes incluyen la magnitud de la inflamación

meníngea, sistemas de transporte activo hacia el LCR, la unión a proteínas plasmáticas o el efecto de los corticoesteroides.

Compuestos lipofílicos como quinolonas y rifampicina penetran fácilmente al LCR, en forma independiente al grado de inflamación meníngea. En contraste, la penetración de β -lactámicos, aminoglucosidos y vancomicina depende de la existencia de una barrera hematoencefálica inflamada. (1, 3)

Los antimicrobianos no son metabolizados en el SNC y la concentración de los compuestos administrados por vía sistémica depende de su penetración y eliminación. Las concentraciones máximas no son alcanzadas al mismo tiempo que las logradas en el plasma, aunque la vida media de estos compuestos (ya sea si son aplicados vía sistémica o intraventricular) es, en general, superior a la observada en el plasma y ello permite intervalos de administración más prolongados. (1, 3)

ASPECTOS FARMACOCINETICOS y FARMACODINAMICOS.

Los principios terapéuticos de las infecciones del SNC señalan que la eficacia está relacionada con la obtención de concentraciones bactericidas apropiadas en el sitio de infección, ya que la inhibición bacteriana es insuficiente en un ambiente con mecanismos fagocíticos ausentes o a lo más, presentes en forma transitoria. Sin embargo, el efecto bactericida de un antimicrobiano no se logra de la misma forma para todos los antibióticos.

Dos grandes modelos de acción han emergido sobre el efecto bactericida y la eficacia terapéutica. Uno de ellos, propio de los β -lactámicos, relaciona

el efecto bactericida al tiempo en que la concentración del compuesto está sobre la CIM entre 2 dosis ($T > CIM$). Para un efecto apropiado y dependiendo del agente y antimicrobiano específico, deben estar sobre la CIM al menos 40 a 60% del intervalo de tiempo entre 2 dosis. (1, 4)

El otro modelo, denominado concentración dependiente, indica que el efecto bactericida está determinado por la cantidad de veces que la concentración máxima o pico del antimicrobiano sobrepasa la CIM (C pico/CIM). Este modelo es propio de los aminoglucosidos y de las fluoroquinolonas. (1, 4)

AMINOGLUCOCIDOS INTRA-TECAL.

Como se ha mencionado, el efecto bactericida de los aminoglucosidos es dependiente de la concentración del antimicrobiano y ella debe sobrepasar la CIM ~ 8 a 10 veces para asegurar un efecto bactericida adecuado. Este principio es vital para lograr la erradicación microbiológica y permitir la curación. El valor de CIM ante gentamicina para cepas susceptibles de bacilos Gram negativos, incluyendo *P. aeruginosa*, es de $4 \leq \mu\text{g/mL}$ y para *amikacina*, de $16 \mu\text{g/mL}$. (5, 6)

En el caso de amikacina, la dosis intraventricular recomendada es de 30 mg al día o $0,3 \mu\text{g/mL}$ estimado de LCR. Estas dosis han permitido alcanzar concentraciones superiores a los $140 \mu\text{g/mL}$. En contraste, la terapia sistémica con estos compuestos no permite alcanzar concentraciones bactericidas en el LCR ($\leq 3 \mu\text{g/mL}$ para gentamicina o $\leq 6 \mu\text{g/mL}$ de amikacina). Diferentes series de casos han demostrado la eficacia terapéutica de gentamicina o amikacina intratecal para el tratamiento de

infecciones por agentes susceptibles y la seguridad y baja toxicidad de este antimicrobiano. (5, 6)

VARIACION EN LA CONCENTRACION LOCAL DE ANTIMICROBIOTICOS EN LCR.

El LCR es un ultrafiltrado del plasma, producido en los plexos coroideos y que circula en un sentido céfalo-caudal. Esta dirección determina varios aspectos que modifican la concentración local de antimicrobianos, de acuerdo a su lugar de administración:

- La concentración de un antimicrobiano en los ventrículos cerebrales es mayor cuando el compuesto se administra directamente en ellos. En contraste, su concentración es notoriamente menor cuando el compuesto se aplica por vía intralumbar. (7, 8)
- La llegada de antimicrobianos hacia caudal está limitada desde el territorio ventricular en aquellos casos donde hay obstrucciones al flujo del LCR.
- La existencia de limitaciones al flujo céfalocaudal del LCR prolonga la vida media de los compuestos administrados en el compartimiento donde fueron administrados.
- La existencia de un drenaje ventricular externo facilita la eliminación de un antimicrobiano determinado, disminuyendo su vida media. (7, 8)

TOXICIDAD.

La información sobre la toxicidad de los aminoglucósidos intraventriculares es discordante, numerosos otros estudios señalan que los aminoglucósidos administrados por vía intratecal se asocian en general a escasos

efectos adversos y que se consideran compuestos relativamente seguros. En particular no están asociados a nefrotoxicidad cuando son utilizados en forma intratecal aislada y los posibles efectos ototóxicos han sido inconstantes y sólo observados en algunos reportes. (8, 9)

FORMAS DE ADMINISTRACION.

Los antimicrobianos intratecales deben ser administrados diluidos en solución salina al 0,9% estéril y sin preservantes. El volumen habitual a utilizar es de 2 ó 5 ml y se debe remover inicialmente un volumen similar antes de colocar la dosis, para evitar aumentos de la presión intracerebral. Para asegurar la entrada del antimicrobiano, la dosis administrada puede ser seguida de un volumen equivalente de solución salina (por ejemplo 2 ml de solución con antimicrobiano seguido de 2 ml de solución salina).

Parte del volumen extraído puede ser enviado a cultivo y/o estudio citológico, teniendo cuidado de no enviar los primeros 2 ml de muestra que representan el espacio muerto del drenaje. Para asegurar la distribución adecuada del antimicrobiano en todo el LCR, se debe interrumpir el circuito por 1 a 3 horas aproximadamente. (10)

Los antimicrobianos intratecales han sido mayoritariamente usados hasta obtener una mejoría clínica y varios cultivos negativos de LCR, aunque la duración precisa del tratamiento no ha sido establecida. Las dosis habituales y las diluciones para los tres antimicrobianos más usados se señalan en la tabla a continuación:

CASO CLINICO.

Paciente femenina de 60 años de edad, de profesión maestra, con residencia actual en Sucre, internada en el servicio de Medicina Interna del Hospital "Dr. Jaime Mendoza" Sucre – Bolivia.

Motivo de Consulta:

- Hemiparesia Braquio-Crural izquierda.
- Disartria, Dislalia.
- Desorientación temporoespacial.

Antecedentes:

- Hipertensión Arterial tratamiento intermitente.

Enfermedad Actual:

Cuadro clínico que inicia 4 días previos a su internación, caracterizado por disartria, dislalia, que evoluciona con desorientación temporoespacial y hemiparesia fascio braquiocrural, por lo que es internada en el servicio

COMPUESTO	INDICACION POTENCIAL	DOSIS HABITUAL
Gentamicina	Infecciones por bacilos Gram negativos resistentes	2-5 mg cada 24 h; 2 mg/mL
Amikacina	Infecciones por bacilos Gram negativos resistentes	30 mg cada 24 h; 10 mg/mL
Vancomicina	Infecciones por estafilococos resistentes a cloxacilina	20 mg cada 24 h; 10 mg/mL

* Las diluciones en solución salina al 9% deben prepararse para un volumen final a instilar de 2 a 5 mL. (1)

de Medicina interna para estudio y tratamiento.

Semiología de ingreso con parámetros hemodinámicos estables, afebril, se revisa exhaustivamente sistema cardio respiratorio que se encuentra en parámetros normales.

Al examen neurológico Glasgow 13-14/15, foco motor con hemiparesia braquio crural izquierda, signos meníngeos negativos, actividad de tronco preservada.

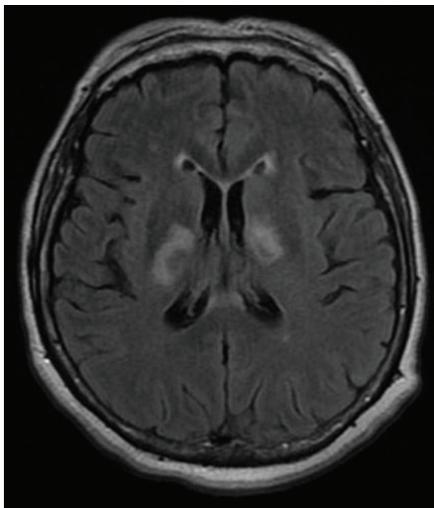
Exámenes de Laboratorio y Gabinete:

Cuadro hemático, química sanguínea en parámetros normales.

TAC cerebral simple: sin evidencia de lesiones isquémicas ni hemorrágicas.

Ex. Orina: compatible con infección no complicada.

RNM cerebral: compatible con lesiones isquémicas en globus pallidum.



Diagnóstico de Admisión:

- Accidente Vascular Cerebral Isquémico.
- Infección Urinaria no complicada.

Evolución y Tratamiento:

A las 72 hrs de internación paciente presenta deterioro del nivel de conciencia, fiebre con pico de 38,5°C, diaforesis y aparición de signos meníngeos (Kerning y Brudzinsky positivo), Glasgow 12/15, procediéndose a punción lumbar y cultivo de LCR, en el contexto de Meningitis Aguda Bacteriana (MAB), se inicia antibióticos Imipenem 500 mg. c/6 hrs. EV y Vancomicina 1gr. c/12 hrs. EV; a los cuatro (4) días se recibe reporte de cultivo de LCR con proliferación de Klebsiella spp, con sensibilidad a imipenem por lo que se mantiene antibioterapia empírica iniciada hasta los diez (10) días, mismo que se suspende por presentar rash alérgico importante; a los cinco (5) días posteriores paciente presenta nuevo episodio de deterioro de conciencia, picos febriles, aparición de signos meníngeos, Glasgow

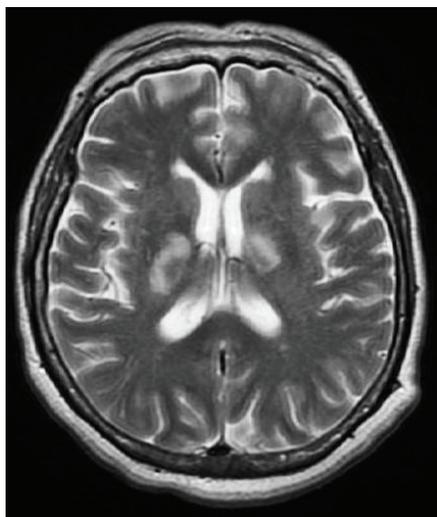
9/15, se procede a TAC cerebral sin evidencia de lesión, procediéndose a nueva punción lumbar y cultivo, estudio físico químico compatible con meningitis, se mantiene esquema antibiótico; tres (3) días posteriores se recibe cultivo de LCR que reporta Klebsiella BLEE sensible a gentamicina, amikacina e imipenem; ante recurrencia del cuadro de MAB a pesar de antibioterapia dirigida por vía parenteral es que se decide inicio de Amikacina 1 gr. c/24 Hrs. EV y Amikacina 20 mg. c/24 Hrs. intratecal a través de catéter lumbar (perifix); al quinto (5) día de iniciado el esquema paciente muestra franca mejoría neurológica con mejor movilidad y mayor fuerza en extremidades, mejor articulación verbal y remisión de la fiebre. Se mantuvo el esquema terapéutico por doce (12) días, obteniéndose cultivo de LCR intra tratamiento (en el día 4to, 8vo y 12do), mismos que son negativos, la evolución de la paciente clínica y laboratorial fue francamente favorable siendo dada de alta del servicio hospitalario.

DIAGNOSTICO FINAL:

- Meningitis Aguda Bacteriana por Klebsiella BLEE.
- Accidente Vascular Cerebral Isquémico Secuelar.

CONCLUSIONES:

- Los antimicrobianos intratecales son una alternativa terapéutica en aquellos pacientes afectados por infecciones del SNC por agentes resistentes y en los cuales existe una baja penetración de antibióticos activos a través de la barrera hematoencefálica



- Antes de ser indicados se debe analizar si el caso es susceptible de ser tratado con cefalosporinas de tercera o cuarta generación o meropenem por vía sistémica.
- Las indicaciones potenciales de antimicrobianos intraventriculares incluyen aquellos pacientes con infecciones del SNC (infección o ventriculitis) por alguna de las siguientes situaciones: bacilos Gram negativos resistentes a cefalosporinas de tercera o cuarta generación y a meropenem o cocos Gram positivas resistentes a β -lactámicos; pacientes sin una respuesta apropiada a un tratamiento sistémico con un fármaco activo; pacientes en los que no se ha conseguido esterilizar el LCR a pesar de una terapia sistémica prolongada.
- En la mayor parte de los casos, estos antimicrobianos son: gentamicina, amikacina y vancomicina; las dosis de estos antimicrobianos deben ser apropiadas para optimizar su efecto bactericida. La vida media prolongada de ellos en el LCR permite una administración diaria.
- No hay información clara sobre la duración de este tratamiento, aunque habitualmente se efectúa hasta obtener unos 3 ó 4 cultivos consecutivos negativos de LCR. Tampoco existe claridad sobre la necesidad de una terapia sistémica asociada en ausencia de infección diseminada.

BIBLIOGRAFIA:

1. FICA C. ALBERTO, Revista Chilena de Infectología 2003; 20 (2) 89-98. "Infectología al Día: Antibióticos Intratecales en el Adulto".
2. CAPDEVILA MOREL JA, Protocolo de Enfermedades Infecciosas 2010 Cap. 2 "Meningitis Aguda Bacteriana en Adultos" pag. 19-32.
3. LUTZAR I, MCCracken G H, FRIEDLAND I R. Antibiotic pharmacodynamics in cerebrospinal fluid. Clin Infect Dis 1998; 27: 1117-29.
4. CRAIG W A. Pharmacokinetic/pharmacodynamics parameters: rationale for antibacterial dosing of mice and men. Clin Infect Dis 1998; 26: 1-12.
5. WALD S L, MCLAURIN R L. Cerebrospinal fluid antibiotic levels during treatment of shunt infections. J Neurosurg 1980; 52: 41-6.
6. YOUNG R F, YOSHIMORI R N, MURRAY D L, CHOU P J. Postoperative neurosurgical infections due to *Bacillus species*. Surg Neurol 1982; 18: 271-3.
7. KAISER A B, MCGEE Z A. Aminoglycoside therapy of Gram negative bacillary meningitis. N Engl J Med 1975; 293: 1215-20.
8. WRIGHT P F, KAISER A B, BOWMAN C M, MCKEE K T JR, TRUJILLO H, MCGEE Z A. The pharmacokinetics and efficacy of an aminoglycoside administered into the cerebral ventricles in neonates: Implications for further evaluation of this route of therapy in meningitis. J Infect Dis 1981; 143: 141-7.
9. WIRT T C, MCGEE ZA, OLDFIELD E H, Meacham W F. Intraventricular administration of amikacin for complicated Gram-negative meningitis and ventriculitis. J Neurosurg 1979; 50: 95-9.
10. PFAUSLER B, HARING H P, KAMPFL A, WISSEL J, SCHOBBER M, SCHMUTZHARD E. Cerebrospinal fluid (CSF) pharmacokinetics of intraventricular vancomycin in patients with staphylococcal ventriculitis associated with external CSF drainage. Clin Infect Dis 1997; 25: 733-5.

INTOXICACION AGUDA SEVERA POR PLAGUICIDA TIPO FUMIGANTE FOSFURO DE ALUMINIO PRESENTACION DE UN CASO CLINICO

Dr. Boris Arancibia Andrade

Médico Internista -Toxicólogo, Hospital Santa Bárbara

Dr. Hugo Carvajal Oviedo

Médico Legista-Forense, Doctor en Neurociencias Clínicas y Experimentales

Dr. Enrique Leaña Palenque

Director Hospital Santa Bárbara

Dr. Oscar Estrada Vedia

Médico Familiar, Departamento de Emergencias y Hemodiálisis

Palabras Clave: Fosfuro de aluminio, intento suicida, alta mortalidad, soporte hemodinámico avanzado

Key Words: Aluminum phosphide, suicide attempts, high mortality, advanced hemodynamic support

RESUMEN

La intoxicación aguda por fosfuro de aluminio (FA) es letal y su componente tóxico es un gas denominado fosfín (F). Su ingestión voluntaria es con intención suicida. Esta sustancia es un fumigante utilizado para la conservación de los granos de las cosechas, el cual es altamente tóxico para los insectos en todos sus estadios. En el humano la muerte ocurre como resultado de un profundo estado de choque, miocarditis, arritmias letales y falla orgánica múltiple. Las dosis fatales de este veneno van desde 50 a 500 mg. Incluso una dosificación menor a ésta es capaz de condicionar la muerte. La tasa de mortalidad reportada en la literatura oscila entre 40 y 80%, ha condicionado el mayor número de defunciones comparado con todos los venenos usados.

Este veneno ha sido usado frecuentemente como un método de autoagresión en el intento suicida en adolescentes y jóvenes en medio rural. Por su alta letalidad es imperativo conocer su presentación clínica.

Se presenta el caso de una paciente de sexo-femenino de 15 años de edad procedente del municipio de Yamparáez con antecedente de ingesta intencionada de plaguicida, llegando

al servicio de emergencias 1 hora posterior a su ingesta, presentando a su ingreso alteración del estado de conciencia, con franca insuficiencia respiratoria, hipotensa, taquicardia, taquipneica, tras haber realizado todas las medidas de descontaminación y soporte hemodinámico durante 9 horas, la paciente fallece.

SUMMARY

Acute aluminum phosphide poisoning (FA) is lethal and toxic gas component is called fosfín(F). Your voluntary ingestion with suicidal intent. This substance is a fumigant used to preserve grain crops, which is highly toxic to insects in all stages. In human death occurs as a result of a deep state of shock, myocarditis, arrhythmias and lethal multiple organ failure. The lethal dose of the poison ranging from 50 to 500 mg. Even at this lower dose can provoke death. The mortality rate reported in the literature ranges from 40 to 80%, has conditioned the highest number of deaths compared to all the poisons used.

This poison has been often used as a method of suicide attempt self-harm adolescents

and young people in rural areas. Because of its high lethality is imperative to know the clinical presentation.

The case of a female patient of 15 years old from the town of Yamparáez with a history of deliberate ingestion of pesticide coming to the emergency room 1 hour after ingestion, presenting his in come with altered state of consciousness is presented with frank respiratory failure, hypotensive, tachycardia, tachypnea, having completed all the decontamination measures hemodynamic support during patient died nine hours.

INTRODUCCION

El fosfuro de aluminio (FA) es un fumigante sólido usado como una sustancia ideal para la conservación de los granos de la cosecha, ya que es altamente tóxico contra los insectos que invaden los granos en todos sus estadios. No afecta la viabilidad de las semillas tratadas y sus residuos son muy escasos en los alimentos, principalmente en el maíz.

Las características físicas de este veneno consisten en una tableta de 560 mg hasta 3 g, su color es gris oscuro. Éste a su vez en contacto con la humedad libera un gas llamado fosfín o gas fosfina,(9) el cual es incoloro y cuyo muy particular olor es parecido a «pescado descompuesto» o «ajo concentrado». En los casos de ingestión, la humedad gástrica acelera la liberación de este gas.(1). La dosis letal reportada por este gas varía de los 50 a 500 mg; sin embargo, esta dosis puede ser menor para condicionar la defunción, (2) e incluso la inhalación en niños puede ser letal a corto plazo. (5,6). Este veneno es comúnmente usado en el medio rural como método de autoagresión en pacientes con intento suicida, ya que es de muy fácil acceso, bajo costo, altamente mortal y condiciona la defunción en muy corto tiempo.(17). Este fumigante es muy conocido en las comunidades rurales como la «pastilla del maíz» y cumple con las características que lo hacen un veneno ideal para un tipo muy particular de subpoblación suicida. (4).

Involucra a pacientes jóvenes e incluso niños, predominando en el sexo femenino, previamente sanos, originarios de medio rural, nivel socioeconómico generalmente bajo, provienen de un seno familiar desintegrado, maltrato físico y emocional, ideación suicida, formadores de parejas a temprana edad de rápida disolución; rupturas amorosas y abandono de parejas, discusiones familiares que condiciona finalmente tentativa suicida y una tasa elevada de suicidios consumados. Esta subpoblación resulta de particular similitud con otras poblaciones en países como India, China, Sudamérica, América Central, entre otros,(15,18) en los que se han observado patrones

similares e intentos suicidas con el mismo método de autoagresión. (4,13). Este patrón de conducta se ha visto ligado de forma muy estrecha a la depresión en sus diversos grados. De acuerdo a informes de la OMS, es muy probable que este veneno ocupe la tercera parte de todos los suicidios a nivel mundial; cada año ocurren 300,000 muertes relacionada a organofosforados y fumigantes fosfóricos.(13). Las publicaciones más representativas de este veneno involucran al país de la India, probablemente porque éste es un país productor de fosfuros y otros pesticidas que llegan a nuestro país.(11,17)

MECANISMO DE ACCION

Se ha demostrado de forma experimental que el mecanismo de acción del fosfuro de aluminio es el siguiente: el gas fosfín inhibe la fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial por inhibición de la enzima citocromo C oxidasa en el complejo IV de la cadena respiratoria mitocondrial.(3,9,10). Este mecanismo fue descrito por Singh y Bhalla en mitocondrias plaquetarias seguidas por espectrofotometría en pacientes intoxicados con fosfuro de aluminio. Una vez que se ha presentado el fracaso en la fosforilación oxidativa, la producción de ATP decrece en más de 70%(10), o se inhibe irreversiblemente en la pared interna mitocondrial. Este fenómeno conduce a hipoxia y fracaso respiratorio celular manifestado clínicamente como síndrome de disfunción multiorgánica, efectos fisiopatológicos muy parecidos a lo sucedido en el choque séptico.(3,6,8,9). Por su parte la fosfina en el hígado es liberada muy lentamente, condiciona toxicidad sistémica. La fosfina se secreta a través de la respiración y de la orina. Por otro lado, produce hiperreactividad

de la superóxidodismutasa y bajos niveles de catalasas con el consecutivo incremento de la formación de radicales libres y aceleración de la peroxidación lipídica de las membranas celulares, desintegración de estas membranas, interrupción de la barrera iónica, daño irreparable de los ácidos ribonucleicos y finalmente la muerte celular.

SINTOMATOLOGÍA

En las observaciones clínicas hemos identificado sintomatología inicial de rápida instauración, seguida de una etapa de choque aparentemente estable que precede al desenlace mortal en un promedio de 2 a 3 horas. El veneno una vez ingerido produce hidrólisis en el medio húmedo del estómago y una liberación acelerada del gas fosfín que ingresa rápidamente a la vía respiratoria, que condiciona edema pulmonar agudo(17) el cual evoluciona a síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y muerte. Las anomalías cardiovasculares son bastante devastadoras y se caracterizan por un profundo estado de choque e hipotensión, pericarditis seca, insuficiencia cardíaca aguda de rápida progresión, y por supuesto las arritmias mortales que conjuntamente con el daño pulmonar, son las causantes de la muerte del paciente. En el corazón resulta de particular interés la presencia de gas fosfín ya que se ha observado necrosis miocárdica focal y cambios en el potencial de acción de la membrana con el consecuente incremento en la permeabilidad del sodio, magnesio y calcio, que a su vez condicionan las diversas arritmias. Shadnia ha observado estas alteraciones hasta en 80% de la población estudiada.(7). Las manifestaciones gastrointestinales se caracterizan por intenso dolor en epigastrio, quemante y opresivo, el cual

se ha manifestado en casi todos los pacientes.

Son frecuentes las náuseas, vómitos, distensión abdominal, entre otros síntomas. En el sistema nervioso central la sintomatología es la cefalea intensa, mareo, trastornos del alerta, convulsiones, estado de coma y muerte; encefalopatía, parestesias musculares generalizadas, debilidad de las extremidades, entre otras. Es común la hepatitis tóxica aguda con insuficiencia hepática fulminante y diátesis hemorrágica y daño capilar difuso. El riñón evoluciona rápidamente a insuficiencia (figura 1).

La falla microcirculatoria es muy clara, porque en el endotelio se produce un incremento de la fosfolipasa y radicales libres que condicionan la disgregación de las membranas celulares.(1,2,5,6)Otra sintomatología referida por Mehrpour(8)es la hiperglicemia. Las observaciones hechas por este autor sugieren que los pacientes que fallecieron por intoxicación aguda por fosforo de aluminio

tenían niveles de glucosa más altos en comparación con aquellos que sobrevivieron. En este sentido, el autor refiere que la hiperglicemia debe ser considerada como un factor de mal pronóstico. La sintomatología de estos pacientes en ningún caso fue leve ya que en todos los casos se han observado manifestaciones de gravedad. Por otro lado, en todos los pacientes se ha identificado el olor característico a «pescado descompuesto» proveniente de la vía respiratoria y digestiva;(1,5)el cual es más distinguible por el personal médico y enfermería en el momento de las compresiones en tórax en RCCP.

DIAGNÓSTICO

No hay duda en cuanto al diagnóstico; este es clínico y el tiempo es vital. Los pacientes son previamente sanos, jóvenes, generalmente del sexo femenino y antecedentes de separación de pareja, seno familiar desintegrado y estado de depresión emocional, evidente estado de choque y el olor característico.

Los marcadores o factores de mal pronóstico son el choque refractario, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, neumonitis, acidosis metabólica, desequilibrio hidroelectrolítico, estado de coma, anemia, hipoxia severa, sangrado gastrointestinal, arritmias, pericarditis, ausencia de vómitos. La muerte se ha presentado en tres horas, tal es la apreciación de Wahab y colaboradores(1,2), en estudios realizados en la India, el cual es un país con una alta incidencia de este tipo de envenenamiento. El rango observado por ellos es de 1 a 48 horas y 90% de las muertes se han presentado en 24 horas y se relacionan predominantemente a arritmias cardiacas. En México, se pudo corroborar mortalidad de 2 a 4 horas en 90% de los casos. La tasa de mortalidad según revisión de todos en el mundo es de 30 hasta 100%.(6,17).

MANEJO

En lo que respecta al tratamiento, desafortunadamente no hay antídoto para este tipo de veneno. Por lo que la restitución de líquidos y manejo del estado de choque es el factor más importante del manejo médico, conjuntamente con la ventilación asistida dentro de la terapia intensiva en el tiempo más rápido posible. Las soluciones deben ser de forma generosa de 2 a 3 litros de solución salina en las primeras 8 a 12 horas, ajustadas de acuerdo a la medición de presión venosa central; debiéndose mantener ésta en un parámetro de 12 a 14 cm de agua. Algunos autores recomiendan una rápida infusión de solución salina de 3 a 6 litros en 3 horas. Se recomiendan dosis bajas de dopamina de 4-6 mg/kg/min para mantener una presión sistólica mayor de 90 mmHg, buena perfusión renal y un buen estado de hidratación.



Figura1. Fuente: Revista de la sociedad Mexica de Medicina Critica y Terapia Intensiva

Wahab y cols¹ recomiendan también uso de hidrocortisona de 200-400 mg cada 4-6 horas para combatir el choque y reducir la dosis de dopamina. La epinefrina resulta también ser una buena elección. Se debe checar la presión capilar pulmonar y valoración de uso de catecolaminas. El oxígeno deberá ser mantenido en todos los casos para evitar hipoxia. El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda generalmente requiere monitorización y ventilación asistida, sobre todo con parámetros altos para la eliminación rápida del gas fosfín. La sala en la que se encuentra el paciente debe estar bien ventilada ya que el gas es altamente tóxico en lugares cerrados.

En cuanto al lavado gástrico se recomienda el uso de permanganato de potasio para liberar lo más pronto posible la fosfina y reducir su absorción, seguido de carbón activado, aproximadamente 100 g. Se recomienda uso de catárticos (parafina líquida) para acelerar la excreción de fosfuros. Es recomendable el uso de aceites vegetales. También es favorable el uso de inhibidores de la bomba de protones como antiácidos. El diurético tipo furosemida puede usarse si la tensión arterial sistólica es mayor de 90 mmHg, con el fin de eliminar el fosfuro por vía renal. En cuanto al manejo de las arritmias se usa el protocolo clásico para cada arritmia específica. En casos de acidosis metabólica, el carbonato puede usarse a partir de 15 mEq/L o menos a una dosificación de 50 a 100 mEq de bicarbonato de sodio cada 8 horas y llevar los niveles séricos de bicarbonato de 18 a 20 mEq/L. Estas alteraciones fueron observadas en todos los casos de intoxicación aguda por fosfuro de aluminio. En caso de acidosis severa puede optarse por diálisis, sobre todo cuando coexiste con

insuficiencia renal aguda. No está recomendado el uso de sulfato de magnesio, sobre todo si el paciente está clínicamente controlado.^(1,2,6) En este sentido existe controversia en el uso del sulfato de magnesio, ya que la apreciación de Gurjar⁽⁶⁾ difiere en cuanto a su uso. Este autor señala que las propiedades del sulfato de magnesio son favorables para el paciente, por sus características de barredoras de radicales libres y como agente antiperoxidante. Refiere también una reducción significativa de las arritmias cardíacas en 50%; aunque el mecanismo de acción no es muy claro para este efecto.

Las dosis son variables y generalmente altas y van de 3 g en infusión en las tres primeras horas, seguidas de 6 gramos divididas en 24 horas, durante 3 a 5 días. Una variante de esta dosificación consiste en 1 g cada hora, las primeras dos horas, seguidos de 1 a 1.5 g cada 6 horas, de 5 a 7 días. Las dosis oscilan de 7 a 12 g repartidas en 24 horas.

En un metaanálisis se ha sugerido que la mortalidad se puede reducir con el uso de sulfato de magnesio. Por otro lado, la hipermagnesemia se considera como un raro fenómeno en la intoxicación aguda por fosfuro de aluminio.⁽⁶⁾ Se deberá tomar en cuenta en caso de paro cardíaco el algoritmo de tratamiento de reanimación cardio-cerebro-pulmonar de la Asociación Americana del Corazón.⁽¹⁴⁾ Dadas las condiciones fisiopatológicas imperantes es factible que las terapias de soporte orgánico externo como la depuración extrarrenal continua y plasmaféresis con máquina tipo PRISMA⁽²⁰⁾ pueden contrarrestar el ataque citotóxico del gas fosfín. A su vez, la oxigenación tisular que está severamente comprometida puede mejorar

con la técnica de ECMO, proporcionando soporte cardiovascular en este tipo de pacientes críticamente enfermos.⁽²¹⁾ La técnica de reemplazo hepático como MARS o PROMETEO podrían cambiar el curso de la enfermedad, mejorar el pronóstico e incrementar las posibilidades de sobrevivencia en intoxicaciones de esta naturaleza.

En cuanto al personal médico y de enfermería y todo aquel que tenga contacto directo con el paciente, debe estar protegido con bata, guantes, mascarillas, anteojos especiales en el momento de la atención del paciente y en el momento de la descontaminación.⁽⁶⁾

Esta recomendación resulta de mucho interés debido a que se han presentado casos de intoxicación por gas fosfín en personal que ha tenido contacto directo con el paciente, sin las precauciones necesarias.⁽¹⁶⁾

PRESENTACION DEL CASO:

Paciente de sexo femenino de 15 años de edad natural y residencia en el municipio de Yamparáez de ocupación estudiante.

Sin antecedentes patológicos de importancia. Paciente ingresa al servicio de Emergencias del Hospital Santa Bárbara en fecha 3 /09/14 con el antecedente de ingesta intencional de plaguicidas hace 1 hora atrás aproximadamente catalogado en ese momento como intoxicación por organofosforados tratado con atropina y oxígeno y posterior a eso fue transferida a nuestro hospital.

A su ingreso a la sala de emergencias paciente, somnolienta, desorientada, piel fría diaforética, disneica, hipotensa y taquicardia.

El examen físico Examen físico Desorientado, Decúbito dorsal activo indiferente, facies indiferente, Piel fría y mucosas con pálidas generalizada.

SIGNOS VITALES:

- P.A: 90/50 mmHg
- F.C: 981 pm.
- F.R: 26 rpm.

EXAMEN FISICO REGIONAL:

Aparato cardiaco: Taquicardicos, en dos tiempos sin patología Soplante.

Aparato respiratorio: Con murmullo vesicular conservado en ambos campos pulmonares.

Abdomen: Blando depreciable con Ruidos Hidroaereos y peristaltismo conservado.

Extremidades Inferiores: pálidas y frías con tono y trofismo conservado

Examen Neurológico Básico

Somnolienta, desorientada, pupilas con tendencia a la midriasis bradi-reactivas, sin focalización Glasgow 13-14/15.

DIAGNOSTICO DE ADMISION

Intoxicación Aguda Severa por Plaguicida probable Organosclorados

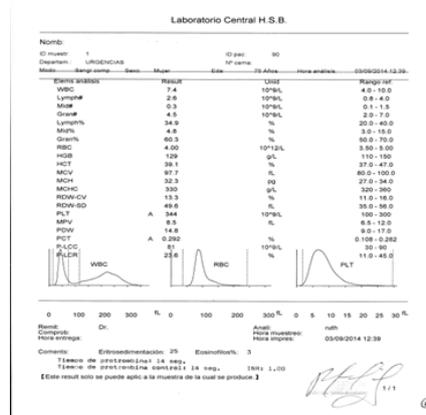
Gesto suicida

Se inicia plan terapéutico con monitorización Cardiológica y Pulsioximetría, fluidoterapia y Oxígeno Húmedo por Mascarilla, se procede al colocado de sonda nasogástrica por donde se administra carbón activado, así mismo sonda vesical.

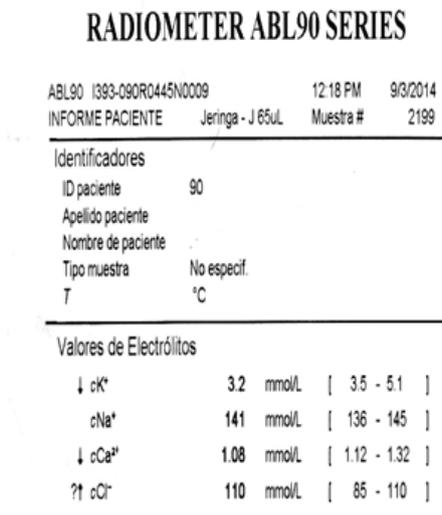
Se solicita laboratorios de rutina más gasometría arterial Radiografía de tórax

Paciente a su hora de ingreso en la sala de emergencias se evidencia hipotensión de 80/60 se administra solución filológica 1000ml a caída libre, sin respuesta favorable, con mayor compromiso del sensorio, algoanurica, persiste al hipotensión tras administrado plan de 4000 ml con 50 ml de diuresis, se administra sustancias vasoactivas dopamina, y se plantea estado de choque toxico mixto hipovolémico / neurogenico secundario a plaguicida.

Los estudios de laboratorio el cual reporta:



Hemograma completo dentro de la normalidad



Ionograma reporta leve Hipopotasemia

HOSPITAL " SANTA BARBARA "

LABORATORIO CENTRAL
 SUCRE - BOLIVIA

N° 90

NOMBRE: URGENCIAS

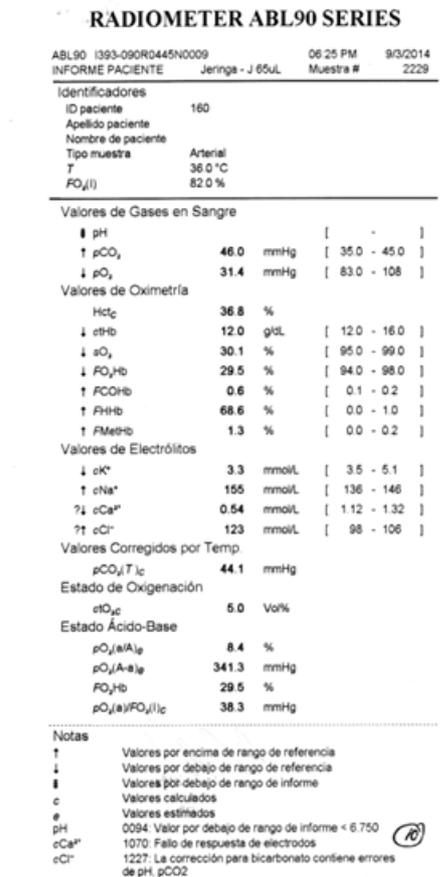
SOLICITA: DR.

FECHA: 03/09/2014 Horas 10:30 AM

QUIMICA SANGUINEA

GLUCOSA	291	V.N.	70 - 110 mg/dl
T.G.O.	10	V.N.	Hasta 40 U/L
T.G.P.	12	V.N.	Hasta 38 U/L

Química sanguínea reporta hiperglicemia marcador de mal pronóstico



Gasometría Arterial: el gasómetro no detecto el pH ni el Bicarbonato, marcador de mal pronóstico

EVOLUCIÓN

Hrs 14:30 se descompensa hemodinámicamente, con signos vitales de PA:75/40 FC.130 F.R: 30 rpm.

Pupilas midriáticas a reactivas se eleva la dosis de sustancias vasoactivas.

Hrs: 17:30. Paciente anurica, hipotensa sin respuesta a vasoactivos, Glasgow 7-8/15 se procede a la intubación orotraqueal en secuencia rápida se conecta al respirador, presentando paro cardiorespiratorio, se procede a realizar soporte vital básico y avanzado, con masaje cardíaco y fármacos, presenta ritmo de Fibrilación Ventricular en cuadro oportuno de realiza desfibrilación y antiaritmico, tras 35 minutos de reanimación no se consigue respuesta favorable, paciente fallece a hrs 18:20 con diagnóstico de:

Choque Mixto Hipovolémico/neurogenico

Intoxicación por Plaguicida con órgano diana de lección cardiopulmonar y Renal

Falla Orgánica Múltiple

Se comunica a la madre sobre el fallecimiento de su hija, y a hrs: 18:45 traen el frasco del plaguicida donde se evidencia que el compuesto era del:

Grupo Químico=Fosforo Metálico

Ingrediente Activo= fosforo de aluminio

Tipo Formulación=generador de gas

Nombre Comercial= Fostox y Phos-toxin

Presentación=en tabletas y Pellets

Modo de Acción=fumigante,

Toxicidad= roja



ENVASE DE FOSFURO DE ALUMINIO LLEVADO AL HOSPITAL POR LOS FAMILIARES DE LA PACIENTE. PRESENTACION EN TABLETAS



DISCUSIÓN

Analizando el caso clínico al principio la paciente en Yamparáez fue catalogada como intoxicación por organofosforados, al llegar a la sala de emergencias se descarta el diagnóstico de organofosforado pues no presentaba clínica colinérgica o síndrome colinérgico; no encajaba en ningún toxidrome clínico más común observado en nuestra emergencia, por lo que se plantea probable intoxicación por organosclorados porque tenía compromiso neurológico, ya que este grupo químico no tiene antídoto solo se realizó soporte hemodinámico. A pesar de haber realizado una reanimación agresiva con fluidoterapia, vasoactivos y conexión a ARM (Asistencia respiratoria mecánica) paciente falleció después de 9 horas posterior a la ingesta. Revisando la literatura el fosforo de aluminio un compuesto químico utilizado como fumigante en todo el mundo, presenta alta mortalidad de 80 a 100%, el rango observado de la mortalidad posterior a la ingesta es de 1 a 48 horas y en otros a las 24 horas, casos reportados en México de 2 a 4 horas.

Los marcadores o factores de mal pronóstico que presento nuestra paciente fueron la hiperglicemia, el choque refractario, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, acidosis metabólica, que se relaciona con la literatura revisada, en estudios realizados en la India, el cual es un país con una alta incidencia de este tipo de envenenamiento por ser productor de fosfuros.

Para tratar este tipo de intoxicaciones la evidencia medica recomienda soporte hemodinámico avanzado y sobre el uso del lavado gástrico con permanganato de potasio, uso del

bicarbonato, la diálisis sobre todo cuanto coexiste con insuficiencia renal aguda, el uso del sulfato de magnesio y las terapias de soporte orgánico externo como la depuración extrarrenal continua y plasmaféresis con máquina tipo PRISMA, podrían cambiar el curso de la enfermedad, mejorar el pronóstico e incrementar las posibilidades de sobrevivencia en intoxicaciones de esta naturaleza.

En nuestro Departamento de emergencia estamos acostumbrados a tratar intoxicaciones por plaguicidas del tipo de organofosforados, carbamatos, organosclorados, Piretrinas - piretroides y cumarínicos, pero este el primer caso en que tocó tratar a una paciente intoxicada con este tipo de compuesto químico con altísima mortalidad; por lo que se recomienda a todos los médicos que trabajan en las salas de emergencias lo primero es el paciente después el tóxico, tratar al paciente, compensar la inestabilidad hemodinámica y siempre que se pueda se debe solicitar la etiqueta y una muestra del tóxico para poder guiar nuestra conducta terapéutica.

CONCLUSIÓN

El fosforo de aluminio es un fumigante que se usa frecuentemente como método suicida en jóvenes de medio rural. No hay antídoto y por ello condiciona elevada mortalidad. Las recomendaciones terapéuticas generales y el soporte hemodinámico avanzado y medias extracorpóreas que puede modificar el pronóstico de los pacientes intoxicados por este tipo de veneno

BIBLIOGRAFÍA

1. Wahab A, Zaheer MS, Wahab S, Khan RA. Acute aluminium phosphide poisoning: an update. *H Kong J EmergMed* 2008;15:152-5.
2. Mathala, Bhanu MS. Acute aluminium phosphide poisoning: Can we predict mortality? *Ind J Anaesth* 2010;54(4):302-7.
3. Singh S, Bhalla A. Cytochrome-C oxidase inhibition in 26 aluminium phosphide poisoned patients. *ClinToxicology* 2006;44:155-8.
4. Bella ME, Fernández RA, Willington JM. Intento de suicidio en niños y adolescentes: depresión y trastornos de la conducta disocial como patologías más frecuentes. *ArchArgPediatr* 2010;108(2):124-129.
5. Navero JLP, de la Rosa II, Pérez MA et al. Intoxicación letal por inhalación accidental de fosforo aluminico. *Ann Pediatr* 2009;07.025:1-4.
6. Gurjar M, Baronia AK, Azim A, Sharma K. Managing aluminium phosphide poisoning. *J Emer Trauma Shock* 2011;4(3):378-84.
7. Shadnia S, Sassanian G, Allami P, et al. A retrospective 7-years study of aluminium phosphide poisoning in Tehran: opportunities for prevention. *Hum Exp Toxicol* 2009;28(4):209-13.
8. Mehrpour O, Alfred S, Shadnia S, et al. Hiperglycemia in acute aluminium phosphide poisoning as a potential prognostic factor. *Hum Exp Toxicol* 2008;27(7):591-95.
9. Nath MS, Bhattacharya I, Tuck AG, et al. Mechanisms of phosphide toxicity. *J Toxicol* 2011; ID: 494169, 9.
10. Proudftott AT, Aluminium and zinc phosphide poisoning. *ClinToxicol(Phila)* 2009;47(2):89-100.
11. SrivivasRao CH, Venkateswarlu V, Surinder T, et al. Pesticide poisoning in South India-Opportunities for prevention and improved medical management. *Trop Med Int Health* 2005;10(6):581-88.
12. Jain AK, Nigam M, et al. Aluminium phosphide poisoning autopsy findings. *JIAFM* 2005;27(1):35-9.
13. Ahdacic-Gross V, Weiss MG, Ring M, et al. Methods of suicide: International suicide patterns derived from the WHO mortality database. *Bulletin of WHO* 2008;86:726-72.
14. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, et al. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010;122:s640-656.
15. Wasseling C, Aragón A, Castillo L, Corriola M, Chaverri F, de la Cruz E, et al. Consideraciones sobre plaguicidas peligrosos en América Central. *Manejo Integrado de Plagas y Agroecología* 2003;68:7-18.
16. Trujillo FA, Pérez MH, Borrayo YC. Intoxicación por fosfina en el personal sanitario. *Gaceta Médica de México* 2011;147:350-54.
17. López I, Lozano JJ. Edema agudo de pulmón no cardiogénico en pacientes intoxicados por fosforo de zinc. *Reporte de Dos Casos MedIntMex* 2008;24(6):424-7.
18. Herrera A, Solórzano L, Basauri VA, Caldera T. Suicidios en Centroamérica y República Dominicana, 1998-2008. *CiudadPsiquiatr Comunitaria* 2009;9(2):177-86.
19. Stagno CV. Vigilancia de intoxicaciones agudas con plaguicidas en Chile. *Ministerio de Salud. Ciencia y Trabajo* 2007;9(26):152-7.
20. Ramírez CS, Ruíz DD, Delgado FC, Aguirre CF, Fernández JM, Fernández JG. Utilidad de plasmaféresis en cuidados intensivos. *Medicina Intensiva* 2010;34(1):74-8.
21. Carro N. Oxigenación con membrana extracorpórea ECMO. *RevisLatinoamerTecnolExtracorp* 2005;12(1):1-5.

Artículo de Revisión

PLANIFICACIÓN FAMILIAR ESTADO ACTUAL - CONSIDERACIONES

Dr. Carlos E. Pacheco Tapia
Médico Gineco Obstetra
Socio Activo Instituto Médico Sucre

Palabras Clave: Planificación familiar, territorio, promedio de vida, Tasa de Fertilidad.

Key Words: Family Planning, land extensión, ufeaverage, Fertility Rate.

RESUMEN

Se considera el estado actual de la Planificación Familiar en todo el mundo con algunos ejemplos de países en Asia, Europa, y Latinoamérica sobre su población y territorio. Se analizan las necesidades de planificación de acuerdo a regiones y países y sobre todo la planificación necesaria en Bolivia en este próximo siglo considerando la invasión pacífica de habitantes de países limítrofes y el territorio con el que cuenta y de acuerdo al gobierno actual la necesidad de mayor población en nuestro país.

SUMMARY

We consider the state of the art in family planning around the world with some examples in countries in Asia, Europe and Latin-America concerning their population and land extensión. We analyze the necessity of planning according to regions and countries and over all the necessary planning in Bolivia in this next century considering the pacific invasion of people in bounding countries and the amount of land in the country, and according to the actual government the need of more population in our country.

INTRODUCCIÓN

Durante el último medio siglo, la intención de los países del mundo fue la de imponer en cierto modo sistemas de planificación familiar para evitar la explosión demográfica que ya estaba ocurriendo en mas o en menos en diferentes partes de nuestro mundo.

Desde que Maltus expuso sus teorías en el siglo XVII se emitieron conceptos de como planificar la población mundial. La experiencia nos indica que cada región o cada continente tiene sus propias necesidades. Como se puede ver en este documento existen regiones con índices de natalidad alto y otras regiones con índices de natalidad muy bajo y un alto porcentaje de población de más de 65 años con esperanzas de vida de hasta 85 años.

MALTHUS - HISTORIA TEORÍAS – RECHAZOS



T. R. MALTHUS 1766-1834

El año 1798 T.R. Maltus publicó su libro sobre “ENSAYO SOBRE EL PRINCIPIO DE LA POBLACIÓN TAL COMO AFECTA AL FUTURO PROGRESO DE LA SOCIEDAD”

Este ensayo muy polémico desde el principio fue avalado y criticado por diferentes grupos de acuerdo a intereses sectoriales y de conveniencia de acuerdo a las épocas.

Entre sus consideraciones indicaba: Se proponen dos postulados básicos:

- "Primero: el alimento es necesario a la existencia del hombre"
- "Segundo: la pasión entre los sexos es necesaria y se mantendrá prácticamente en su estado actual"
- Además indicaba -"...la capacidad de crecimiento de la población es infinitamente mayor que la capacidad de la tierra para producir alimentos para el hombre".
- "Esto implica que la dificultad de la subsistencia ejerza sobre la fuerza del crecimiento de la población una fuerte y constante presión restrictiva".
- Esta natural desigualdad entre las dos fuerzas de la población y de la producción en la tierra, y aquella gran ley de la naturaleza, en virtud de la cual los efectos de estas fuerzas se mantienen constantemente nivelados, constituyen la gran dificultad, a mi entender insuperable, en el camino de la perfectibilidad de la sociedad" "Si las premisas son justas, el argumento contra la perfectibilidad de la masa de la humanidad es terminante" (1)

Las críticas y los rechazos no se dejaron esperar y como ejemplos podemos citar a Charles Darwin y Wallace que indicaban que este ensayo fue una de las influencias que les llevaron a concebir la teoría de la evolución de las especies.

En cambio Kart Marx polemizó agriamente contra estas teorías años después.

El pensamiento que ha fundamentado el movimiento a favor de la planificación familiar y el control de la natalidad durante el siglo XX ha sido llamado "NEOMALTUSIANISMO".

PROGRAMAS DE PLANIFICACIÓN FAMILIAR

Los programas de planificación familiar son múltiples y de acuerdo a las necesidades de los diferentes países. Están diseñados de acuerdo al número de su población, a la cantidad de hectáreas cultivables, a la superficie total del país, etc.

El interés en promover estos programas de planificación esta desde luego en los fabricantes y productores de anticonceptivos y grandes consorcios de farmacias que tienen un gran interés económico en el proceso.

El Ministerio de Salud de Bolivia tiene programas de Planificación Familiar en todos los Centros de Salud, Maternidades y Hospitales de todo el país utilizando diferentes métodos anticonceptivos de acuerdo a cada paciente y sus necesidades.

ESTADO ACTUAL

CHINA

LA NUEVA LEY SOBRE LA PLANIFICACIÓN FAMILIAR. POBLACIÓN ACTUAL - 1.339.724.852

UN MIL TRECIENTOS TREINTA Y NUEVE MILLONES SETECIENTOS VENTICUATRO MIL OCHOCIENTOS CINCUENTA Y DOS

China ha recurrido a una nueva ley para promover la planificación fami-

liar puesto que su enorme población ejercerá mucha presión sobre el crecimiento económico, progreso social y distribución de recursos,

Con esta ley, denominada Ley sobre la Población y Planificación Familiar que el Comité Permanente de la Asamblea Popular Nacional (APN) aprobó el pasado mes de diciembre, el gobierno está aumentando la conciencia popular acerca de la situación de la población y está poniendo al alcance de parejas con edad de tener hijos medidas contraceptivas y los servicios necesarios.

Tras resumir la situación de la planificación familiar en las tres últimas décadas, la ley enfatiza el cuidado humano y prohíbe la coacción, abuso de poderes y el incumplimiento de los derechos e intereses de los ciudadanos. Una de esas reglas era el que la pareja solamente podía tener un hijo.

De hecho, muchos gobiernos locales han revisado las regulaciones sobre la planificación familiar durante los últimos años y han decidido descartar algunas medidas obligatorias y ofrecer más anticonceptivos a la gente, a quienes previamente se les ha enseñado pro y contra de los diferentes métodos. El resultado es el aumento del uso de los métodos anticonceptivos y menos abortos.

Durante los últimos años, la salud reproductiva se ha convertido en un tema de preocupación pública. Los departamentos responsables de la planificación familiar han ampliado sus servicios, desde orientación en la maternidad, tratamiento de parejas estériles hasta la prevención del SIDA. Desde 1998, se ha enviado a más de 100 funcionarios chinos responsables de la planificación familiar a Estados Unidos y otros países

para asistir a cursos sobre el cuidado de la salud de la madre y de los bebés y sobre su bienestar. Después de su regreso, los funcionarios han cambiado su estilo de trabajo para utilizar los conocimientos adquiridos sobre la salud reproductiva.

Los hechos muestran que la política de planificación familiar de China ha contribuido al crecimiento económico en los últimos 30 años y a mejorar las condiciones de vida de la gente.

Se estima que en el año 2050 la población de China ya no será la más numerosa del mundo y sus niveles de vida serán iguales a aquellos de países moderadamente desarrollados. (2)

INDIA, NEPAL Y PAKISTAN

En India, en particular, las diferencias en la fertilidad y el uso de anticonceptivos entre los grupos socioeconómicos son sorprendentes: en India, la tasa de fecundidad en la parte más rica de la población es de 1,8, mientras que sigue siendo de 3,9 entre los más pobres; en Nepal, las mujeres con educación tienen en promedio 1,9 hijos, mientras que las menos educadas tienen un promedio de 3,7; en Pakistán, la prevalencia de anticonceptivos es del 32% en las parejas más ricas y de apenas el 12% entre las parejas pobres, y en el estado indio de Meghalaya, el 36% de las parejas que quiere practicar la planificación familiar carece de acceso a métodos anticonceptivos eficaces. (3)

JAPÓN

**POBLACIÓN ACTUAL -
127.960.000**

**CIENTO VEINTISIETE
MILLONES NOVECIENTOS
SESENTA MIL**

Baja natalidad y envejecimiento se extienden por Asia Oriental. Las sociedades de Asia Oriental afrontan un reto común: como construir, con unos recursos financieros limitados, sistemas efectivos de bienestar social para hacer frente a los agudos procesos de descenso de la natalidad y envejecimiento que experimentan, a fin de conseguir un aterrizaje suave en el tratamiento de estos fenómenos demográficos, estos países no solo se plantean la necesidad de repartir correctamente los recursos dentro de las generaciones jóvenes y de las mayores, sino también entre distintas generaciones. Así pues las medidas que se tomen deberán afrontar al mismo tiempo el problema intrageneracional y el intergeneracional. En estas sociedades, que durante los años posteriores a la segunda guerra mundial se caracterizaban por una elevada tasa de natalidad y un fuertecrecimiento demográfico, la contención del crecimiento mediante programas de planificación familiar era un importante reto para hacer realidad en poco tiempo la modernización y el desarrollo económico. Por ejemplo en Corea del Sur, entre los años 1960 y 1996, tuvieron un importante papel las políticas de contención demográfica, que fueron muy explícitas. Resulta irónico que pocos años después de ponerse fin a estas políticas, se estén implantando otras para hacer frente al descenso de la natalidad. En los países de Asia Oriental las medidas concretas de promoción de la natalidad se han tomado a partir de 1990 (Japón), 2004 (Corea del Sur) y 2006 (Taiwán).

Comenzando por la tasa de fertilidad (TFR por sus siglas en inglés), vemos que es especialmente baja en Taiwán, con una población cercana a los 23 millones de habitantes, y Hong Kong con 7 millones. En 2009, este

indicador marco 1,03 en el primero y 1,04 en el segundo. Un año después, Taiwán se situaba ya por debajo de la unidad, con 0,895. La tercera TFR más baja es la de Corea del Sur, cuya población se sitúa en torno a los 50 millones de habitantes. Su TFR ha descendido de 2,83 en 1980 a 1,08 en 2005, y entre este último año y el 2009 solo se ha conseguido subirla a 1,15. La TFR del Japón había descendido para 1989 hasta 1,57 (la cifra impacto hasta el punto de hablarse del "shock 1,57"), y siguió bajando hasta situarse en 1,32 en 2005, tras lo cual ha experimentado un aumento sostenido pero escaso (1,37 en 2009, 1,39 en 2010).

Otro indicador es la tasa de envejecimiento (proporción de población anciana sobre el total), que presenta su porcentaje más alto en Japón, con un 22,7% en 2009. Le siguen Hong Kong (12,8%), Corea del Sur y Taiwán (entre el 10% y el 11%), y China (8,3%).

Finalmente el número de familias extensas (entendiendo aquí por "familia extensa" la compuesta por un matrimonio y, al menos uno de los padres) está descendiendo en todos los países, siendo el que actualmente presenta un porcentaje más bajo, con el 7% Corea del Sur, algo que podría sorprender a muchos, seguido de Hong Kong, con el 8,1%, Japón con el 12,4% y Taiwán con el 14,3%. (3)

EUROPA. ESPAÑA

DATOS DEMOGRÁFICOS REFERENTES PARA LEYES DE PLANIFICACIÓN

1.- RÉGIMEN DEMOGRÁFICO ANTIGUO

- Natalidad: elevada 'Mortalidad: elevada
- Crecimiento Natural: débil

2.- RÉGIMEN DE TRANSICIÓN DEMOGRÁFICA

- Natalidad: descenso lento y con altibajos
- Mortalidad: Reducción importante
- Crecimiento natural: muy alto

3.- RÉGIMEN DEMOGRÁFICO MODERNO

- Natalidad: muy baja
- Mortalidad: Reducida
- Crecimiento natural: muy escaso

El resto de países Europeos tiene poblaciones y problemas similares, estando el número de población sobre 65 años el que más crecimiento tiene, en cambio el número de nacimientos está siendo reducido cada vez más.

ÍNDICE DE CRECIMIENTO DEMOGRÁFICO - 0.81(4)

¿Cuántos habitantes tiene España?: El último dato conocido según el censo de población de España en el 2013 es de 47.265.321 de habitantes. Publicado por el INE. Cifras referidas al 1 de Febrero de 2.012 y hechas oficiales por el Decreto Ley 1697/2012, de 21 de diciembre de 2012

El 2004, la población de Inglaterra superó los 50 millones de habitantes. La densidad poblacional ascendió a los 384 habitantes por kilómetro cuadrado. A principios de la década del noventa, alrededor de un 80% de la población vivía en las ciudades, y el resto en grandes ciudades como Gran Londres, Yorkshire, Midlands, Gran Manchester, Merseyside

Francia tiene 65.447.374 habitantes con datos al 1ero de Enero de 2010. La esperanza de vida al nacer es de 84.5 años para las mujeres y 77.8 años para los hombres.

El envejecimiento de la población Francesa es evidente en esta última década.

ITALIA Población - 60.221.212 habitantes puesto 21 entre los países más poblados del mundo (Fuente Banco Mundial 2009. Crecimiento sobre datos del año 2000 56.948.600 (5.7%)*

Países Nórdicos SUIZA

Población - 7655.628 (Julio 2011) - Tasa de natalidad baja 1.4 hijos por mujer. - Esperanza de vida hombres 79.2 años mujeres 84.2 años.

AMERICA LATINA

La República Federativa del BRAZIL está habitada por 193.017.646 habitantes al 3 de Junio de 2010, según estimaciones del I.B.G.E. La densidad de población es de 22,5 habitantes por kilómetro cuadrado. La de Brasil representa una de las mayores poblaciones del mundo.

PERÚ La población de la República del Perú de acuerdo al censo peruano de 2007 (INEI) ascendía a 28.220.764 habitantes con una densidad promedio de 21,95 habitantes por kilómetro cuadrado. La población estimada para el 2012 es de 30.135.875 habitantes con una densidad de 23,44 hab/km².

BOLIVIA

Promedio de hijos de acuerdo a épocas

- 1.- Año 1960 6.7 hijos por pareja
- 2.- Año 2011 3.3 hijos por madre
- 3.- Proyección quinquenio 2015 -2020 tasa de fecundidad 2.75
- 4.- Proyección quinquenio 2020 - 2025 tasa de fecundidad 2.47

- 5.- Proyección quinquenio 2025 - 2030 tasa de fecundidad 2.26

Datos del Banco Mundial en base a cifras del INE (Instituto Nacional de Estadística) y el índice de desarrollo humano (IDH) del PNUD.

RESEÑAS

Secretaría Técnica del Consejo Nacional de población, Ministerio de Planeamiento y Coordinación, Año 1990

Contiene: El debate internacional sobre población; el debate sobre población en Solivia, el control natal: acusaciones y hechos, mas pobreza, menos habitantes; el peso de la crisis: se amplía el debate; el aborto provocado, un problema social, la mortalidad materna una tragedia ignorada; la salud de los niños y su relación con la fecundidad; cuántos hijos tienen las bolivianas?; y... cuántos quieren tener? cuando quieren tenerlos; que conocimientos tienen de los métodos anticonceptivos? .Y que métodos utilizan?, porque no se usan los métodos anticonceptivos; la educación sexual: "Yo no sabía lo que me estaba pasando"; la sexualidad: La PF no es solo para evitar los embarazos; algunas experiencias en educación sexual y salud reproductiva; que dice el sector salud sobre la planificación familiar?, el programa de lucha contra el aborto; que dice la iglesia católica?; hacia la independencia comercial; los métodos anticonceptivos ventajas y desventajas; qué opina de la planificación familiar la central obrera boliviana? y la federación de mujeres campesinas; posición de la secretaria técnica del consejo nacional de población (CONAPO); Un programa nacional de planificación familiar?; la planificación familiar un derecho humano; de vuelta al debate segui-

mos en lo mismo?; los derechos reproductivos. (5) Como experiencia personal del autor se puede indicar que en la década del 1970 a 1980 La Central Obrera Boliviana condenaba todo programa relacionado con Planificación Familiar con amenazas y publicaciones de prensa contra los médicos que nos dedicábamos a esta rama de la especialidad. Después de este periodo la Directiva de la COB de esa época visito a estos médicos para pedirles disculpas al haber estado equivocados en sus planteamientos anteriores. Las razones que se expusieron en esa oportunidad fue la alta tasa de nacimientos de mujeres con hasta 14 hijos por pareja, (Mina del Cerro Rico de Potosí COMIBOL.) La Iglesia Católica tiene una posición radical con respecto a programas de planificación familiar y el uso de anticonceptivos externos. Sin embargo el único método aceptado por la iglesia es el método de Ohino y Knaus que es la abstinencia durante los periodos de fecundidad de la mujer.

BOLIVIA

FRONTERAS - OCUPACIÓN SILENCIOSA - INSTRUCCIONES DEL VICEPRESIDENTE

De acuerdo al cuadro anterior, la población Boliviana y su extensión territorial merecen un estudio profundo sobre las políticas de población que necesita el país, teniendo en consideración los índices de pobreza, la desocupación o desempleo y las necesidades propias de alimentación que necesita la población.

La extensa frontera que tiene Solivia con todos los países vecinos hace que muchos habitantes de estos países fronterizos, aprovechan la poca onula vigilancia de toda esta extensión para invadir silenciosamente el

Departamento	Abreviatura	Población	Superficie (Km2)	Densidad	Capital (Hab.)
Total Solivia	BO	10.390.000	1098.581	9.1	Sucre (Constitucional) La Paz (Sede de Gobierno)
Beni	BO-B/BNI	425.780	213.564	1.9	Trinidad (86.385)
Chuquisaca	BO-H/ CHQ	600.728	51.524	11.9	Sucre (280.259)
Cochabamba	BO-C/CBA	1.938.401	55.631	22.7	Cochabamba (586.813)
La Paz	BO-L/LPZ	2.741.554	133.985	19.9	La Paz (835.000)
Oruro	BO-O/ORU	490.612	53.558	8.2	Oruro (216.620)
Pando	BO-N/PND	109.173	63.827	1.1	Cobija (32.217)
Potosí	BO-P/PSI	798.664	118.218	6.5	Potosí (149.246)
Santa Cruz	BO-S/SCZ	2.776.244	370.621	7.1	Santa Cruz (1.638.343)
Tarija	BO-T/TJA	508.757	37.623	12.5	Tarija (170.906)

paísteniendo como ejemplos los pobladores brasileros, peruanos, que llegana introducirse al país sobre todo en los departamentos de Pando, Beni y Santa Cruz.

Nuestro país que a través de su historia ha sufrido muchas pérdidas territoriales, es en este momento presa fácil de cualquier invasión que se pretenda efectuar para paliar el exceso de población de algunos países vecinos.

En uno de sus discursos el Vicepresidente actual de Solivia el Sr. Alvaro García Linera expreso que el país necesita de mayor población para defender su territorio.

Si bien son conceptos aislados pero que necesitan de un estudio profundo en varios campos como ser alimentación, empleo, zonas de cultivo, etc.

CONCLUSIONES

- 1.- De acuerdo a los índices de crecimiento demográfico cada país o región tiene diferentes necesidades en relación a su política de población.
- 2.- El continente asiático es en relación a los demás el que tiene mayor índice de población y el que necesita con suma urgencia programas efectivos de planificación familiar.
- 3.- Europa por otro lado cuenta con el mayor índice de población envejecida y tiene problemas de índole económico (Ejemplo) No pueden cubrir las pensiones de los habitantes jubilados por el escaso número de gente joven que es necesaria para aportar para estos pagos. El continente europeo

requiere incrementar el número de su población o en su defecto recibir inmigraciones de países que requieren disminuir su población

- 4.- América Latina tiene problemática mixta, algunos países como Brasil tiene un exceso de población, pero la extensión de su territorio hace que el problema no sea tan agudo y todavía puede mantener un ritmo aceptable. El Perú tiene un problema similar. Argentina está recibiendo inmigración de otros países. Chile en cambio requiere de más territorio para paliar sus necesidades.
- 5.- Bolivia tiene una población reducida en relación a su territorio, pero existen problemas en sen-

tido de extrema pobreza, falta de fuentes de trabajo, cultivos que son contraproducentes y quitan espacio cultivable para alimentos. Zonas despobladas o áridas que requieren de tratamientos especiales para lo que se necesita financiamiento y estudios en la materia. La invasión silenciosa que sufre el país en los departamentos del norte, son motivo de preocupación por los ejemplos que tenemos en nuestra historia (Acre).

La planificación de la familia en nuestro país debe estar regida por las necesidades de cada pareja y es esta pareja la que debe decidir cuantos hijos puede tener. Sin embargo el índice de analfabetismo y la ignoran-

cia hacia los métodos descritos hace que las autoridades de turno tengan que tener programas especiales de instrucción sobre estos aspectos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. T.R. Malthus WIKIPEDIA
2. Extractos de - Copyright@China Internet Information Center
3. India - Japón SOMA NAOKO Profesora titular de la Escuela Internacional de Ciencias Sociales de la Universidad Estatal de Yokohama.
4. Wikipedia - Problemas de Población
5. Secretaria Técnica del consejo Nacional de Población. Ministerio de Planeamiento y Coordinación, Año 1990.
6. Proyecciones Demográficas 2008 INE.

PORENCEFALIA

Dr. Rafael Prudencio Beltrán

Neuro Pediatra H.J.M.

Dr. Julio García

Médico Familiar C.N.S.

Dr. Alfredo Flores Leque

Residente Segundo año Medicina Familiar

Palabras Clave: Porencefalia, quiste porencefálico, hidrocefalia.

Key Words: Porencephaly, porencephalic cyst, hydrocephalus.

RESUMEN

La porencefalia es un trastorno neurológico del sistema nervioso central caracterizado por quistes o cavidades dentro del hemisferio cerebral. Puede ocurrir tanto antes o después del nacimiento (1)

Las manifestaciones clínicas muestran una variedad de síntomas, de leves a graves; incluyen entre las más frecuentes, epilepsia, hemiplejía y fenómenos focales sensoriales. La causa más frecuente del quiste porencefálico es una infección viral en el periodo fetal o neonatal. Entre los virus identificados se hallan el virus Coxsackie-A9, Herpes simple y citomegalovirus. Otros factores causales son los infartos secundarios a oclusión vascular por compresión o por angéitís, hipoxia y genético (2)

El tratamiento sintomático incluye fisioterapia, fármacos antiepilépticos en caso de epilepsia y procedimientos de derivación para el tratamiento de la hidrocefalia. (2)

SUMMARY

Porencephaly is a neurological disorder of the central nervous system characterized by cuyst or cavities within the cerebral hemisphere. It may occur either before or after birth.

Clinical manifestations show a variety of symptoms, from mild to severe; included among the most frequent epilepsy, hemiplegia and focal sensory phenoma. The most frequent cause of porencephalic cyst ia a viral infection in the fetal or neonatal period. Among the identified Coxsackie- A9 virus, Herpes simplex virus and cytomegalovirus are. Other causal factors are secondary to stroke or vascular occlusion by compression angiiitis, hypoxias and genetic (2)

Symptomatic treatment includes physical therapy, antiepileptic drugs in case of epilepsy and bypass procedures for the treatment of hydrocephalus (2).

INTRODUCCION

Porencefalia deriva del griego (poros, cavidad, y enképhalos, cerebro.) (Heschl, 1859). Variedad de encefalopatía infantil caracterizada por la presencia de cavidades que se abren en la superficie de los hemisferios que pueden comunicarse o no con los ventrículos. Es la consecuencia de una detención del desarrollo y se localiza casi constantemente en el territorio de la arteria silviana. (3).

En 1859, Heschl acuñó el término porencefalia para denominar una cavidad dentro de un hemisferio cerebral comunicada, a su vez, con el sistema ventricular, el espacio subaracnoideo o con ambos. La vinculación de los quistes porencefálicos y las crisis convulsivas se describió desde 1939, y se los relacionaba ampliamente con

accidentes vasculares intrauterinos (traumatismo), con hipoxia neonatal y con enfermedad hipertensiva del embarazo, infección patógena. (4)

DEFINICION

La porencefalia se define como un defecto de cierre neural que se caracteriza por espacios quísticos en el parénquima cerebral y en el subaracnoideo. (5)

El término, quiste porencefálico se utiliza para definir una cavidad en el parénquima cerebral y que pueden comunicar o no con los ventrículos, llenos de LCR, en el parénquima. (6)

ETIOPATOGENIA

El quiste porencefálico es una cavidad dentro de un hemisferio cerebral comunicada, a su vez, con el sistema ventricular, el espacio subaracnoideo o con ambos involucra un quiste o una cavidad en un hemisferio cerebral. (7)

Estos quistes son debidos a accidentes vasculares intrauterinos o acontecimientos perinatales que impliquen una isquemia en el territorio de una arteria cerebral, el concepto está sujeto a contradicciones en dependencia de la etiología, muchas veces desconocida, incluyendo una falta en el desarrollo del cerebro o la destrucción del mismo.

Estudios recientes de novo y las mutaciones heredadas en el gen COL4A1 sugiere predisposición genética. Gen COL4A1 expresa un colágeno de tipo IV que está presente en todos los tejidos y vasos sanguíneos y es extremadamente importante para la estabilidad estructural de las membranas basales vasculares.

La expresión del gen anormal de COL4A1 puede contribuir al

desarrollo de porencefalia, la proteína COL4A1 proporciona una fuerte capa alrededor de los vasos sanguíneos. La mutación puede debilitar los vasos sanguíneos dentro del cerebro, elevando la probabilidad de una hemorragia y finalmente, la promoción de hemorragia interna a continuación, que conduce a porencefalia

Se vinculó a los quistes porencefálicos y las crisis convulsivas en el decenio de los 60.

CLASIFICACION

Se conocen dos tipos:

- 1.- Quiste porencefálico verdadero que se origina por un proceso aberrante de migración neuronal, ya sea por falla en la inducción o proliferación lo que da inicio a una formación quística dentro del parénquima cerebral.
- 2.- El quiste pseudoporencefálico se inicia por una disrupción del tejido cerebral normal dado por un proceso vascular o infeccioso, lo que da lugar a una cavitación de la región necrótica. (8)

ETIOLOGIA

La Porencefalia tiene un número de causas diversas, a menudo desconocidas, incluyendo una falta en el desarrollo del cerebro o la destrucción del tejido cerebral.

Se deben primariamente a una lesión cerebral, con pérdida de sustancia, que se rellena de LCR. Éstos son generalmente el resultado de lesiones destructivas, aunque también pueden ser debidos a un desarrollo anormal.

Estudios recientes han podido establecer que la causa más frecuente del quiste porencefálico es una infección viral en el periodo fetal o

neonatal que provoca una encefalitis necrosante focal que afecta principalmente a los centros germinales periventriculares. (9)

Entre los virus identificados se hallan el virus Coxsackie A9, Herpes simple y citomegalovirus. Otros factores causales son los infartos secundarios a oclusión vascular por compresión o por angeítis.

Estudios recientes, de novo y las mutaciones heredadas en el gen COL4A1, lo que sugiere predisposición genética dentro de la familia que codifica tipo IV de la cadena al del colágeno. La expresión del gen anormal de COL4A1 puede contribuir al desarrollo de porencefalia. (9)

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se traduce clínicamente por disfunción motora contractura hemipléjica y a veces, con crisis epilépticas o de atetosis doble.

El quiste porencefálico es una lesión perinatal cuyas manifestaciones clínicas aparecen por lo general con latencia variable, a veces en la edad adulta; incluyen entre las más frecuentes, epilepsia, hemiplejia y fenómenos focales sensoriales tales como la hemianopsia homónima, cuando se localizan en las regiones parieto-occipitales. (10)

Los niños más seriamente afectados muestran los síntomas del trastorno poco después del nacimiento y el diagnóstico se realiza generalmente antes del primer año de edad. Las muestras pueden incluir retrasos en el crecimiento y el desarrollo, parésia espástica (parálisis leve o incompleta), hipotonía (tono muscular disminuido), convulsiones (espasmos

infantiles frecuentes) y macrocefalia o microcefalia. (11)

También los individuos con porencefalia pueden presentar un ausente o bajo desarrollo del habla, discapacidad intelectual y cognitivo; epilepsia, hidrocefalia y contracciones espásticas (contracción o acortamiento de músculos). El pronóstico para los individuos con porencefalia varía según la localización y el grado de la lesión. Algunos pacientes con este trastorno solamente desarrollan problemas neurológicos de menor importancia y poseen una inteligencia normal, mientras que otros pueden quedar seriamente impedidos. Otros pueden morir antes de llegar a la segunda década de vida. (11)

PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE QUISTE PORENCEFÁLICO NEURO PEDIATRIA H.J.M. SUCRE		
Edad	Clínica, motivo de consulta	TAC
4 años	Crisis tónicas generalizadas desde hace 2 años	Imagen Hipodensa en región occipital.
4 años	Cefalea, movimientos tónicos de la cabeza, al lado izquierdo, unas 10 veces desde hace una semana.	Imagen hipodensa en región occipital
5 años	No puede articular lenguaje, no más de 15 palabras además incompletas, no juega	Quiste porencefálico occipital + al lado izquierdo l
9 años	Convulsiones tónicas generalizadas.	Quiste porencefálico occipital + al lado izquierdo l
7 años	Crisis hipertónicas generalizadas + o - 10 días.	Porencefalia occipital, leve edema de papila, hipertensión endocraneana occipital l
5 años	Cefalea,	Quiste porencefálico occipital + al lado izquierdo l

Tabla N° 1

Entre las manifestaciones clínicas, se pueden presentar: hipotonía infantil, retraso en el desarrollo, retardo mental, disfunción motora, convulsiones (mioclónicas).

Un número significativo de los pacientes muestran retraso psiconeurológico o deterioro mental.

En el Hospital "Dr. Jaime Mendoza" Sucre-Bolivia, se han diagnosticado seis casos de Porencefalia en el Servicio de Neuro-Pediatría; desde el 8 de marzo de 2007 hasta 27 de enero del 2010, Confirmados todos ellos con los estudios pertinentes (TAC, EEG). (12)

Los casos atendidos en el servicio de NeuroPediatria del Hospital "Dr. Jaime Mendoza" muestran una sintomatología caracterizada por: crisis convulsivas tónicas, clónicas, además de retraso en el desarrollo del lenguaje, menos de 15 palabras bien articuladas y cefalea. (12) Tabla 1

DIAGNOSTICO

La presencia de quistes porencefálicos se puede detectar a veces realizando una transluminación del cráneo en la infancia. (13)

El diagnóstico se puede confirmar por tomografía computarizada, resonancia magnética o una Ultrasonografía. (Grafico 1)



Grafico 1: Corte transversal de cabeza fetal (parte alta del mismo) en el observamos una formación quística delimitada y pequeña cuyo diagnóstico fue de porencefalia.

Las imágenes de los pacientes estudiados (TAC) muestran predominantemente imágenes hipodensas en región occipital, leve edema de papila, porencefalia occipital izquierda y leve hipertensión endocraneana. (14)

La RM muestra cavidades quísticas en el parénquima cerebral que comunican con un ventrículo adyacente aumentado de tamaño. Tiene la misma señal que el LCR en todas las secuencias y la sustancia blanca adyacente es hiper-intensa en las secuencias T2 y FLAIR por presencia de gliosis. (11) (Grafico 2).

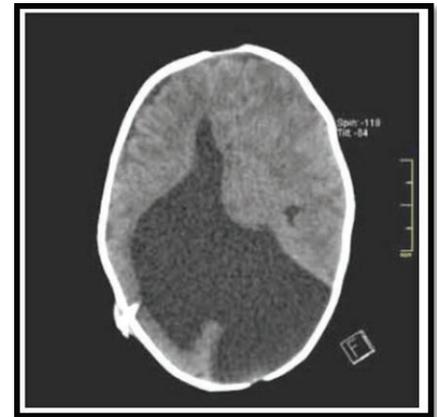


Grafico 2: Corte transversal de Quiste porencefálico visto por RM.

TRATAMIENTO

Generalmente el recién nacido con porencefalia nace en buenas condiciones, por lo que no se necesita mayores cuidados en la sala de atención inmediata. El paciente debe ser hospitalizado para confirmar el diagnóstico antenatal, y se debe solicitar la evaluación del neurocirujano para definir la mejor opción terapéutica

quirúrgica de acuerdo a cada caso particular. (15)

El tratamiento para los quistes porencefálicos es controversial. Se utiliza diferentes técnicas quirúrgicas para el drenaje de estos cuando existe hipertensión endocraneana y crisis convulsivas. La fenestración de los quistes hacia los ventrículos laterales ha demostrado una reducción del 62 % de las crisis convulsivas. Otros procedimientos, como su decorticación o la colocación de una derivativa del LCR, resulta de utilidad en determinadas ocasiones y cuando el diagnóstico se realiza precozmente. El desarrollo de la neuroendoscopia en la última década ha aportado un procedimiento quirúrgico menos invasivo y que en muchos casos permite prescindir de implante como la derivación del LCR. (16)

El tratamiento puede incluir terapia física, medicación para los trastornos convulsivos y una derivación (shunt) para la hidrocefalia. (17)

PRONOSTICO

El pronóstico para los individuos con porencefalia varía dependiendo la localización y daño del cerebro. Algunos pacientes con trastorno leve solamente desarrollan problemas neurológicos de menor importancia y poseen una inteligencia normal, mientras para aquellos que tienen una discapacidad grave, el diagnóstico precoz, la medicación, la participación en la rehabilitación relacionada con la capacidad de control de motricidad fina, y las terapias de comunicación pueden mejorar. Otros pueden morir antes de llegar a la segunda década de vida. (14).

COMENTARIO

Haciendo una revisión de la literatura universal en el tema que compete, verificamos que la porencefalia es una entidad muy rara en el mundo, aun así los casos reportados en el servicio de Neuropediatría del Hospital Dr. Jaime Mendoza es la evidencia de que la patología tiene una prevalencia en nuestro medio.

Contando con una clínica caracterizada, como ya se menciona, por crisis convulsivas, bajo desarrollo del lenguaje verbal, los pacientes fueron sometidos a los medios diagnósticos adecuados (TAC), con lo que se puede confirmar y demostrar tácitamente que están afectados de porencefalia.

Está pues, de esa manera, demostrada la presencia de la patología en nuestro medio.

BIBLIOGRAFIA:

1. Escobar, A; Salas, S Quiste porencefálico. Comunicación de un caso y consideraciones sobre su etiología y patogenia. / Porencephalic cyst. Report of a case and considerations about its etiology and pathogenesis.
2. Autores: Drs N. Van Regemorter y P. Van Bogaert (abril 2006) porencefalia; presentación de un caso clínico.
3. Diccionario Médico cibernet 4 Oct 2010 Porencefalia: (Del griego poros, cavidad, y enképhalos www.portalesmedicos.com/diccionario.php/porencefalia
4. Autor: Dr. Jorge Hernández Fernández | Publicado: 21/11/2007 | Neurología , Imágenes de Neurología , Imágenes de Pediatría y Neonatología , Casos Clínicos de Neurología , Casos Clínicos de Pediatría y Neonatología , Pediatría y Neonatología.
5. La porencefalia se define como un defecto de cierre neural que se caracteriza por espacios quísticos en el parénquima cerebral y en el subaracnoideo. www.imbiomed.com.mx/.../articulos.php?

6. La porencefalia características clínicas. www.medicosecuador.com/.../anomalias_8.htm
7. MALFORMACIONES CEREBRALES CONGÉNITAS VALORADAS POR ULTRASONIDO
- 20 Sep 2007... SNC Anatomía y fisiología/ Anatomy and physiology of CNS.Fundacionannavazquez.wordpress.com/.../malformaciones-cerebrales-congenitas-valoradas-por-ultrasonido-trasfontanela..
8. Departamento de vigencia de derecho y Departamento de Estadística Hospital "Dr. Jaime Mendoza" CNS, Sucre-Bolivia.
9. La porencefalia es una cavidad intracerebral restringida de tamaño Clasificación(es)•Gen(es)•Publicaciones en Pubmed • Página Web:orphanet.orpha.net/.../Disease_Search.php?...Porencefalia...Porencefalia.
10. En la etiopatogenia del retraso mental están implicados múltiples factores. La porencefalia consiste en la presencia de malformaciones quísticas. revistas.ucm.es/edu/11302496/articulos/RCED9393220053A.PDF. <http://lasaludfamiliar.com/caja-de-cerebro/conocimiento-5959.html>
11. Información de la enfermedad para porencefalia manifestaciones clínicas convulsiones en lactante convulsiones niños recurrente reflejo de marcha lactante es.diagnosispro.com/informacion.../porencefalia/18386.html
12. El ultrasonido transfontanelar neonatal concluye el diagnóstico prenatal y bases. bireme.br/cgi.../online?
13. Departamento de vigencia de derecho y Departamento de Estadística historia clínicas. Cuaderno de consulta externa Neuro Pediatría, Hospital "Dr. Jaime Mendoza" CNS, Sucre-Bolivia.
14. Departamento de vigencia de derecho y departamento de estadística Hospital "Dr. Jaime Mendoza" CNS, Sucre-Bolivia.
15. Diagnóstico por imágenes TAC y Ultrasonografía de la porencefalia. www.medicosecuador.com/.../anomalias_8a.htm
16. El hematoma subdural crónico y el quiste porencefálico. Cuando presentan

- síntomas suele ser cefalea, convulsiones y/o hidrocefalia obstructiva.
www.seram2008.com/modules.php?
17. María Eugenia Hübner Guzmán, María Eugenia Hübner Guzmán - 2005 - Health & Fitness - 615 páginas. TRATAMIENTO Generalmente el recién nacido con porencefalia nace en buenas condiciones, por lo que no necesita mayores cuidados en sala de atención inmediata ...
[books?isbn=9561117479...](http://books.google.com.mx/books?isbn=9561117479...)

BIBLIOGRAFÍA SECUNDARIA:

- 1) Sadler TW; Langman Embriología Médica 7º Edición Editorial Panamericana. 1996. 352-388.
- 2) Moore KL, Embriología Clínica 4º Edición Editorial Panamericana .1990. 399-432.
- 3) Rebollo MA; Histología III Edición Editorial Intermédica. 1973. 337-344.-
- 4) Bargmann W; Histología y Anatomía microscópica humanas. Editorial Labor. 1964. 836-841.-
- 5) Freeman WH, Bracegirdle B; Atlas de Embriología. Editorial Paraninfo Madrid. 1975. 50-107.-
- 6) Patten BM Embriología Humana 5º Edición. Editorial El Ateneo. 1969.
- 7) Fawcett DW; Tratado de Histología. 11º Edición. Editorial Panamericana. Mc Graw. Hill. 1

INTOXICACION POR METALES CONSIDERACIONES GENERALES DE MAYOR INTERES TOXICOLOGICOSOBRE EL PLOMO, MERCURIO Y ARSENICO

Dr. Boris Arancibia Andrade

Internista-Toxicólogo, - Medicina Interna y Emergencias. Hospital Santa Bárbara

Dr. Carlos Sauma Zankis

Médico Internista Hospital Santa Barbara

Dra. Katerine Yañez Sasamoto

R-III GastroenterologíaClínica,IGBJ-Sucre

Univ. Daniela M. Quezada Dupleich

Estudiante. 5° Año. Facultad de Medicina U.M.R.P.S.F.X.CH.

Palabras Clave: Toxicidad. Metales. Plomo. Mercurio. Arsénico.

Key Words: Toxicity. Metals. Lead. Mercury.Arsenic.

RESUMEN

El hombre prehistórico de suponerse ya tuvo conocimiento de propiedades tóxicas de algunas sustancias minerales, los metales están entre los tóxicos más antiguos conocidos por el hombre. El actual mundo industrializado las fuentes de exposición a metales son ubicuas tanto en el campo laboral como a partir de agua, los alimentos o el ambiente contaminados. Su toxicidad está caracterizada por el elemento metálico en cuestión pero se ve modificada por el tipo de compuesto, orgánico o inorgánico y sus características de hidro o liposolubilidad, que determina su toxicocinética y por tanto sus posibilidades de alcanzar sus dianas. Las biomoléculas más afectadas por los metales son las proteínas con actividad enzimática por lo que su patología es multisistémica. Los principales sistemas afectados son el gastrointestinal, neurológico central y periférico, hemático y renal, y algunos de los compuestos metálicos son carcinógenos.

Pueden ser inactivados y eliminados mediante la administración de sustancias quelantes que producen con ellos moléculas complejas, atóxicas y excretables. Los principales agentes quelantes son: BAL (*British Anti-Lewisite* dimercaprol), DMPS (ácido 2,3-dimercapto-1-propanosulfónico) y DMSA (ácido

meso-2,3-dimercatosuccínico o Succimer), EDTA, Penicilamina (β,β -dimetilcisteína) y Desferoxamina. Se exponen a continuación las características toxicocinéticas, mecanismo de acción, clínica y tratamiento de alguno de los metales y metaloides más relevantes: plomo, mercurio y arsénico.

SUMMARY

Prehistoric man had already as summed knowledge of toxic properties of some mineral substances, toxic metals are among the oldest known to man. The current industrialized world sources of exposure to metals are ubiquitous both in the work place and from water, food or contaminated environment. Its toxicity is characterized by the metallic element in question but is modified by the type of compound, organic or inorganic and characteristic of hydro or lipid solubility, which determines its toxicokinetics and thus their ability to achieve their targets. Biomolecules most affected by metals are proteins with enzymatic activity that is multi system pathology. The main systems affected are the gastrointestinal, central and peripheral neurological, and renal blood count, and some of the metal compounds are carcinogenic.

They can be deactivated and removed by the administration of chelating agents that produce complex, and non-toxic excretable molecule. The main chelating agents are: BAL (British Anti-Lewisite or dimercaprol), DMPS (2,3-dimercapto-1-propanesulfonic acid) and DMSA (meso-2,3-dimercatosuccinic acid Succimer), EDTA, penicillamine (β , -dimetilcisteína β) and Deferoxamine. Outlined below Toxicokinetic characteristics, mechanism of action, clinical, and treatment of one of the most important metals and metalloids: lead, mercury and arsenic.

INTRODUCCION

Los metales se clasifican en metales alcalinos y alcalinotérreos de los grupos I y II A, los metales de transición y los grupos III y IV A. Algunos elementos intermedios como el As del grupo VA se estudian habitualmente junto a los metales. En todos estos grupos se encuentran metales muy relevantes desde el punto de vista toxicológico.

Sus características químicas se basan en su estructura electrónica que condiciona las preferencias de enlace en que predominan el enlace metálico, que se establece entre átomos del mismo elemento, caracterizado por la formación de estructuras cristalinicas en que cada átomo comparte los electrones de muchos de sus vecinos, y el enlace iónico, sobre todo entre los metales alcalinos y alcalinotérreos y los no metales (1).

Así, los elementos metálicos dan lugar a diferentes tipos de compuestos:

- Metales en estado elemental.
- Compuestos inorgánicos: halogenuros, hidroxilos, oxoácidos.
- Compuestos orgánicos: alquilos, acetatos, fenilos.

Los metales en forma inorgánica son los componentes fundamentales de los minerales de la corteza terrestre por lo que se cuentan entre los agentes químicos tóxicos de origen natural más antiguamente conocidos por el hombre.

El contacto humano con compuestos metálicos se produce a través del agua y los alimentos, normalmente a dosis bajas, pero su toxicidad a lo largo de la historia se ha expresado sobre todo por una exposición profesional en las actividades mineras y, más anecdóticamente, al emplearse con fines homicidas. Los principales autores clásicos que se ocuparon de temas toxicológicos describieron ya intoxicaciones crónicas por metales relacionados con la minería de los elementos más tóxicos como el mercurio o el plomo. Por otra parte el semi-metal arsénico ha sido uno de los tóxicos más empleados con fines suicidas y homicidas.

En la actualidad las fuentes de exposición a estas sustancias se han ampliado mucho en relación con la actividad agrícola e industrial. Un ejemplo de ello es el espectacular aumento de plomo en la atmósfera que ha llevado a la contaminación del hielo de las zonas polares, relacionado con su empleo como antidetonante en las gasolinas (2). Por otra parte hay que recordar que la mayoría de los oligoelementos considerados imprescindibles para el correcto funcionamiento del organismo en concentraciones traza son metálicos: Fe, Cu, Mn, Zn, Co, Mb, Se, Cr, Sn, Va, Si y Ni. Algunos de los alcalinos (Na, K) y alcalinotérreos (Ca) y el Mg son cationes de extraordinaria importancia para el correcto funcionamiento celular y se encuentran en alta concentración (3).

FUENTES DE EXPOSICIÓN-CAUSANTES DE PATOLOGÍA-HUMANA

En la actualidad la exposición a elementos metálicos se produce de forma específica en la actividad laboral, como ha sucedido a lo largo de la historia, pero además la población general entra en contacto con ellos a través del agua, los alimentos y el ambiente, donde su presencia se ha incrementado por la intervención de la actividad industrial humana sobre los ciclos hidrogeológicos (4).

Un gran número de actividades industriales implica la manipulación de metales. Entre ellas hay que destacar la minería y las industrias de transformación, fundiciones y metalurgia en general. Actividades específicas producen riesgos mayores frente a determinados elementos, como la exposición al plomo en las empresas de baterías o exposición al mercurio en las operaciones de

electrólisis. Los trabajadores dentales han recibido una notable atención en las últimas décadas por su potencial exposición al berilio, mercurio y níquel.

Algunas de las epidemias tóxicas alimentarias más graves han implicado elementos metálicos, como el Hg en la enfermedad de Minamata (5) o de las producidas por compuestos organomercuriales empleados como fungicidas en el tratamiento del grano (6). La fuente de exposición alimentaria mantiene su importancia como se ha demostrado en la epidemia de arsenicosis por consumo de agua de pozo con alta concentración de As en diversos países asiáticos a lo largo de los años 90 (7).

Otra fuente de exposición es la atmósfera potencialmente contaminada por diversos metales en forma de polvos, humos o aerosoles, con frecuencia de origen industrial, procedentes de combustiones fósiles y por su presencia en la gasolina (4).

FACTORES TOXICOCINÉTICOS

Las características y efectividad del transporte de membrana condicionan la expresión de la toxicidad de las sustancias químicas al determinar su tiempo de permanencia junto a sus dianas. Estas características dependen de diversos factores entre los que destaca la hidro o liposolubilidad, volatilidad, Pm y la existencia de mecanismos específicos de transporte (5).

En el caso de los compuestos metálicos las características mencionadas pueden diferir mucho entre distintos compuestos del mismo elemento. Las moléculas inorgánicas tienden a ser más hidrosolubles que las orgánicas aunque algunas sales, por

ejemplo de plomo, son totalmente insolubles como sulfato, carbonato, cromato, fosfato y sulfuro de plomo. Tampoco todas las moléculas orgánicas presentan la misma liposolubilidad como se verifica en el caso de los compuestos organomercuriales.

La vía respiratoria es importante en el mercurio, que es el único metal volátil, y en la exposición a humos y vapores metálicos en condiciones extremas de temperatura y también a partículas, como en el caso del Pb que es fagocitado por los macrófagos alveolares (8).

La vida media de los compuestos metálicos en el organismo es variable pero tiende a ser prolongada debido a su afinidad y acumulación en el hueso. Se acumulan, por ejemplo el Pb y el Cd con vidas medias superiores a los 20 años, mientras que otros como el As o el Cr no se acumulan y tienen vidas medias de días, aunque pueden detectarse durante más tiempo en lugares considerados de eliminación como pelo y uñas. La sangre, orina y pelo son las muestras biológicas más empleadas para medir una exposición o dosis.

MECANISMO DE ACCIÓN TÓXICA

La toxicidad de los compuestos metálicos se diferencia de la mayoría de las moléculas orgánicas por el hecho de depender de manera muy característica del elemento metálico en cuestión, aunque, como se ha indicado, la expresión de esa toxicidad depende también de las modificaciones toxicocinéticas derivadas del tipo de molécula: por ejemplo, el mercurio orgánico es principalmente neurotóxico por su capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica, mientras que el cloruro

mercúrico es nefrotóxico al eliminarse por el riñón.

Entre los elementos metálicos intrínsecamente más tóxicos se encuentran los metales pesados Pb, Hg y el semi-metal As (8,9).

Otro factor que influye en la toxicidad de los compuestos metálicos es el estado de valencia en que el elemento metálico se encuentra. Así, el As III es más tóxico que el As V y el Cr VI es más peligroso que el III.

Las dianas de toxicidad de los metales son proteínas, muchas de ellas con actividad enzimática, afectando a diversos procesos bioquímicos, membranas celulares y orgánulos. Son tóxicos eminentemente lesionales que afectan gravemente a funciones celulares fundamentales para su supervivencia por mecanismos complejos, no siempre bien conocidos. Entre ellos destacan:

- Interacción con metales esenciales por similitud electrónica.
- Formación de complejos metal-proteína con inactivación de su función.
- Inhibición enzimática de proteínas con grupos SH-.
- Afectación de orgánulos celulares: mitocondrias, lisosomas, microtúbulos.

CUADROS CLÍNICOS

Los metales, como cualquier otro grupo de agentes químicos, pueden producir una patología aguda, desarrollada rápidamente tras el contacto con una dosis alta, o crónica por exposición a dosis bajas a largo plazo.

Las intoxicaciones subagudas o crónicas, predominantemente son de origen laboral.

Otro posible efecto a largo plazo es la carcinogénesis (8). La *International Agency for Research on Cancer* (IARC) ha incluido en el Grupo I (Agentes carcinógenos en humanos) a: arsénico, berilio, cadmio, cromo (VI) y níquel. Circunstancias de exposición clasificadas en el mismo grupo son la producción de aluminio y la fundición de hierro y acero (9).

TRATAMIENTO ANTIDÓTICO: QUELACIÓN

El tratamiento es con diversas sustancias denominadas agentes quelantes (10). Se forman compuestos coordinados atóxicos e hidrosolubles que se eliminan por la orina. La teoría de quelación de los metales indica que los cationes de metales blandos como el Hg²⁺, forman complejos estables con moléculas donantes de sulfuros (*BAL-British Anti-Lewisite*) mientras que los cationes de metales duros, alcalinos y alcalinotérreos tienen más afinidad por los grupos COO⁻ (EDTA) y los intermedios como el Pb²⁺ o el As³⁺ se acomplejan con ambos tipos de ligandos y los donantes de nitrógeno (11).

Los agentes quelantes deben ser hidrosolubles, capaces de penetrar en los tejidos de almacenamiento de metales y tener baja afinidad por metales esenciales. Entre ellos están:

- *BAL-British Anti-Lewisite* (dimercaprol): Se ha utilizado en las intoxicaciones por arsénico, mercurio y plomo (11).
- DMPS (ácido 2,3-dimercapto-1-propanosulfónico) y DMSA (ácido meso-2,3-dimercatosuccínico o Succimer): derivados del BAL, hidrosolubles, empleados en la intoxicación crónica por los mismos agentes (12).

- Derivados del ácido etilendiaminotetraacético (EDTA): la sal cálcica disódica es capaz de quelar diversos metales pesados pero se ha empleado sobre todo en las intoxicaciones por plomo (13).
- Penicilamina (β,β -dimetilcisteína): Se emplea por vía oral para las intoxicaciones por plomo, arsénico y mercurio (14).
- Desferoxamina: forma complejos con el hierro (14).

PLOMO (Pb)

El plomo es un metal pesado, gris y blando muy difundido en la corteza terrestre. Se encuentra en la naturaleza como mezcla de 3 isótopos (206, 207 y 208). Su forma más abundante es el sulfuro (PbS), formando las menas de galena. Con frecuencia está asociado a otros metales, como plata, cobre, cinc, hierro y antimonio. Forma compuestos en estado de valencia 2+ y 3+, orgánicos, como acetato, tetraetilo y tetrametilo e inorgánicos, como nitrato, arsenato, carbonato, cloruro, óxidos y silicato (1). Por su bajo punto de fusión fue uno de los primeros metales empleados por el hombre y su intoxicación crónica, el saturnismo, se conoce desde la antigüedad.

La principal fuente ambiental de plomo ha sido la gasolina, de la que se está suprimiendo. La exposición al plomo en medio profesional se produce en actividades de minería, fundiciones, fabricación y empleo de pinturas, baterías, tuberías, plaguicidas, envases con soldaduras de plomo, vajillas, cerámicas y perdigones de casa. El uso de aditivos de plomo en las pinturas de uso doméstico se ha ido restringiendo en las últimas décadas, sobre todo por

el peligro que representan para los niños (2).

Se considera que la concentración sanguínea de plomo normal en la población no especialmente expuesta es de 10 $\mu\text{g}/\text{dl}$ como máximo y que el nivel a partir del cual hay que tomar medidas en los niños es de 10- 14 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (15).

El Pb penetra en el organismo por todas las vías. En los pulmones se absorbe bien en forma de humos o partículas finas que son fagocitadas por los macrófagos alveolares. La absorción gastrointestinal depende de la solubilidad del tipo de sal y del tamaño de las partículas. Los adultos no absorben por esta vía más del 20-30% de la dosis ingerida pero en los niños se alcanza hasta un 50% (16). La absorción cutánea tiene escasa importancia aunque pueden absorberse las formas orgánicas. Además, el plomo de los proyectiles termina solubilizándose y distribuyéndose desde los tejidos donde han quedado alojados.

En la sangre, la mayor parte del plomo absorbido se encuentra en el interior de los hematíes. Desde aquí se distribuye a los tejidos alcanzándose una mayor concentración en huesos, dientes, hígado, pulmón, riñón, cerebro y bazo (15). En los dos primeros territorios se acumula el 95% de la carga orgánica total de plomo. El hueso es el territorio preferente de acumulación, en sustitución del Ca y, aunque no causa allí ningún problema, puede ser origen de reaparición de toxicidad crónica por movilización (14). Así, la vida media del plomo en la sangre es de 25 días en el adulto (experimentos a corto plazo), 10 meses en el niño (exposición natural), 90 días

en el hueso trabecular y 10-20 años en el cortical (15).

Atraviesa la barrera hematoencefálica, con mayor facilidad en los niños, y se concentra en la sustancia gris, también atraviesa la placenta.

La eliminación se produce sobre todo por orina y heces. La eliminación urinaria normal es de 30 $\mu\text{g}/24\text{ h}$. No está claro qué proporción del plomo detectado en las heces corresponde a la parte no absorbida (14).

Las principales dianas del plomo son una serie de sistemas enzimáticos con grupos tiol, sobre todo dependientes de zinc. Entre los de mayor expresión clínica destacan dos enzimas que intervienen en la síntesis del grupo hemo: la delta-aminolevulínico deshidrasa (ALA-D) y la ferroquelatasa (16).

La similitud química del plomo con el calcio, le permite interferir con diversas vías metabólicas en la mitocondria y en sistemas de segundos mensajeros que regulan el metabolismo energético, así como en los canales de Ca dependientes de voltaje (11), que intervienen en la neurotransmisión sináptica, a los que inhibe, y en las proteínas-quinasas dependientes de calcio, que activa (12). Esta interferencia con Ca^{2+} , en las células endoteliales de los capilares cerebrales, está en la base de la encefalopatía aguda, ya que produce una interrupción de la barrera hematoencefálica y edema cerebral (15).

El Pb disminuye la eliminación renal de ácido úrico produciendo la "gota saturnina" (15). Una disminución de la actividad de la $\text{ATPase Na}^+/\text{K}^+$ y un aumento de la bomba de intercambio $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ produce cambios en la contractilidad del músculo liso vascular

que desemboca en la hipertensión frecuentemente presente en la intoxicación crónica en el adulto. A ella pueden contribuir los cambios en el sistema reninaangiotensina (12).

Una alteración similar en la musculatura lisa intestinal produce el típico cuadro gastrointestinal, con dolor cólico, anorexia, vómitos y estreñimiento.

Así mismo, se han descrito alteraciones endocrinas y reproductivas con infertilidad en ambos sexos, abortos, prematuridad y anomalías congénitas (2). Aunque se comporta como carcinógeno en modelos experimentales, no hay evidencia de carcinogenicidad humana (2, 8,9), así mismo hay cardiotoxicidad como miocarditis y disritmias (13).

En los síntomas de una intoxicación aguda se produce una encefalopatía aguda con insuficiencia renal, síntomas gastrointestinales graves y hemólisis (15).

La intoxicación crónica por plomo, conocida clásicamente como saturnismo, tiene una sintomatología variada que refleja su acción en los diferentes órganos (15):

- SNC: encefalopatía subaguda y crónica con afectación cognitiva y del ánimo. La cefalea y astenia son síntomas iniciales acompañados de insomnio, irritabilidad y pérdida de la libido. También se puede producir una encefalopatía aguda si se alcanzan niveles hemáticos de Pb suficientemente altos (100 µg/dl) con ataxia, coma y convulsiones. Es la presentación clínica más grave en los niños. Pueden presentar una fase prodómica con vómitos y letargia unos días antes de la crisis.

- SNP: polineuropatía periférica de predominio motor sobre todo en extremidades superiores y en el lado dominante. La afectación comienza con una destrucción de las células de Schwann seguida de desmielinización y degeneración axonal.

- Sistema hematopoyético: anemia con punteado basófilo en los hematíes.

- Sistema gastrointestinal: dolor abdominal de tipo cólico. Anorexia, vómitos y crisis de estreñimiento alternando con diarrea. Puede aparecer un ribete gris o azulado gingival.

- Riñón: el plomo se acumula en las células tubulares proximales y produce insuficiencia renal. También se asocia con hipertensión arterial y gota.

Los niños presentan cambios neuropsicológicos como alteraciones en el aprendizaje, reducción en cociente intelectual, cambios de comportamiento con hiperactividad, vocabulario escaso, reducción de crecimiento, pérdida de agudeza auditiva y deficiencias en el tiempo de reacción y en la coordinación mano/ojo.

Para el diagnóstico de la intoxicación por plomo se emplean dos tipos de procedimientos analíticos: 1.- Determinación directa de plomo en sangre y orina o tras provocación por quelación con EDTA; 2.- Biomarcadores de efecto, entre los que se cuentan la determinación de ALA y porfirinas, la hemoglobina y hematocrito y el punteado basófilo de los hematíes (12).

En el tratamiento (14) de las intoxicaciones agudas por ingestión de sales solubles se practica lavado

gástrico cuya eficacia puede comprobarse mediante una radiografía simple de abdomen, ya que el plomo es radio-opaco.

Los quelantes indicados en la intoxicación por plomo son el BAL (11), empleado a dosis de 3 mg/kg por vía intramuscular, seguido por la pauta de administración de EDTA cálcico (13) iniciada 4 horas después, a dosis de 935 mg en 500 ml de suero fisiológico a pasar en 6 horas, repetido cada 12 horas durante 5 días.

El BAL atraviesa la barrera hematoencefálica y actúa en los espacios intra y extracelular.

En las intoxicaciones crónicas se emplea la misma pauta o bien la d-penicilamina por vía oral, empezando a dosis de 10 g/Kg/día en 4 tomas hasta alcanzar 40 mg/Kg/día, durante 2 semanas. Es preciso evaluar la eficacia del tratamiento mediante la verificación de la eliminación urinaria.

MERCURIO (Hg)

Es un miembro del grupo II de los elementos metálicos con un Pm de 200,6. Su símbolo químico procede del latín hydrargyros que significa plata líquida, lo que indica su aspecto. Es el único elemento metálico líquido y algo volátil a temperatura ambiente. Su forma más frecuente en la naturaleza es como cinabrio, mineral compuesto de sulfato mercurio (HgS). Se encuentra en tres formas primarias: Hg elemental metálico en estado de valencia 0, compuestos inorgánicos mercuriosos (1+) y mercurícos (2+) y compuestos orgánicos (alquilo, fenilo...) en que se une en enlace covalente a un átomo de C. El Hg elemental está presente en numerosos

instrumentos de medida (termómetros, barómetros...), interruptores y tubos quirúrgicos especiales, así como en las amalgamas dentarias, en las que supone el 50% (11,13).

La liberación antropogénica ambiental se calcula en 2.000 toneladas al año (12).

Las principales fuentes de contaminantes mercuriales han sido la actividad minera, residuos industriales de plantas cloro-alcali o de fabricación de vinilo y fungicidas, pinturas antifúngicas, fotografía, pirotecnia, baterías secas y pilas, industrias papeleras y laboratorios médico-veterinarios y dentales (10). Son más tóxicos los compuestos orgánicos por su mayor capacidad de penetración en el SNC.

Se consideran niveles normales de Hg en sangre los inferiores a 10 µg/l y en orina 20 µg/l. La dosis letal oral humana de cloruro mercúrico es de 30-50 mg/kg (11).

La OMS considera aceptable una concentración en el agua de 0,001 mg/L y una ingesta semanal tolerable de 5 µg/kg de Hg total y 3,3 µg/kg de metilHg (10).

La exposición al Hg se puede producir por todas las vías.

El Hg elemental se absorbe muy poco desde el tubo digestivo (menos del 0,01%). Su vía principal de absorción es por inhalación del vapor, que se produce de forma espontánea a temperatura ambiente, con una penetración a través de la membrana alveolo-capilar del 75% de la dosis inhalada (11). Hay una débil penetración por vía cutánea. En la sangre difunde al interior de los hematíes donde es oxidado a ión mercúrico, al igual que en los tejidos, por una

vía catalizada por catalasas peroxisomales, en un proceso que es reversible. El Hg no oxidado es capaz de penetrar a través de la barrera hemoencefálica y la placenta. En el SNC queda atrapado en forma de ión mercúrico. Su eliminación es urinaria y digestiva en forma de ión mercúrico. También se produce una cierta eliminación pulmonar del Hg vapor. Su vida media en el organismo es de 60 días (9).

La absorción digestiva del Hg inorgánico es algo más eficaz (2-10% de ClHg₂, menor en el ClHg) (16) y es la principalmente implicada en intoxicaciones agudas. También se han descrito intoxicaciones relacionadas con la aplicación cutánea de cremas o jabones que lo contienen. El cloruro mercúrico, cuyo mecanismo de transporte de membrana se desconoce, se distribuye en la sangre entre los hematíes y el plasma. No atraviesa la barrera hemoencefálica. Se elimina sobre todo por vía renal, con una vida media de 30-60 días (10).

Las formas orgánicas se absorben por todas las vías. El Metil Hg se distribuye ampliamente en los distintos tejidos, con preferencia por los más ricos en lípidos como el cerebro y el tejido adiposo. Se elimina sobre todo por las heces experimentando ciclo enterohepático, lo que prolonga su vida media hasta 70 días. Un 10% se transforma en el catión divalente y se elimina como él (11).

El cloruro mercúrico tiene propiedades cáusticas que causan graves lesiones en la mucosa digestiva en casos de ingestión. En el riñón produce una lesión directa de necrosis tubular y una glomerulonefritis membranosa asociada a un mecanismo

inmune que justifica también las lesiones cutáneas de la acrodinia.

La ingesta accidental habitualmente por niños de mercurio metálico (termómetro) o solución antiséptica, en el primer caso no se produce absorción salvo en presencia de erosiones mucosas o úlceras amplias. En el segundo, no es de esperar toxicidad por debajo de una dosis de 20 ml de los preparados comerciales. También se han descrito casos de embolización pulmonar por inyección intravenosa y absorción desde tejidos blandos tras penetración a través de la piel (14).

Se pueden producir intoxicaciones agudas por inhalación de Hg metálico (10), en cuyo caso los síntomas iniciales son respiratorios con disnea, tos seca, fiebre y escalofríos. El cuadro puede evolucionar hacia una neumonitis intersticial con atelectasias y enfisema y a un SDRA. Se acompaña de síntomas digestivos inespecíficos con náuseas, vómitos y diarrea, sabor metálico, sialorrea y disfagia. Puede haber alteraciones visuales. A continuación pueden aparecer síntomas neurológicos, como temblor distal y facial, junto a una insuficiencia renal y gingivostomatitis como expresión de la conversión tisular a ión mercúrico.

El Hg inorgánico (15), sobre todo en sus formas mercúricas, causa por vía oral un cuadro de causticación con necrosis de la mucosa oral, esófago y estómago, con gastroenteritis hemorrágica y masiva pérdida de líquidos, que puede producir la muerte por shock hipovolémico. En su fase de eliminación produce una afectación renal que puede llegar a la insuficiencia renal aguda, por necrosis tubular, y dejar como secuela una insuficiencia renal crónica.

La intoxicación subaguda o crónica (11), algo más frecuente, afecta en todos los casos sobre todo al sistema nervioso central.

El Hg metálico y sus derivados inorgánicos y arilos se comportan de forma similar. El cuadro clínico, que aparece a lo largo de semanas, meses o años, se caracteriza por un temblor involuntario de extremidades y lengua que aumenta con los movimientos voluntarios y desaparece durante el sueño. Se acompaña de alteraciones de conducta y estado de ánimo (ansiedad, irritabilidad, depresión) que se han descrito como una mezcla de neurastenia y eretismo, y de alteraciones mucosas (estomatitis y gingivitis con pérdida de piezas dentarias). Otros síntomas neurológicos son una polineuropatía mixta sensitivomotora, anosmia, constricción del campo visual y ataxia.

La intoxicación crónica termina cursando con alteraciones renales que van desde la proteinuria al síndrome nefrótico.

El metilmercurio son potentes neurotóxicos centrales. Producen una encefalopatía grave que se desarrolla a lo largo de semanas o meses y comienza con parestesias periorales y distales, ataxia intensa que termina en parálisis, ceguera, sordera, coma y muerte. Los niños afectados intraútero presentan un cuadro análogo a una parálisis cerebral grave, con un grave retraso del desarrollo, ceguera, sordera y espasticidad.

La patología humana producida por el metilmercurio se puso de manifiesto en la enfermedad de Minamata, en que el Hg inorgánico vertido al agua fue metilado por microorganismos y acumulado en los peces, y en las numerosas epidemias por

organomercuriales empleados como antifúngicos para tratar el grano (5,6).

La acrodinia es un cuadro cutáneo descrito en niños tratados con productos de aplicación tópica que contienen mercurio inorgánico. Se trata de una induración hiperqueratósica de la cara, palmas de las manos y plantas de los pies acompañados de un rash rosáceo. Se atribuye a una hipersensibilidad idiosincrásica (15,16).

El tratamiento varía con las condiciones de la exposición (14). La ingestión del mercurio metal de un termómetro no requiere tratamiento. Sólo en casos excepcionales de ingestión de dosis masivas deberá procederse a la evacuación digestiva gástrica e intestinal mediante administración de PEG.

La inhalación de altas dosis de vapor de mercurio, en medio laboral, requiere tratamiento sintomático de soporte respiratorio.

La ingestión de dosis tóxicas de derivados orgánicos o inorgánicos indica un lavado gástrico, en el segundo caso precedido de una endoscopia por su capacidad cáustica. No suele ser necesario en la ingestión de disoluciones antisépticas, de tipo mercurocromo, salvo en volumen superior a 20 ml.

En cualquier caso puede procederse a realizar un tratamiento antidoticoquelante cuando se sospecha o se confirma analíticamente la absorción sistémica de una dosis tóxica. El antídoto más adecuado es el BAL, por vía intramuscular, a dosis de 3 mg/Kg/4h las primeras 48h, y 3 mg/Kg/6h las siguientes 48h y 3 mg/Kg/12h durante 6 días más. La penicilamina no es recomendable dada

la intolerancia digestiva que suelen presentar estos pacientes.

ARSÉNICO (As)

El As se encuentra en la tabla periódica entre el P y el Sb, y tiene propiedades similares al fósforo. Es un metaloide, es decir, con propiedades intermedias entre metales y no metales; por ello forma aleaciones con metales, pero también enlaces covalentes con el carbono, hidrógeno y oxígeno. Forma compuestos trivalentes inorgánicos (trióxido arsenioso, arsenito de Na), y orgánicos (arsfenamina) y pentavalentes inorgánicos (pentaóxido arsénico, arseniato de Pb, ácido arsénico). En la naturaleza está ampliamente distribuido en una serie de minerales como compuestos de cobre, níquel y hierro, y sulfuro y óxido de arsénico. En el agua se suele encontrar en forma de arsenato o arsenito, ambas muy hidrosolubles (15,16).

El consumo de agua de pozo con altas concentraciones de arsénico es un problema sanitario muy grave en algunos países como India (7).

Los compuestos del arsénico se han empleado como plaguicidas en la agricultura, como conservantes de la madera y como aditivos alimentarios para el ganado, en la industria de vidrio y cerámica, en aleaciones de cobre y plomo y como medicamentos. Los alimentos marinos, ricos en arsénico, son una fuente de cierta importancia en la dieta. La toxicidad del arsénico depende de su estado de oxidación y su solubilidad. El As pentavalente es 5-10 veces menos tóxico que el trivalente y los derivados orgánicos son menos tóxicos que los inorgánicos (8,9).

La dosis letal oral probable en humanos de trióxido de arsénico está

entre 10 y 300 mg (16). La concentración considerada normal en sangre es inferior a 5 µg/l (10).

La OMS fija el límite máximo del As en agua en 10 µg/l, aunque es frecuente que el agua subterránea exceda mucho esta concentración (8).

El arsénico se absorbe por todas las vías con la eficacia suficiente para producir toxicidad aunque la preferente es la vía digestiva con una eficacia superior al 90%. A través de la piel intacta la absorción es escasa aunque se facilita con la irritación que la propia sustancia produce. En la sangre se encuentra en el interior de los hematíes y unido a las proteínas plasmáticas. El aclaramiento desde la sangre se produce en tres fases: la primera rápida, con una desaparición del 90% en 2-3 h; la segunda, de hasta 7 días; y la tercera, más lenta (16). Tras una dosis aguda se produce una distribución a todos los órganos con una mayor concentración en hígado y riñón. Tras exposición crónica se alcanzan altas concentraciones en piel, pelo y uñas por su rico contenido en cisteínas.

La vía metabólica de las formas inorgánicas es la metilación mediante metiltransferasas produciéndose ácido metilarsónico y dimetilarsínico. La principal ruta de eliminación es la orina, y una pequeña cantidad lo hace por las heces, bilis, sudor, células descamadas, pelo y leche (8,9).

Los mecanismos fundamentales de acción tóxica del arsénico son:

- Interacción con los grupos sulfhidrilos de las proteínas, alterando varias rutas enzimáticas: el As trivalente (10).

- Sustitución del fósforo en varias reacciones bioquímicas: el As pentavalente (7).

Es un tóxico de los capilares muy potente, destruyendo la integridad microvascular y provocando con ello exudación de plasma, edemas e hipovolemia (13).

El As es un agente carcinogénico humano (Grupo 1), causante de tumores epidermoides

en la piel y el pulmón (8,9,11). Se pueden producir intoxicaciones agudas y crónicas.

La intoxicación aguda (12,13), frecuentemente homicida en tiempos pasados, suele producirse ahora por exposición accidental o con fines suicidas. La sintomatología es la misma para derivados inorgánicos y orgánicos, aunque éstos son menos tóxicos y requieren más dosis. Las manifestaciones clínicas suelen aparecer a los 30 minutos de la exposición y evolucionan con rapidez (15).

La intoxicación fulminante cursa con la aparición casi inmediata de síntomas cardiopulmonares: colapso circulatorio, respiración superficial, estupor y, ocasionalmente, convulsiones. La muerte se produce por colapso o depresión del SNC, en un tiempo, variable según la dosis, de pocas horas.

La intoxicación aguda se caracteriza por la aparición de un cuadro gastroenterítico grave con vómitos, dolor abdominal y diarrea coleriforme, con sequedad y ardor en la boca y garganta y disfagia. Produce un shock hipovolémico por deshidratación y vasodilatación generalizada. Además, por acción directa, se produce una disminución de la

contractilidad miocárdica con taquiarritmias. Los síntomas neurológicos comienzan con debilidad y calambres musculares, con depresión del SNC y coma. También puede haber una insuficiencia hepática y renal y el fallecimiento se produce por fallo multiorgánico. Si el paciente no fallece puede aparecer una polineuropatía mixta 1 ó 2 semanas después. Entonces aparecen también lesiones cutáneas con eritema, hiperpigmentación e hiperqueratosis.

La intoxicación crónica (11), ha sido observada en medio profesional, en pacientes tratados a largo plazo con medicaciones arsenicales y por consumo habitual de agua de pozo con alta concentración de arsénico (7).

Su diagnóstico clínico es difícil porque los síntomas que aparecen inicialmente son poco característicos. Puede haber o no alteraciones gastrointestinales, y una serie de trastornos inespecíficos, principalmente anorexia, pérdida de peso, debilidad y malestar general. Otros síntomas pueden hacerse más o menos evidentes, facilitando el diagnóstico: dermatitis, estomatitis, neuropatía periférica con incoordinación y parálisis y alteraciones hematológicas.

Los trastornos cutáneos son similares a los descritos en la fase tardía de la intoxicación aguda. La polineuropatía puede terminar con un cuadro de ataxia y parálisis. Hay anemia con leucopenia, fenómenos de malabsorción e insuficiencia hepática lesional con esteatosis, necrosis centrolobulillar, ictericia y cirrosis. También puede aparecer una miocardiopatía, insuficiencia renal y una arteriopatía generalizada con necrosis distales.

En el estudio de los pacientes afectados por el consumo de agua de pozo

se ha descrito un cuadro clínico en tres estadios (7):

Preclínico: Fase hemática o lábil.

Fase tisular o estable.

Clínica cutánea: Queratosis y melanoqueratosis.

Clínica sistémica: Hepatotoxicidad.

Encefalopatía y neuropatía.

Arteriopatía con gangrena.

Tumores cutáneos y otros.

Es fundamental la prevención, evitando la perforación de pozos para agua de bebida en acuíferos con alta concentración de arsénico.

El tratamiento de la intoxicación aguda debe ser muy enérgico dada su alta mortalidad (14). El paciente debe ser siempre tratado en la UCI con rehidratación, administración de bicarbonato y monitorización cardiaca.

En intoxicaciones por vía oral hay que realizar lavado gástrico seguido de administración de carbón. El quelante de elección es el BAL a dosis de 3 mg/Kg/IM cada 4 horas durante 5 días. La penicilamina podría también ser útil pero hay que tener en cuenta la intolerancia digestiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. COTTON FA, WILKINSON G. *Advanced Inorganic Chemistry*. 5ª Ed. New York: Wiley and sons. 1988.
2. WHO. *Lead. Environmental Health Criteria 3*. Geneva: WHO, 1977.
3. MATHEWS CK, VAN HOLDE KE. *Bioquímica*. 2ª Ed. Madrid: McGraw-Hill, 1998.
4. SULLIVAN JB, KRIEGER GR. *Environmental Sciences: Pollutant Fate and Transport in the Environment*. En: Sullivan JB, Krieger GR, editors. *Clinical Environmental Health and Toxic Exposures*. Philadelphia: Lippincott William and Wilkins, 2001: 6-30.
5. KURLAND LT, FARO SN, SIEDLER H. *Minamata Disease. The Outbreak of a Neurologic Disorder in Minamata, Japan, and Its Relationship to the Ingestion of Seafood Contaminated by Mercury Compounds*. *World Neurol* 1960; 1: 370-395.
6. FERRER A, CABRAL R. *Collective poisoning by pesticides: mechanism of production mechanism of prevention*. *Rev Environ Toxicol* 1993; 5: 161-201.
7. RAHMAN MM, CHOWDHURY UK, MUKHERJEE SCH, MONDAL BK, PAUL K, LODH D et al. *Chronic arsenic toxicity in Balgladesh and West Bengal, India- A review and commmentary*. *Clin-Toxicol* 2001; 39: 683-700.
8. TOMATIS L. *Cancer: Causes, Ocurrance and Control*. IARC scientific publications n° 100. Lyon: WHO IARC, 1990.
9. <http://www.iarc.fr>.
10. AASETH J. *Recent advances in the therapy of metal poisoning with chelating agents*. *Hum Toxicol* 1983: 257-272.
11. HOWLAND MA. *Antidotes in Depth. Dimercaprol (BAL)*. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1274-1276.
12. HOWLAND MA, GRAZIANO JH. *Antidotes in Depth. Succimer (2,3-Dimercaptosuccinic Acid, DMSA)*. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editores. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1310-1314.
13. HOWLAND MA. *Antidotes in Depth. Calcium Disodium Edetate*. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1310-1314.
14. NOGUÉ S. *Protocolos de tratamiento de las intoxicaciones de la Sección de Toxicología Clínica de la Asociación Española de Toxicología*. wzar.unizar.es/stc/index.htm
15. HENRETIG FM. *Lead*. En: Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, editors. *Goldfrank's Toxicologic Emergencies*, 6ª edición. Stamford: Appleton and Lange, 1998: 1261-1273.
16. Agency for Toxic Substances and Disease Control. *The nature and extent of lead poisoning in children in the United States: A report to Congress*. Atlanta: ATSDR 1988.

EXAMEN DE PELVIMETRÍA Y PELVIGRAFÍA EN EL PERITAJE DE OBSTETRICIA LEGAL, EN CASOS DE DISTOCIAS DE PARTO POR CAUSA MATERNA.

Dr. Hugo Eduardo Carvajal Oviedo.

Jefe del Servicio de Medicina Legal del Departamento de Urgencia del Hospital Santa Barbará.

Abog. Verónica Poppe Mujica

Diplomado de Ciencia Forense e Investigación en la Escena del Crimen en UNIVALLE.

Dra. Nayra Padilla Gorena.

Médico Forense del Instituto de Investigaciones Forenses.

Palabras Clave: Pelvimetría. Pelvigrafía. Pericia obstétrica forense. Obstetricia legal.

Key Words: Pelvimetry. Pelvigraphy. Forensic Expertise obstetrics. Legal Obstetrics

RESUMEN

La pelvis es la porción inferior del tronco y conforma la parte media del esqueleto humano, constituido por los dos huesos coxales y las dos últimas piezas de la columna, vale decir el sacro y coxis. La importancia de este artículo es incentivar y guiar al médico, para que evalúe de manera cuidadosa las variaciones de la arquitectura pélvica para controlar el progreso del trabajo de parto, donde el feto toma diferentes actitudes y posiciones para su paso por el canal del parto, es por esta razón que la pelvis femenina es más ancha que la masculina.

La Pelvimetría, es la medición de los diámetros de la pelvis ósea de la mujer embarazada que nos permite determinar la forma de presentación en el parto, para lo cual utilizamos

el pelvómetro mediante un procedimiento que nos indica la relación céfalopélvica y pélvicocefálica y establecerá un pronóstico de facilidad, dificultad o imposibilidad de atender un parto por vía vaginal. Tenemos dos tipos de pelvimetría: Pelvimetría Externa y la Pelvimetría Interna. La Pelvigrafía, es otro sistema que nos permite determinar la forma de la pelvis y la viabilidad de un parto vaginal.

En esta actualización se da una serie de mediciones y comprobaciones cuyo objetivo es proporcionar información para tener un conocimiento amplio y completo sobre la pelvis femenina. La exploración de la pelvis en casos de estenosis pelviana, tiene importancia por la desproporción pelvifetal que se entiende como la discordancia entre el tamaño de la

pelvis materna y el feto, que impide el normal encajamiento de este durante el parto. Ello puede suceder bien porque los diámetros de la pelvis estén reducidos (pelvis estrecha o estenosis pélvica)

El objetivo de la pericia obstétrica forense es el cumplimiento de protocolos ya estandarizados que en cualquiera de los niveles de atención es de especial importancia. Por ejemplo, en el primer nivel, destaca los padecimientos maternos que pueden provocar estrecheces o deformidades pélvicas, esto en función a la mayor frecuencia con que se presenta la desproporción en pelvis normales. Por lo que resulta aun de mayor importancia el control prenatal, que no solo permite identificar posibles anomalías, sino controlar en cierta medida el crecimiento fetal.

SUMMARY

The pelvis is the lower portion of the trunk and forms the middle part of the human skeleton, consisting of the two innominate bones and the last two parts of the column, i.e. the sacrum and coccyx. The importance of this article is to encourage and guide the physician to carefully re-evaluate variations in pelvic architecture to monitor the progress of labor, where the fetus takes different attitudes and positions for passage through the birth canal, is for this reason that the female pelvis is wider than the male.

The Pelvimetry is the measurement of the diameters of the bony pelvis of the pregnant woman that allows us to determine the presentation at birth, for which we use the pelvimeter by a process that indicates the relationship and establish the pelvicephalic and cephalopelvic relationship and prognosis the ease, difficulty or inability to deliver a baby vaginally. We have two types of pelvimetry: External Pelvimetry and Internal pelvimetry. The Pelvigraphy is another system that allows us to determine the shape of the pelvis and the feasibility of a vaginal delivery.

This update gives a series of measurements and tests which aims to provide information to have a broad and comprehensive knowledge of the female pelvis. The exploration of the pelvis in pelvic stenosis is important for the pelvifetal disproportion, understood as the discrepancy between the size of the maternal pelvis and the fetus, which prevents the normal engagement of this at birth. This can happen either because the pelvic diameters are small (narrow pelvis or pelvic stenosis)

The purpose of forensic obstetric expertise is compliance and standardized protocols at any of the levels of care are particularly important. For example, in the first level, emphasizes maternal illnesses that can cause strictures or pelvic deformities, this according to the greater frequency with which it occurs the normal pelvic disproportion. So it becomes even more important prenatal care, not only to identify anomalies, but some control fetal growth.

INTRODUCCION

La pelvis es la porción del esqueleto humano formada por los huesos coxales y las dos últimas piezas de la columna vertebral; constituye la porción inferior del tronco y corresponde

a la parte media del cuerpo. La pelvis sostiene por detrás los tres primeros segmentos de la columna vertebral y descansa sobre los fémures (1). La pelvis posee una forma de cono truncado en su conformación general, presentado una circunferencia superior, una superficie exterior o exopélvica, una superficie interior o endopélvica y una circunferencia inferior o estrecho inferior (2).

El primero en describir la anatomía de la pelvis materna fue Andrés Vesalio en 1543, y es Savonarola en 1560, quien introduce el concepto de desproporción feto-pélvica. En 1762 WillamSmelie, realiza la primera descripción del mecanismo del parto y es el primero que mide el diámetro conjugado diagonal. La evaluación de la relación feto-pélvica se realizó en forma manual, hasta después del descubrimiento de los rayos X por Röntgenten 1895. En 1897, la primera imagen radiográfica de la pelvis materna la realizó Albert en Alemania y Varnier en Francia (3).

La pelvis femenina está constituida por la unión de 3 huesos: el sacro y los 2 iliacos o coxales, los cuales se unen al sacro que recoge la presión de todo el tronco y lo trasmite a los huesos iliacos, y éstos lo pasan luego a los fémures.

La pelvis femenina es más amplia que la masculina; el plano del estrecho superior (ES) tiene una inclinación de 60 a 70° sobre la horizontal (4).

El médico debe evaluar de manera cuidadosa las variaciones en la arquitectura pélvica, porque el progreso del parto está directamente determinado por la secuencia de las actitudes y posiciones que el feto asume en su paso a través del canal del parto; ya que el feto no tiene

una conducta activa en el trabajo de parto, se comporta como un elemento móvil pasivo, cuya evolución está dada por su forma y por la adaptación a la misma a la peculiar conformación que presenta el canal del parto. Por esta razón, la valoración de los diámetros pélvicos es una parte importante durante el trabajo del parto.

1. FUNDAMENTO JURIDICO SOBRE LA PERICIA.

El objetivo de la pericia obstétrica forense es el cumplimiento de protocolos ya estandarizados que en cualquiera de los niveles de atención es de especial importancia. Por ejemplo, en el primer nivel, destaca los padecimientos maternos que pueden provocar estrecheces o deformidades pélvicas, esto en función a la mayor frecuencia con que se presenta la desproporción en pelvis normales. Por lo que resulta aún de mayor importancia el control prenatal, que no solo permite identificar posibles anomalías, sino controlar en cierta medida el crecimiento fetal.

Se han presentado casos de supuesta mala praxis médica en caso desproporción fetopélvica o céfalopelvica (DCP), que de acuerdo al SUMI se debería hacer prueba de parto, y recién tomar la conducta de cesárea, como consecuencia de ese tiempo (entre 12 a 24 horas aproximadamente) pueden haber complicaciones fetales (sufrimiento fetal, secuela de daño neurológico en el recién nacido, o la muerte del mismo); se han solicitado primero la auditoria medica interna (no de carácter punitivo), siguiendo la auditoría externa, donde se establece la responsabilidad administrativa; para una vez realizada la imputación

por la vía penal se realice la pericia obstétrica legal, dentro lo cual la pelvimetría es de importancia para establecer los factores maternos en DCP.

1.1. AUDITORIA MEDICA.

Los informes de auditoría médica se realizan en caso de haberse realizado auditoria ya sea durante la internación del paciente o después de su alta. Necesariamente se consignará en el expediente clínico una copia de las respectivas actas o informes, debidamente firmados y en los formularios que se registran en el Manual de Auditoria (5).

1.2. REQUERIMIENTO DEL EXPEDIENTE CLÍNICO POR CAUSAS LEGALES, AUDITORÍA MÉDICA EXTERNA O PERITAJE (6):

- **Requerimiento por causa legal:** El director del establecimiento de salud dará curso al requerimiento fiscal y orden judicial con el levantamiento de un Acta de Entrega y Recepción, que será firmada tanto por la parte solicitante como por el director, y con el único recaudo de sacar copia magnética o fotostática del expediente clínico para el establecimiento, hasta que el original sea devuelto mediante llenado de un Acta de Devolución; ambas actas deben ser llenadas en formularios especiales, según norma el Manual de Auditoria en Salud y Norma Técnica.
- **Requerimiento por Auditoria Médica Externa:** El director del establecimiento de salud dará curso al requerimiento, de acuerdo a los recaudos contemplados en los artículos 54 y 55 del Manual de Auditoria en Salud y Norma Técnica.

- **Requerimiento por Peritaje:** El director del establecimiento de salud dará curso al requerimiento fiscal y orden judicial.

La auditoría médica será realizada exclusivamente por profesionales médicos debidamente acreditados como auditores médicos por el Ministerio de Salud y deportes en coordinación con el Colegio Médico de Bolivia; mientras que el peritaje médico legal, se ordenará (requerimiento fiscal y orden judicial) una pericia cuando para descubrir o valorar un elemento de prueba sean necesarios conocimientos especializados con puntos periciales previamente determinados por la autoridad competente y de conocimiento de las partes. Por lo tanto no se debe usar el término de auditoría médica como sinónimo de peritaje médico legal, y no existe la auditoría médica forense, por el expuesto en presente artículo sobre expediente clínico y otros documentos médicos legales.

1.3. PERITAJE MÉDICO LEGAL BASES LEGALES (7).

1.3.1. Pericia:

Cuando hablamos de pericia tenemos que referirnos a los siguientes artículos del Código de Procedimiento Penal, en su Título IV - PERICIA:

Art. 204 C.P.P. (Pericia).-Se ordenará una pericia cuando para descubrir o valorar un elemento de prueba sean necesarios conocimientos especializados en alguna ciencia, arte o técnica.

Art. 205 C.P.P. (Peritos).-Serán designados peritos quienes, según reglamentación estatal, acrediten idoneidad en la materia.

Si la ciencia, técnica o arte no está reglamentada o si no es posible

contar con un perito en el lugar del proceso, se designará a una persona de idoneidad manifiesta.

Las reglas de este Título regirán para los traductores e intérpretes.

Art. 206 C.P.P. (Examen médico).- El fiscal ordenará la realización de exámenes médico forenses del imputado o de la víctima, cuando estos sean necesarios para la investigación del hecho denunciado, los que se llevarán a cabo preservando la salud y el pudor del examinado.

El acto sólo podrá asistir el abogado o una persona de confianza del examinado, quien será advertido previamente de tal hecho.

Art. 211 C.P.P. (Citación y aceptación del cargo).- Los peritos serán citados en la misma forma que los testigos. Tendrán el deber de comparecer y desempeñar el cargo para el cual fueron designados, previo juramento o promesa. Si tuvieran impedimento o no fueran idóneos deberán poner en conocimiento del fiscal, juez o tribunal, para que previa averiguación sumaria, resuelva lo que corresponda, sin recurso ulterior. Rige la disposición del Artículo 198° (Compulsión) de este Código.

Art. 212 C.P.P. (Ejecución).- El juez o tribunal, resolverá todas las cuestiones que se planteen durante las operaciones periciales y brindará el auxilio judicial necesario.

Si existen varios peritos, siempre que sea posible, practicarán juntos el examen. Las partes y sus consultores podrán asistir a la pericia y pedir las aclaraciones pertinentes, debiendo retirarse cuando los peritos comiencen la deliberación.

El fiscal, juez o tribunal ordenará la sustitución del perito que no concurra a realizar las operaciones periciales

dentro el plazo fijado o desempeñe negligentemente sus funciones.

El perito deberá guardar reserva de todo cuanto conozca con motivo de su actuación.

Art. 213 C.P.P. (Dictamen).-El dictamen será fundamentado y contendrá de manera clara y precisa la relación detallada de las operaciones practicadas y sus resultados, las observaciones de las partes o de sus consultores técnicos y las conclusiones que se formulen respecto a cada tema pericial. Los peritos podrán dictaminar por separado cuando exista diversidad de opiniones entre ellos. El dictamen se presentará por escrito, firmado y fechado.

Art. 214 C.P.P. (Nuevo dictamen. Ampliación).- Cuando los dictámenes sean ambiguos, insuficientes o contradictorios, se ordenará su ampliación o la realización de una nueva pericia por los mismos peritos o por otros distintos.

1.3.2. Consultores técnicos:

Art. 207 C.P.P. (Consultores técnicos).- El juez o tribunal, según las reglas aplicables a los peritos, podrán autorizar la intervención en el proceso de los consultores técnicos propuestos por las partes.

El consultor técnico podrá presenciar la pericia y hacer observaciones durante su transcurso, sin emitir dictamen. En las audiencias podrán asesorar a las partes en los actos propios de su función, interrogar directamente a los peritos, traductores o intérpretes y concluir sobre la prueba pericial, siempre bajo la dirección de la parte a la que asisten.

La fiscalía nombrará a sus consultores técnicos directamente, sin necesidad de autorización judicial.

En nuestro país no existe el tercer informe o dirimidor en materia penal, ya que una de las premisas del juicio oral, es la contradicción. Por lo que se puede y deben presentar informes periciales con opiniones contrarias.

1.3.3. Testigo experto:

Entre los testigos que se presentan en la búsqueda por esclarecer lo ocurrido, puede estar el testigo experto, que debido a su experiencia técnica en el campo respecto al cual testimonia, le es permitido expresar SU CRITERIO TÉCNICO, no sus opiniones.

Los testigos que declaren en esta búsqueda por esclarecer lo ocurrido han de limitarse estrictamente a proporcionar información percibida por sus cinco sentidos, la opinión que expresa el testigo experto debe ser en forma general, NUNCA en relación a los hechos. Esa es la diferencia fundamental con el perito (que emite opiniones o dictámenes en relación a los hechos, basándose en deducciones, juicios técnicos y científicos, comunicando conclusiones en base a procedimientos empleados, función principal de la pericia).

1.3.4. Peritaje:

El informe pericial es un documento elaborado por un perito que, tras haber tomado posesión como tal y haber realizado el juramento de ser imparcial, expone respuestas en un informe a los temas planteados en los puntos de pericia que le fueron solicitados en el momento de su posesión. Debe ser elaborado por un perito, especialista o con maestría en determinada área.

Características del informe.

- El informe pericial es un instrumento de comunicación entre la Medicina y el Derecho.

- Materializa las respuestas a las cuestiones sobre las que se pregunta al perito.
- Deberá estar confeccionado de manera que sea comprensible a los sistemas jurídicos.

1.3.5. Elaboración del informe pericial:

Para elaborar este informe es necesario seguir una técnica, la que permitiría usar un método científico, de tal manera que cuando otro perito realice otra peritación, si sigue la metodología científica de la investigación, debería llegar a la misma conclusión.

Para su elaboración se deben seguir los siguientes pasos:

- Preevaluar el informe (determinar si hubiere alguna circunstancia excluyente de la responsabilidad de peritar Arts. 208 y 210 C.P.P.).
- Realizar la toma de posesión como peritos (en Fiscalía o el Juzgado).
- Reconocer al paciente y a las personas que estimen oportunas en cada caso (familiares, vecinos, testigos...).
- Elaboración del informe pericial.
- Ratificar el informe una vez entregado a la Fiscalía o Juzgado.
- Defender el informe pericial de forma oral, ante los tribunales cuando se solicite.

1.3.6. Peritaje médico legal en materia civil:

- Declaración de incapacidad civil.

En materia civil el principal punto a ser determinado es la declaración de incapacidad civil, además puede

determinarse el internamiento, limitarse facultades testamentarias, etc.)

1.3.7. Peritaje médico legal en materia penal:

- Imputabilidad o inimputabilidad de un delito.

En materia penal, el uso más frecuente es el de determinar la imputabilidad o inimputabilidad de un delito, sin embargo, también se le da otros usos (responsabilidad criminal, internamiento, sumisión a tratamiento, denuncias, valoración del daño corporal y psíquico, etc.) En este se valorara todos los sucesos relacionados a delitos obstétricos, lo cual llevara a dar lugar al peritaje obstétrico forense.

1.3.8. Peritaje médico legal en materia laboral:

- Riesgos, accidentes de trabajo y derecho a indemnización.

En materia laboral social, se pretenden dilucidar aspectos relativos a pensiones, incapacidad laboral, riesgos, accidentes de trabajo, derecho a indemnización, etc.)

Peritaje médico legal en materia familiar.

- Requisitos para contraer matrimonio.

En materia familiar es el requisito para contraer matrimonio. Posteriormente al matrimonio, puede abarcar ámbitos como el divorcio, adopción, etc.)

Es importante hacer mención que, aunque no son muy utilizados en nuestro medio, los peritajes también sirven para otras áreas insertas en el marco legislativo administrativo (incapacidad, despidos), militar (exclusión del servicio militar,

DISTOCIAS DE CAUSAS MATERNA, DISTOCIAS OSEA TIPOS MAS COMUNES

DEFORMACIONES POR ANOMALÍAS EN EL DESARROLLO INICIAL DE LOS HUESOS (deformaciones congénitas)	
DEFECTO TOTAL DE DESARROLLO	DEFECTO PARCIAL DE DESARROLLO
Pelvis plana no raquítica.	Pelvis oblicua oval simple (Pelvis de Naegelé)
Pelvis generalmente estrecha ("justo minor")	Pelvis oblicua oval doble. (Pelvis de Robert).
Pelvis infantil.	Pelvis hendida.
Pelvis de la enana.	Pelvis de asimilación.
Pelvis acondroplásica.	Pelvis de desasimilación.

DEFORMACIONES POR MALEABILIDAD PATOLÓGICA DE LOS HUESOS (deformaciones adquiridas)	
Enfermedad ocurrida en la infancia.	Enfermedad ocurrida en la edad adulta
Pelvis raquítica	Pelvis osteomalácica

Deformaciones por enfermedades de la columna vertebral (deformaciones adquiridas)	Deformaciones por enfermedades de los miembros inferiores (deformaciones adquiridas)	Deformaciones como consecuencia de traumatismos o tumores (deformaciones adquiridas)
Pelvis lordótica. Pelvis escoliótica. Pelvis cifótica. Pelvis espondilolizemática. Pelvis espondilolistética.	Pelvis de luxación unilateral de cadera. Pelvis de luxación bilateral de cadera. Pelvis de coxalgia. Pelvis de parálisis infantil. Pelvis de otras lesiones (amputación, osteomielitis, pié bot, etc.).	Pelvis de fractura. Pelvis con tumores.

responsabilidad militar, indemnizaciones, etc.) y canónico (nulidad matrimonial).

2. PARTO DISTÓCICO POR DESPROPORCIÓN FETO-PÉLVICA

El parto es un fenómeno fisiológico que ocurre al final del embarazo y tiene por objeto la expulsión del feto y sus anexos por vías naturales, participando los siguientes elementos: **feto, pelvis materna y contractibilidad uterina**. La suspensión del progreso del parto como consecuencia de las anomalías del mecanismo se denomina distocia.

La reducción de los diámetros o la estrechez pélvica es un concepto estático, el concepto funcional es la desarmonía fetopélvica conocida también como desproporción fetopélvica o céfalopélvica. La desproporción fetopélvica es uno de los problemas que con mayor frecuencia se encuentra en la obstetricia, y es responsable de cifras importante de morbilidad materna y fetal (8).

La causa de distocia puede ser materna o fetal. En el primer caso las características de la pelvis son anómalas y aun sin ellas ocupan un lugar preponderante. La pelvis adquiere determinadas dimensiones y forma debido a la participación de factores fisiológicos del desarrollo corporal, el sexo, la raza, el biotipo. Las deformaciones pélvicas pueden deberse a enfermedades generales: pelvis osteomalácica, pelvis raquíctica, deformaciones por endocrinopatías; deformaciones secundarias a lesiones vertebrales.

Las causas de origen fetal, las dimensiones exageradas de un producto de la concepción con relación a la pelvis

materna es obviamente lo que origina la distocia. Cuando las dimensiones del feto resulten mayores que los diámetros pélvicos el parto será imposible o bien se prolongará demasiado tiempo con las consecuencias que este puede tener en la madre y feto y la distocia, desde el punto de vista del producto podrá radicar en la cabeza, en los hombros, en el tronco o en las nalgas. Si el feto tuvo un sufrimiento fetal importante durante el trabajo de parto se hará necesario vigilar la evolución del niño a largo plazo para conocer las consecuencias reales que pudo haber tenido este sufrimiento fetal para establecer o compensar hasta donde sea posible las funciones que pudieran haber sido dañadas (9).

3. DESCRIPCIÓN ANATÓMICA ÓSEA DEL CÍNGULO PÉLVICO

El cíngulo pélvico está formado por los dos huesos coxales y permite conectar anatómicofuncionalmente el sistema esquelético axial con el miembro inferior. El coxal es un hueso de tipo plano ubicado en la cadera. Se encuentra primitivamente formado por tres piezas óseas: pubis (anterior inferior), isquion (posterior inferior) e ilion (superior lateral), que en el adulto forman una estructura consolidada a nivel del acetábulo. El acetábulo es una fosa delimitada por el reborde acetabular y una zona periférica que es la cara semilunar. Entre los dos extremos de la cara semilunar se sitúa la incisura acetabular que contribuye a delimitar el foramen obturado.

Los huesos coxales están articulados entre sí, por delante, por la sínfisis del pubis (articulación cartilaginosa secundaria), que es una articulación semimóvil y con una

formación cartilaginosa denominada disco interpúbico. Dorsalmente articulan con el sacro (sinovial-plana y fibrosa-sindesmosis) y cada uno articula con el fémur en el acetábulo (sinovial, esferoídea). El coxal, el sacro y el cóccix forman una estructura denominada pelvis ósea. Para su estudio en el coxal se describen dos caras (lateral y medial), 4 márgenes (superior, ventral, inferior y posterior) y 4 ángulos (anterosuperior, anteromedial, posteroinferior y posterosuperior) (1) (2) (10) (11) (12) (13) (15).

Los ángulos del coxal presentan superficies rugosas que permiten la inserción de músculos y ligamentos.

- En el ángulo anterosuperior se ubica la espina iliaca anterior superior
- En el ángulo posterosuperior se ubica la espina iliaca posterior superior
- En el ángulo anteromedial se ubica el ángulo del pubis
- En el ángulo posteroinferior se ubica la tuberosidad isquiática.

3.1. EJE PÉLVICO O CURVA DE CARUS:

Es la línea que une los puntos centrales de los tres estrechos pélvicos, reviste gran importancia porque es el eje que determina la dirección que el feto debe seguir durante el parto.

Como la pared posterior de la pelvis menor, formada por el sacro es cóncava y tres veces más profunda que la pared anterior, representada por la sínfisis del pubis, el eje pélvico es curvo y forma un arcoabierto hacia adelante, alrededor de la sínfisis, la cual es conocida como la rodilla del parto.

Es decir que el eje pélvico está representado por una línea curva de concavidad anterior, que resulta de la unión de dos ejes:

- o Un eje de encajamiento (vertical): Que es una línea perpendicular, trazada sobre la parte media del plano del estrecho superior.
- o Un eje de desprendimiento (Oblicuo): Que es una línea perpendicular a la parte media del diámetro subcoccix-subpubiano.

La unión de ambos ejes a través de la línea curva de concavidad anterior forma el eje pélvico o línea de carus. (12).

4. TIPOS DE PELVIS.

Se debe conocer que existen 4 tipos básicos de pelvis, identificados en 1930 por Caldwell y Moloy, y que son los aceptados internacionalmente: Ginecoide, androide, antropoide y platipeloide. la verdadera pelvis o estrecho inferior, la mayoría de los autores plantean que casi todas las pelvis son mixtas (16) (17) (18) (19) (20). (Ver figura Nro.1).

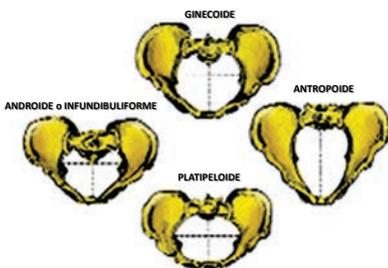


FIGURA NRO.1. CUATRO TIPOS BÁSICOS DE PELVIS. FUENTE: MODIFICADO DE LA CLASIFICACIÓN DE CALDWELL Y MOLOY. Fecha: Enero del 2013

4.1. GINECOIDE

La morfología de la pelvis ginecoide es la más adecuada para la evolución espontánea del parto vaginal; la presentación se introduce en la pelvis haciendo coincidir la sutura sagital con el diámetro transversal o con uno de los diámetros oblicuos

del estrecho superior; el parto evoluciona con rotación interna a posición occípitoanterior. La pelvis ginecoide se caracteriza por (21):

- Diámetro antero- posterior similar al transversal.
- Sacro en posición normal, cara anterior cóncava.
- Paredes laterales, rectas o paralelas.
- Angulo subpúbico abierto.
- Estrecho superior de forma redondeada u ovalada.

4.2. OTROS TIPOS DE PELVIS.

- **Androide o infundibuliforme:** Es una pelvis que recuerda a la masculina
- **Antropoide:** Diámetro anteroposterior mayor que el transversal.
- **Platipeloide:** Diámetro antero posterior menor que el transversal.

Entre los factores que contribuyen a la formación de un determinado tipo de pelvis se han señalado factores ambientales, culturales y genéticos (17) (22) (23) (24).

5. PLANOS DE HODGE.

Para estudiar el descenso en el canal del parto, o sea “el grado de encajamiento”, Hodge ha descrito un sistema de planos paralelos que parten de formaciones anatómicas fáciles de determinar (4) (16) (13) (14) (15) (Ver figura Nro.2):

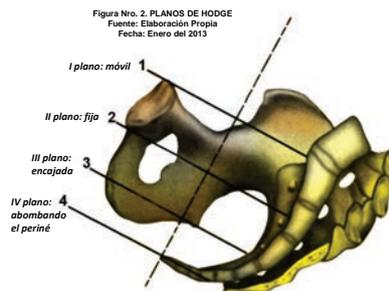


Figura Nro. 2. PLANOS DE HODGE Fuente: Elaboración Propia Fecha: Enero del 2013

- I plano. Línea imaginaria entre el promontorio y el borde superior de la sínfisis del pubis. Borde superior pubis y promontorio. Coincide con el plano superior del estrecho superior. Cuando el polo fetal llega a este plano, la presentación está *móvil*.
- II plano. Línea paralela a la anterior y pasa por el borde inferior del pubis. También denominado plano principal de Veit; pasa por el borde inferior del pubis y borde inferior S2. Cuando la presentación lo alcanza está *fija*.
- III plano. Se extiende desde la articulación S4-S5 Paralela a las 2 anteriores y pasa por las espinas ciáticas. Cuando la presentación llega a este plano se considerará *encajada*.
- IV plano. Paralela a las 3 anteriores y pasa por la punta del cóccix. se extiende desde el extremo inferior del cóccix (vértice) no retropulsado. Presentación profundamente encajada (abombando el periné).

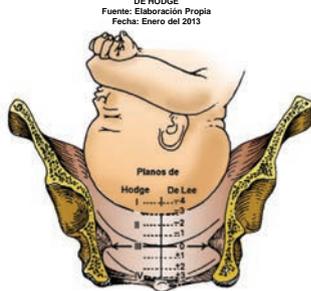
6. PLANOS OBSTÉTRICOS DE LEE

A diferencia de los planos de Hodge se relaciona el vértice de la presentación (la parte más prominente) con líneas paralelas que parten desde las espinas isquiáticas; estas líneas se miden en centímetros y son negativas por encima de la espina y positivas hacia abajo.

Para determinar el grado de encajamiento de la cabeza fetal, la escuela norteamericana utiliza esta clasificación: Estadios de los planos obstétricos de Lee se corresponden con los de Hodge de la siguiente manera: Menos cuatro con el primer

plano de Hodge; menos dos con el segundo plano de Hodge; cero con el tercer plano de Hodge; y más cuatro con el cuarto plano de Hodge (4)(16) (13) (14) (15). (Ver figura Nro.3.)

Figura Nro. 3. ESTADIOS DE LOS PLANOS OBSTÉTRICOS DE LEE SE CORRESPONDEN CON LOS DE HODGE



7. PELVIMETRÍA Y PELVI-GRAFÍA.

Se entiende por pelvimetría la medición de los diámetros de la pelvis ósea, y puede ser externa e interna. Es un estudio que se realiza para valorar los diámetros y planos de la pelvis de la mujer embarazada, para luego determinar si el parto será normal o por cesárea. Es un procedimiento que orienta lo suficiente para conocer la relación céfalopélvica y pélvicocefálica; y por lo tanto coadyuva a establecer un pronóstico sobre la facilidad, dificultad o imposibilidad de atender el parto por vía vaginal.

El instrumento utilizado para ello es el pelvómetro, los hay de distintos tipos.

El estudio de la pelvis está indicado en todas las primigestas y en las múltiparas que han manifestado problemas en partos anteriores o bien operación cesárea con diagnóstico de desproporción céfalo-pélvica, o no satisfactoriamente justificada la indicación.

La pelvimetría se efectúa de la semana 37 en adelante (4) (16) (13) (14) (15).

Existen 5 tipos (4) (12):

- **Pelvimetría combinada:** cuando se miden los diámetros internos y externos de la pelvis.
- **Pelvimetría digitalo pelvi-grafía:** se determina el tamaño del canal del parto mediante el tacto vaginal bidigital sistemático de puntos óseos específicos en la pelvis.
- **Pelvimetría radiológica:** se miden las dimensiones del canal óseo del parto mediante rayos x. Este método para medir la pelvis, está en desuso y suele ser practicada por médicos de escuela antigua.
- **Pelvimetría ultrasónica:** se evalúan las medidas de la pelvis mediante ecografía.
- **Pelvimetría instrumental:** la que se practica empleando el pelvómetro.

Las medidas de los diámetros de la pelvis que se describen corresponden a una pelvis femenina o ginecoide, cuyo estrecho superior es ovalado o de corazón de naipes franceses.

7.1. PELVIMETRIA EXTERNA:

Rombo o Cuadrilátero de Michaelis (Losange):

Además de la mensuración de los diámetros pelvianos, tiene importancia para el diagnóstico de la forma, tamaño, dimensiones de la pelvis trazar y medir el **Losange o cuadrilátero o rombo de Michaelis**. Esta maniobra permite evaluar la simetría de la pelvis comparando los distintos triángulos que forman el rombo entre sí.

En la pelvimetría externa se debe analizar el rombo de Michaelis,

colocada la mujer de pie se observa la cintura pelviana por detrás cuatro puntos siguientes: por la apófisis de la quinta vértebra lumbar existe una pequeña foseta, el punto más declive del sacro, el pliegue interglúteo; lateralmente por la fositas u hoyuelos de Venus, a nivel de las espinas ilíacas posterosuperiores. Dividen el Losange en cuatro triángulos: Dos superiores y dos inferiores, cuyas características varían de acuerdo con la pelvis y son sus 4 lados y 4 ángulos iguales de 2 en 2. (Ver Figuras Nro.4).

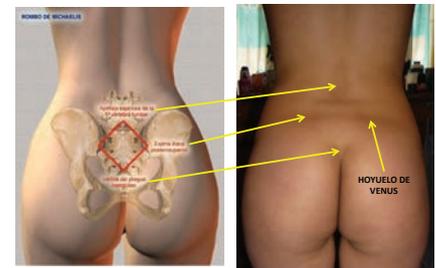


Figura Nro. 4. ROMBO O CUADRILÁTERO DE MICHAELIS (LOSANGE)
Fuente: Elaboración Propia
Fecha: Marzo del 2012

El estudio de este rombo o cuadrilátero (que comprende el cuerpo del sacro) que fisiológicamente las dos diagonales cortan perpendicularmente en (Ver Figuras Nro.5):

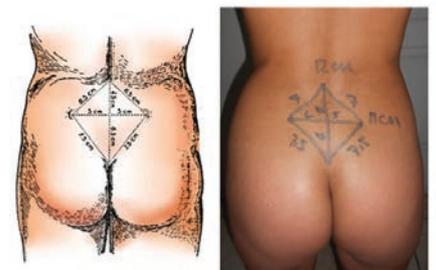


Figura Nro. 5. ROMBO O CUADRILÁTERO DE MICHAELIS (LOSANGE)
Fuente: Elaboración Propia
Fecha: Junio del 2012

- La vertical mide 11 cm.
- La transversal mide 10 cm y esta se divide en dos triángulos: Uno superior, cuya altura es de 4 cm. y uno inferior cuya altura es de 7 cm.

- La diagonal vertical también forma dos triángulos que son iguales (su desigualdad no indica que existe una asimetría pelviana).
- Cada uno de los lados superiores tiene un valor de 6.5 cm.
- Cada uno de los lados inferiores mide 7.5 cm.

Cuando existen modificaciones estructurales de la pelvis pueden alterarse las medidas, el rombo deja de ser simétrico o cambiar las proporciones entre los triángulos superiores e inferiores. De estas alteraciones se puede deducir la reducción de los diámetros internos y la asimetría o la falta de armonía de las medidas pélvicas. Así, si existe una ampliación del rombo normal, la pelvis es regularmente agrandada; si en cambio el cuadrilátero es una miniatura del común, la pelvis será generalmente y regularmente estrechada. Si está reducido el diámetro transversal del rombo, la pelvis es transversalmente estrecha. Si los triángulos superiores están reducidos, se trata de una pelvis plana, en la que la proyección del promontorio hacia adelante hace descender el ángulo superior del Losange, reduciendo sus bordes superiores. Cuando la mitad de un lado es menor que la del otro, se trata de una pelvis asimétrica (4) (12) (16) (13) (14) (15).

Medidas Externas:

La otra medición se realiza con un pelvómetro (Baudelocque, Martin y Budín), y se extiende desde la apófisis espinosa de la quinta vértebra lumbar a la cara anterior del pubis. Esta medida nos da el denominado conjugado externo de Baudelocque, que puede medirse con la paciente de pie y a su valor normal (19 a 20

cm) se le restan 8,5 a 9,5 cm. de partes blandas y óseas. De esta forma puede deducirse el valor del promontopúbico mínimo.

Las otras medidas serían la distancia del diámetro biespinoso (24 cm) y la distancia entre ambas crestas iliacas o diámetro bicrestileo (28 cm) y el diámetro bitrocantéreo, cuyo valor normal es de 32 cm(ver figuras Nro. 6 al 11).

Figura Nro. 6. DIÁMETRO DE BAUDELLOCQUE
Fuente: Elaboración Propia
Fecha: marzo del 2012

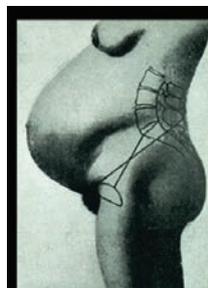
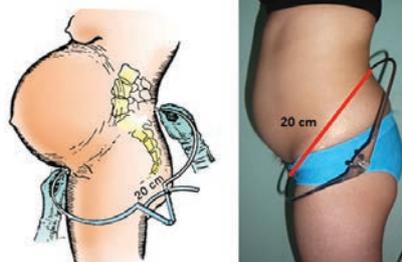


Figura Nro. 7. DIÁMETRO DE BAUDELLOCQUE
Fuente: Monografía J. CLÍNICA GINECOLÓGICA (13a Edición) Buenos Aires, 1942



Figura Nro. 8. DIÁMETRO DE BAUDELLOCQUE
Fuente: Elaboración Propia
Fecha: Abril del 2014

Figura Nro. 9. DIÁMETRO BIESPINOSO
Fuente: Elaboración Propia
Fecha: Marzo del 2012

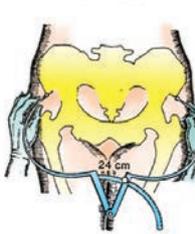


Figura Nro. 10. DIÁMETRO BICRESTILEO
Fuente: Elaboración Propia
Fecha: marzo del 2012

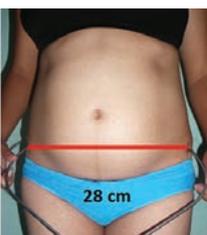
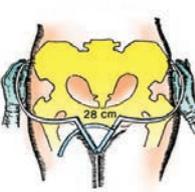
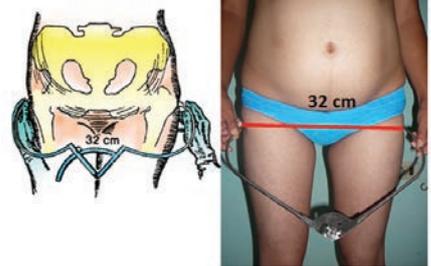


Figura Nro. 11. DIÁMETRO BITROCANTEREO
Fuente: Elaboración Propia
Fecha: marzo del 2012



Por la pelvimetría externa podemos conocer: el diámetro biespinoso y el diámetro bicrestileo corresponden a la pelvis mayor o falsa; el diámetro bitrocantéreo nos da una idea de la amplitud de la excavación pélvica; el conjugado externo de Baudelocque nos da una información indirecta sobre el conjugado obstétrico.

Todas las medidas de la pelvimetría externa se toman en forma alejada de los puntos de verdadero interés obstétrico, constituyen una información aproximada para llegar al conocimiento real de la forma y dimensiones de la pelvis: el mismo Losange o cuadrilátero o rombo de Michaelis es más útil para deducir la forma de sacar conclusiones sobre las dimensiones. Las mediciones de la pelvimetría externa deben completarse indispensablemente con la pelvimetría interna (4) (12) (16) (13) (14) (15).

7.2. PELVIMETRÍA INTERNA:

A la pelvimetría interna le corresponde medir el conjugado obstétrico calculando a través del tacto vaginal el conjugado diagonal, al medir la distancia que media entre el dedo explorador que se pone en contacto con el borde inferior de la sínfisis y la punta del dedo que toca el promontorio. La pelvimetría interna se lleva a cabo corrientemente con el dedo índice y medio que se usan para el tacto, medir los diámetros del

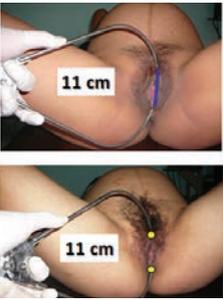
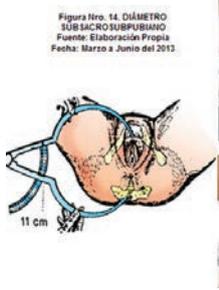
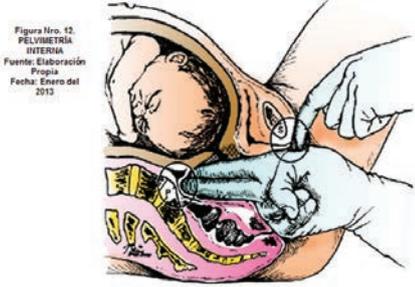
estrecho superior, del medio e inferior. Con el tacto vaginal es difícil alcanzar el promontorio en la pelvis normal. Cuando se alcanza, se apoya la yema del dedo medio sobre la punta más saliente, y con la uña del índice de la mano exterior se marca sobre el borde radial del índice que tacta el punto en que este contacta con el subpubis; extraídos los dedos de la vagina, un ayudante mide la distancia que va desde el pulpejo del dedo medio hasta el punto marcado sobre el índice. De este modo se ha obtenido el diámetro promontosubpúbico o conjugado diagonal que mide 12 cm. Para obtener el conjugado obstétrico o promontosubpúbicoes 1,5 cm. Menos que la distancia del diámetro promontosubpubiano(mide 10.5 cm).(Ver figura Nro. 12).

Los diámetros del estrecho inferior, la paciente se coloca en posición obstétrica, muslos bien flexionados y en abducción, se lleva el pelvómetro en uno de los extremos a nivel del borde inferior de la sínfisis del pubis y el otro en la articulación sacrococígea que mide 11.5 cm (1.5 a 2 cm de partes blandas). En esta posición a la paciente se le reconoce la tuberosidad isquiática, y se mide el diámetro bisquiático es de 11 cm. (el valor que resulte más un cm.). Por último, en este estrecho inferior se debe explorar el ángulo que forman entre sí las dos ramas isquiopubianas y el ángulo pubiano, que es muy agudo en la pelvis masculina, obtuso en la pelvis plana, y recto en la pelvis femenina(4) (11) (12) (16) (13)(15). (Ver figuras Nros. 13 y 14).

la excavación se investiga la altura del pubis (que es de 4 cm), su espesor y su inclinación. A los lados, la convergencia de las paredes de la excavación, la curvatura del sacro y la saliencia de las espinas ciáticas. Hacia atrás, la movilidad del cóccix. Delante, el grado de la abertura de la ojiva pubiana (moldeado de Sellheim) que normalmente tiene un ángulo recto (11) (12) (16) (13).

Moldeado de Sellheim:

Es un procedimiento que determina el ángulo subpubiano estando la embarazada en posición de litotomía (con las piernas flexionadas sobre el tronco). Pulgares del explorador en abducción forzada, apoyados o palpando las rama isquiopubianas. Deben formar un ángulo de 90° para considerarlo normal (nos muestra la amplitud de la ojiva pubiana y también la separación existente entre las tuberosidades isquiáticas), valores menores pueden hablar de estrechez pelviana.(Ver figura Nros. 15, 16 y 17).



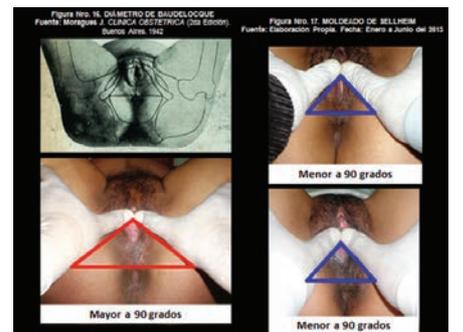
En le excavación, colocando el dedo medio en la mitad del sacro, se mide con la técnica anterior, marcando la parte del borde radial del índice que contacta con el subpubis, el diámetro misacrosubpubiano, que mide 12 cm, al tactar las espinas ciáticas conviene destacar si son anormalmente salientes pudiendo reducir el diámetro biciático, creando dificultad en el parto.

Si uno logra tocar el promontorio a través del tacto vaginal esto indicara de manera indirecta que el estrecho retropúbica es demasiado angosto, entonces significará que la paciente tendrá que tener parto por cesárea.

7.3. PELVIGRAFÍA:

La pelvigrafía es reconocer al tacto la forma y los caracteres de la pelvis desde el estrecho superior hasta el estrecho inferior, tiene por objeto diagnosticar la forma de la pelvis.

En el estrecho superior se estudia la curvatura del arco anterior. En



La ojiva pubiana es de ángulo bien abierto, como un arco, en la pelvis plana raquílica y tiene la forma de un ángulo recto en la pelvis femenina normal; es cerrada y más angulosa en la pelvis androide y en la generalmente pelvis estrecha. La parte más ancha de la ojiva pubiana aloja a la cabeza en el desprendimiento (12) (16) (13) (14) (15).

En este artículo de revisión se da una serie de mediciones y comprobaciones cuyo objeto es proporcionar información para un conocimiento lo más acabado posible sobre la pelvis femenina.

8. DISCUSIÓN.

En este artículo de revisión se da una serie de mediciones y comprobaciones cuyo objeto es proporcionar información para un conocimiento lo más acabado posible sobre la pelvis femenina, la exploración de la pelvis en los casos de estenosis pelviana, tiene importancia por la desproporción pelvifetal que se entiende como la discordancia entre el tamaño de la pelvis materna y el feto, que impide el normal encajamiento de este durante el parto. Ello puede suceder bien porque los diámetros de la pelvis estén reducidos (pelvis estrecha o estenosis pélvica) (19) (20) (24).

El cuadro clínico de la desproporción fetopélvica está condicionado por los tres factores participantes: continente (pelvis) contenido (producto) y fuerza propulsora (contractibilidad uterina), no se debe olvidar que el trabajo de parto es dinámico. Esta revisión valora los siguientes elementos morfológicos de la pelvis: diámetro promontosubpubico o conjugado diagonal al que se le restan de 1.5 a 2 cm, según la inclinación del pubis, se obtiene el diámetro conjugado obstétrico o promonto retro

púbico que es en realidad útil en el trabajo de parto.

Se valoran también las dimensiones transversas del estrecho superior, la forma del sacro, normalmente cóncavo; las dimensiones de la excavación pélvica apreciando la morfología de las espinas ciáticas; el arco subpubico que generalmente es mayor de 90 grados y se valora el estado de resistencia del periné lo cual cobra mayor importancia en la paciente añosa o que ha practicado algún deporte que desarrolle más los músculos perineales.

El examen de pelvimetría resulta especialmente útil cuando se realiza al final del embarazo y se aprecia el volumen de la cabeza fetal y la altura de la misma en relación a la pelvis. Es importante señalar que la cabeza fetal normalmente se encuentra encajada al final del embarazo en la paciente nulípara y cuando esto no sucede es necesario hacer la valoración cuidadosa tendiente a descartar la existencia o no de una desproporción céfalopélvica (19) (24) (25).

Al referirnos a la desproporción céfalopélvica es absoluta, ya debido a causas maternas o a causas fetales, el único tratamiento es la operación cesárea siendo la segmentaria transversal del tipo Kerr, la de elección. El momento adecuado de realizarlo es cuando se ha hecho el diagnóstico si la paciente está en trabajo de parto, y si no lo está sería conveniente que tenga contractibilidad uterina e inicie modificaciones cervicales, a menos que esta espera signifique riesgo para el producto o para la madre como podría ser: embarazo prolongado, sufrimiento fetal agudo o crónico, antecedentes de cirugía uterina previa (24) (25).

Se recomiendan realizar el examen de pelvimetría dentro del control prenatal en los embarazos a término, para dar cumplimiento de protocolos ya estandarizados, en cualquiera de sus niveles es de especial importancia en estos casos. En relación al primer nivel, se destacan los padecimientos maternos que pueden provocar estrecheces o deformidades pélvicas.

Pero en función de la mayor frecuencia con que se presenta la desproporción en pelvis normales, resulta de mayor importancia el control prenatal que no solo permite identificar posibles anomalías, sino controlar en cierta medida el crecimiento fetal.

Para no tener que realizar auditorías médicas, y la pericia obstétrica legal, en casos de supuesta mala praxis en casos de distocias de parto por desproporción céfalo pélvica, llegando a hacer la prueba del parto vaginal (de 12 a 24 horas), para recién tener que determinar cómo conducta terapéutica la cesárea, teniendo como resultado secuelas neurológicas irreversibles en el recién nacido, o la muerte del mismo.

Por los estudios que se hacen en parturientas basados en la evidencia la labor de parto se tiene que seguir a rigor el partograma y sus líneas de acción con los tiempos estipulados en el gráfico para parto normal o cesárea.

Agradecemos a las 363 damas, que habiendo transcurrido la maravillosa etapa del embarazo, lo delicado del puerperio y post embarazo, aceptaron voluntariamente la revisión clínica forense y medición de la pelvis con pelvómetro en posición de bipedestación y en decúbito dorsal activo, que hicieron posible esta publicación, después de un trabajo que duró un período de cuatro años,

comprendidos entre diciembre de 2009 hasta abril de 2014.

REFERENCIAS

BIBLIOGRAFICAS.

- (1) MOORE DALLEY. Anatomía con Orientación Clínica (4ta edición). Ed. Panamericana. Buenos Aires. 2002, pág. 340-345.
- (2) TESTUT L, LATARJET A. Anatomía Humana Tomo I (9na edición). Ed. Salvat. Caracas. 1978, pág. 354- 364.
- (3) HORROCKS T, MISHILLE D, PEARSE W. The Classics of Obstetrics and Gynecology Library. Birmingham: Gryphon. 1991.
- (4) SANTISTEBAN S. ET AL. Obstetricia y Ginecología. Bvs Cuba- Libro de Autores Cubanos. Departamento de Publicaciones Electrónicas. Cuba. 2009. gsd.l.bvs.sld.cu.
- (5) BOLIVIA. Ley del Ejercicio Profesional Médico - Ley 3131. Gaceta Oficial del Estado Plurinacional de Bolivia, ley del 8 de agosto del 2005. Art. 4 (Definiciones) del Capítulo II: Principios y Definiciones.
- (6) MSD. Norma Técnica para el Manejo del Expediente Clínico. Serie: Documentos Técnicos Normativos. La Paz, 2008. Pág. 32. Art. 24 (Requerimiento del Expediente Clínico por Causas Legales, Auditoría médica Externa o Peritaje) del Capítulo V: De los Requerimientos y Acceso al Expediente Clínico.
- (7) BOLIVIA. Código de Procedimiento Penal – Ley 1970. Gaceta Oficial del Estado Plurinacional de Bolivia, ley del 25 de marzo de 1999.
- (8) SANTIN G. Cesáreas por Desproporción Céfalo-pélvica: Realización sin prueba ¿Tiene lugar en la céfalo pelvimetría radiológica en la Obstetricia actual? Ginecol Obstet Mex 2011; 79 (6): 368- 372.
- (9) VALLECILLO G, NIZ J, ALVARADO A. Parto Distócico por Desproporción feto-pélvica. Rev. Med. HONDUR. Vol 43- 1975.
- (10) MARTIN P, SOTO J. Anatomía y Fisiología II. Ed. Masson. Barcelona. 2004. Pág. 946- 949.
- (11) STANLEY J, ASHWORTH C, LOSSOW W. Anatomía y Fisiología Humana (4ta Edición). Ed. Interamericano- Mc Graw- Hill. México. 1982. Pág. 596- 632.
- (12) ROUVIERE H. Anatomía Humana Descriptiva, Topográfica y Funcional. Tomo III (Novena Edición). Masson Barcelona 1987. Pag. 287- 306.
- (13) ALLER J, PAGES G. Capítulo Ocho: Pelvis y Relación Feto-Pélvica; en Obstetricia Moderna. www.fertilab.net/descargables/publicaciones/.../om_08.pd, pág. 108- 117.
- (14) SCHWARCZ R, DUVERGES C, DÍAZ A Y FESCINA R. Obstetricia (4ta. Edición). Ed. El Ateneo. Buenos Aires. 1986, pág. 579.
- (15) SCHWARCZ – SALA- DUVERGES. Obstetricia (6ta edición Ed. El Ateneo. Buenos Aires. 2005, pág. 400.(44-49).
- (16) CALDWELL WE, MOLOY HC. Classic Pages in Obstetrics and Gynecology. Anatomical Variations in the Female Pelvis and Their Effect in Labor with a suggested classification. William Edgar Caldwell and Howard Carmen Moloy. American Journal of Obstetrics and Gynecology, vol. 26, pp. 479-505, 1933. Am J ObstetGynecol 1977 Apr 1; 127 (7): 798.
- (17) HERRERA N, MACIAS A, MELONE S, MONSALVE P, RODRÍGUEZ M, ANTONETTI C. Diferentes Tipos de Pelvis Óseas en Muestras de Fetos Venezolanos. Rev. De la Sociedad Venezolana de Ciencias Morfológicas. Vol. 15: 2009.
- (18) GONZÁLEZ J, DEL SOL J.R. Obstetricia. (2da edición). Ed. Barcelona: Salvat editores S.A.; 1985.
- (19) GRUPO DE TRABAJO SOBRE ASISTENCIA AL PARTO Y PUERPERIO NORMAL. Sección de Medicina Perinatal de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Manual de Asistencia al Parto y Puerperio Normal. (2da edición). Ed. Zaragoza: E. Fabre. González; 1996.
- (20) PENALVA LOZANO A. Estudio Osteométrico de la Pelvis Femenina en una Población del Levante Español vs. Tipo de Parto y Bienestar Neonatal. Departamento de Biotecnología, Universidad de Alicante, Campus de Sant Vicent del Raspeig. Ap. 99 – E-03080. Alicante
- (21) ACIÉN P. Obstetricia y Ginecología, TOMO 1 Fisiolog. Alicante: División de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Universidad de Alicante: 1990.
- (22) BEREK J. Ginecología de Novak (13 Edición Ed. McGrawHill) México 2004. Pg. 57-60.
- (23) ABITBOL M. The shapes of the Female Pelvis. Contributing Factors. J. Reprod. Med. 1996; 41 (4): 242- 250.
- (24) ALVARADO J. Manual de Obstetricia. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. (1ra Edición). Lima-Perú 1994. Pg. 49.
- (25) CARVAJAL H., CHAMBI G., CÁDIZ S. Y RAMOS T. Peritaje en Obstetricia Forense II: Pelvis Obstétrica y Examen Pelvimétrico de la Mujer Embarazada. Rev. Praxis- legal, espacio de práctica jurídica y forense. Nro1. Mayo de 2013. Sucre. Pág. 51- 62.
- (26) MANUEL L. PEREZ, EDUARDO M. BALDI, JORGE R. FIRPO, Compendio de clínica obstetrica, (3ra Edición) Buenos aires –Argentina 1962, Pág. 478.
- (27) Manejo de las complicaciones del embarazo y del parto (IMPAC) OMS, OPS, 2002

MELANOSIS GINGIVAL FISIOLÓGICA: REPORTE DE UN CASO PEDIÁTRICO

Dr. Roberto Leonardo Pilco Luque

Dermatólogo Pediatra- Estomatólogo. Hospital del Niño "Sor Teresa Huarte".

Dr. Alvaro Larrosa Salinas

Médico, post grado en Ecografía.

Palabras Clave: Melanosis gingival, pigmentación bucal fisiológica, melanina

Key Words: Gingival melanosis, physiology oral pigmentation, melanin

RESUMEN

Introducción: La melanosis gingival fisiológica (MGF) es resultado del incremento en la producción del pigmento melanina. Los diagnósticos diferenciales incluyen la enfermedad de Addison, la pigmentación de la mucosa oral inducida por medicamentos.

Caso clínico: niño de 7 años, fototipo V, con máculas marrón parduscas en banda y difusas que compromete mucosa oral (encía, paladar, carrillos y lengua).

Conclusión: realizado la anamnesis, examen físico general, bucal y paraclínicos concluimos con el diagnóstico de MGF, una condición fisiológica en nuestro caso clínico.

SUMMARY

Introduction: The physiological gingival melanosis (MGF) is a result of increased production of the pigment melanin. Differential diagnoses include Addison's disease, the pigmentation of the oral mucosa induced by drugs.

Case report: A 7 year old boy, phototype V, with grayish brown macules and diffuse band that compromises oral mucosa (gingival, palate, cheeks and tongue).

Conclusion: We performed history taking, physical examination, and laboratory oral concluded with FGM diagnosing a physiological condition in our clinical case

INTRODUCCION

El color normal de la encía es rosa coral, con diferencias fisiológicas en la cantidad y localización del pigmento marrón negruzco llamado melanina (1).

La melanosis gingival fisiológica (MGF) es el aumento de pigmentación de la encía que no altera estructuras normales, cuya etiopatogenia es por variaciones genotípicas que ocasionan cambios en la morfogénesis y la expresión de la pigmentación melánica (2,3).

Clínicamente se presentan como lesiones pardas, marrones o azuladas en bandas o difusas de distribución simétrica que se localizan en la encía y mucosa yugal (1, 4,5).

Puede afectar también el paladar, los labios y la lengua dando a menudo un patrón multifocal o difuso (6,7).

El diagnóstico es clínico, basado en la anamnesis y examen físico, en algún caso se realiza biopsia u otros exámenes complementarios (2, 3, 4, 7).

La MGF es asintomático y no requiere tratamiento (8, 9, 10).

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 7 años de edad, natural de Sucre, fototipo V, acude a nuestra consulta en compañía de sus padres por la presencia de manchas en boca, desde que tenía aproximadamente dos años de edad, asintomático al momento de la consulta. Al examen físico general paciente en decúbito dorsal activo, conciente, activo y reactivo, a estímulos externos, con signos vitales estables (PA 120/70 mmHg, FC

68 lat/min, FR 20 res/min y T 37 °C), hidratado, fototipo V.

El examen físico de cabeza y cuello resultó completamente normal; El examen intrabucal se evidenció una mancha marrón pardusca en banda que compromete encía insertada, marginal y papilar a predominio del sector anterior con presencia de gingivitis marginal generalizada en maxilar superior (figura 1) e inferior (figura 2).



Figura 1. Pigmentación marrón pardusca a nivel de encía superior



Figura 2. Pigmentación marrón pardusca a nivel de encía inferior

Al completar el examen de la mucosa oral también se evidencia mancha marrón pardusca a nivel de paladar, mucosa yugal y bermellón de labios, piezas dentarias en regular estado de conservación, erupción parcial de 1.1 (figura 3).



Figura 3. Manchas marrón pardusca a nivel de mucosa palatina, dorso de lengua y bermellón

Se realizaron exámenes complementarios de laboratorio: hemograma completo, hemoglobina, hematócrito, fórmula leucocitaria y química sanguínea: glicemia basal, urea, creatinina, ACTH y cortisol sérico los cuales se encontraron dentro de los límites normales.

Luego se realiza interconsulta con endocrinóloga, quien indica control anual.

Finalmente con los antecedentes, hallazgos clínicos y de laboratorio se concluye con el diagnóstico de melanosis gingival fisiológica.

CONCLUSIÓN

La pigmentación en piel y mucosa bucal es común en todos los grupos étnicos de fototipos altos, como es el caso de nuestro paciente que es fototipo V, que se asocia una variedad de factores etiológicos endógenos (cantidad de queratina, el número y tamaño de los vasos sanguíneos, la melanina, el caroteno, la hemoglobina reducida y la oxihemoglobina) y exógenos.

Cuando estas pigmentaciones involucran gran parte de la mucosa bucal como en nuestro paciente debe realizarse diagnóstico diferencial con la enfermedad de Addison en primer lugar por lo cual solicitamos exámenes de laboratorio (ACTH y cortisol sérico que se encontraron dentro de límites normales), otros cuadros sindromáticos (Albright, Peutz-Jeghers, Carney, lentiginosis profusa y enfermedad de Von Recklinghausen), uso de medicamentos o estados post-inflamatorios tales como: enfermedad periodontal y repigmentación gingival postquirúrgica.

Finalmente después de realizado la anamnesis y un examen físico y

paraclínicos concluimos que se trataba de una melanosis gingival fisiológica (MGF), que es una condición normal, la cual no representa un problema a nivel médico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Peeran SW, Ramalingam K, Peeran SA, Altaher OB, Alsaid FM, Mugarbi MH. Gingival pigmentation index proposal of a new index with a brief review of current indices. *Eur J Dent* 2014;8:287-90.
2. Faizan Alawi. Pigmented lesions of the oral cavity: an update. *Dent Clin N Am*. 2013; 57:699-710
3. Gondak RO, da Silva-Jorge R, Jorge J, Lopes MA, Vargas PA. Oral pigmented lesions: Clinicopathologic features and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012; Nov 1; 17 (6):e919-24.
4. Kautzman Adel, et al. Pigmented Lesions of the Oral Cavity: Review, Differential Diagnosis, and Case Presentations. *J. Can Dent. Assoc.* 2004; Vol 70 (10): 682-683 a-g
5. Borack S. Capítulo 9: Lesiones negras en Diagnóstico bucal. *Artes Medicas Latinoamérica*. 2004.p. 126-159.
6. Beck-Mannagetta J, Hutarew G. Pigmented lesions of the oral mucosa. *Hautarzt*. 2012; 63 (9): 704-709.
7. Cicek Y, Ertas U. The normal and Pathological Pigmentation of Oral Mucous Membrana: A Review. *J Cotemp Dent Pract*. 2003; Vol 4. N° 3.1-9.
8. León Soto M y col. Despigmentación gingival: Procedimiento quirúrgico. Reporte de un caso. *Ciencia Odontológica*. 2005; Vol. 2 N° 2. 127 -132.
9. Fariborz MG, et al. Prevalence of oral mucosal lesions in an adult iranian population. *Iran Red Crescent Med J*. Jul 2013; 15 (7): 600-604.
10. Puneet B, et al. Prevalence study of oral mucosal lesions, mucosal variants, and treatment required for patients reporting to a dental school in north india: in accordance with WHO guidelines. *J Family Community Med*. 2013. 20(1): 41-48.

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS EN PACIENTES CON CARDIOPATIA CHAGASICA INTERNADOS EN EL HOSP. "DR. JAIME MENDOZA" GESTION 2011-2013

Dra. Elizabeth Dupleich Lloza

Médico Internista Hosp. "Dr. Jaime Mendoza"

Dra. Indira Martínez Campos

Médico Internista Hosp. "Dr. Jaime Mendoza"

Dr. Juan Carlos Calvo Pinaya

Médico Internista Hosp. "Dr. Jaime Mendoza"

Dra. Noelia D. Guevara Romero

Med. Res. II Medicina Interna

Dra. Dora A. Cano Arenas

Med Res. I Medicina Interna

Palabras Clave: Enfermedad de Chagas, Alteraciones electrocardiográficas, miocardiopatía chagásica, chagas crónico.

Key Words: Chagasillness, electrocardiographic abnormalities, cardiomyopathy, chagaschironic, chagas disease.

RESUMEN

La cardiopatía chagásica es una de las complicaciones más importantes de la enfermedad chagásica, misma que está asociada a una alta morbilidad y mortalidad; el presente estudio efectuado en el servicio de Medicina Interna - Cardiología del Hosp. "Dr. Jaime Mendoza" es retrospectivo, con un universo de 101 pacientes internados en 3 años.

Los resultados muestran una prevalencia del 33%, afecta al sexo femenino en un 53%, el grupo etareo afectado es de 61-75 años, un 90% presentan alteraciones electrocardiográficas, siendo la Fibrilación Auricular la arritmia cardíaca más frecuente, seguida del

bloqueo completo de rama derecha más hemibloqueo anterior izquierdo, el 75% presentan cardiomegalia en diferentes grados, el 75% de los pacientes se encuentran en tratamiento farmacológico, en 19 casos (18%) requirieron implante de marcapaso definitivo.

SUMMARY

Chagas disease is the most important complications of chagas, same disease is associated with high morbidity and mortality; this studied was made in internal medicine – cardiology from "Jaime Mendoza" hospital which is retrospective, with 101 patients admitted en 3 years.

The result shows the prevalence of 33%, affected females by 53%, the affected group is 61-75 years old, 90% present alterations electrocardiographic, atrial fibrillations being the most common is cardiac arrhythmia, and followed by completed blockade from branch more the left anterior hemi block, 75% present cardiomegaly indifferent degrees, 75% patients are in drugstreatment, in 19 cases (18%) required permanent pacemaker implantations.

INTRODUCCION

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis

causada por insectos hematófagos del genero Triatoma o chinches reducidos, en Bolivia la especie que tenemos es conocida como (Triatoma Infestans o Vinchuca).

En Bolivia es considerada como prioridad nacional debido a que sus principales indicadores son alarmantes, más del 50 % de del territorio es endémico, cerca del 20 % de la población estaría infectada, siendo la mayor tasa de infección de América Latina.

Se estima que un 25 % presentan lesiones cardiacas, 1/6 lesiones gastrointestinales, 48 % de los dadores de sangre presentan serología positiva y 10 % de recién nacidos con bajo peso en zonas endémicas estarían infectados. (1)

EVOLUCION CLINICA.

Las fases evolutivas de forma típica tiene un periodo de incubación de 4 – 10 días, asintomático, pasa a una fase aguda corta que tiene una duración de 2 a 4 meses, se estima su diagnóstico en 1-2 % de los casos, puede presentarse a cualquier edad pero los casos reconocidos se detectan en niños menores de 10 años, en el que se pueden reconocer un eritema o hinchazón (chagoma) acompañado de linfadenopatía local, el signo de Romaña actualmente poco observado, el diagnostico en esta etapa requiere la detección del parásito en extensiones sanguíneas o xenodiagnostico.

Luego se pasa a una fase denominada latente, intermedia o indeterminada que comienza 8 a 10 semanas de la fase aguda caracterizada por ser asintomática, la serología queda (+) y el parásito puede ser detectado por xenodiagnostico en el 20-60%

de los casos, 70% de los paciente se encuentran en esta etapa y solo 3 de 10 personas pasan a la siguiente fase que es de la enfermedad propiamente dicha o crónica que se caracteriza por parasitemia subclínica, detectada 10-20 años después de la fase aguda-sintomática.

Los anticuerpos contra Trypanosma cruzi son fácilmente detectables y existe presencia de síntomas, causadas por lesiones cardiacas y/o gastrointestinales que pueden provocar manifestaciones graves e incluso la muerte como ocurre en el 30% o sea 3 de cada 10 pacientes.(2, 3)

CARDIOPATIA CHAGASICA CRONICA.

La miocarditis crónica, que aparece años después de la infestación, presenta diferentes manifestaciones clínicas, unas son rápidas menos de 10 años y otras con porcentajes menores en el que la evolución es muy lenta. Por ultimo en algunos pacientes se presentan alteraciones electrocardiográficas (bloqueo de rama derecha y/o hemibloqueo anterior izquierdo) que pueden permanecer invariables por 20 o 30 años sin que se agreguen nuevas anomalías ni signos de mayor compromiso miocárdico. (4)

Las manifestaciones clínicas de la miocarditis chagásica varían ampliamente, según el momento evolutivo del proceso, se desconoce cuál es la verdadera razón de estas diferencias, aunque se sospecha que podrían depender de las características patogénicas de diferentes cepas del parásito y/o aspectos relacionados a la inmunidad, relación huésped-parásito. (4)

En los casos avanzados lo habitual es encontrar groseras alteraciones

radiológicas y electrocardiográficas acompañadas de síntomas vinculados a insuficiencia cardiaca inicialmente derecha y posteriormente global, tromboembolismos, arritmias auriculares, ventriculares o bradiarritmias por disfunción del nodo sinusal o trastornos de la conducción auriculo ventricular (palpitaciones, síncope).

En la mayoría de los casos, la severidad de la arritmia y los trastornos de conducción expresan la gravedad y extensión del daño miocárdico. (4)

OBJETIVO GENERAL DEL ESTUDIO.

- Determinar las alteraciones electrocardiográficas en pacientes chagásicos internados en el servicio de Medicina Interna – Cardiología del Hosp. “Dr. Jaime Mendoza” Sucre, gestión 2011-2013.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Determinar la prevalencia de la cardiopatía chagásica crónica en el servicio de Medicina Interna.
- Determinar la edad y el sexo mayormente afectado.
- Determinar la afectación cardiológica desde el punto de vista radiológico.

CRITERIOS DE INCLUSION.

Pacientes mayores de 15 años.

Pacientes con serología (positiva) para Chagas, ECG y rayos X tórax.

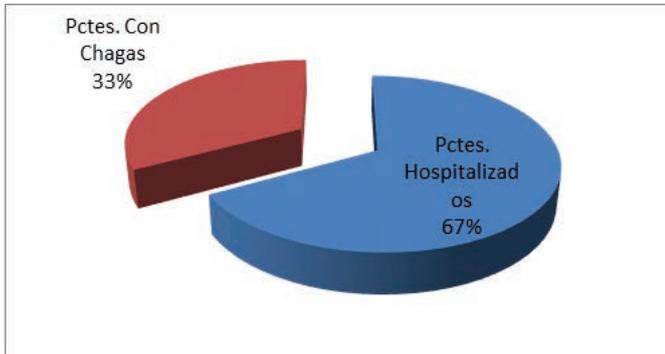
CRITERIOS DE EXCLUSION.

Ausencia de Historia clínica.

Pacientes que tengan serología (negativa) para Chagas.

PRESENTACION DE RESULTADOS.

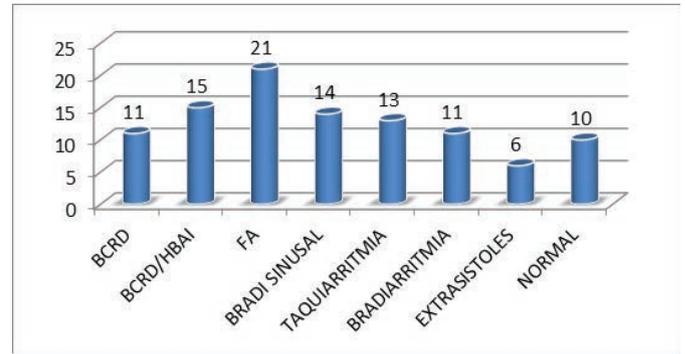
Figura 1. Pacientes Hospitalizados con Diagnóstico Cardiológico.



Elaboración: Propia

Muestra: 307 pacientes.

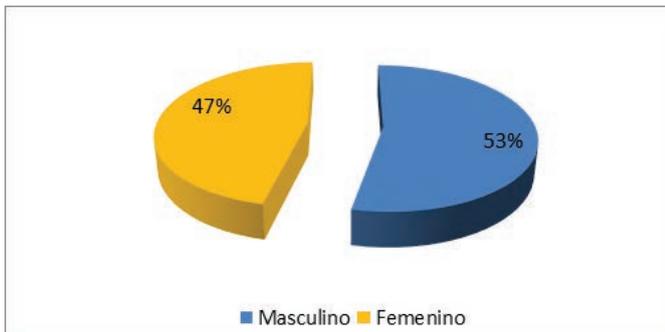
Figura 4. Alteraciones electrocardiográficas identificadas en pacientes con cardiopatía chagásica.



Elaboración: Propia

Muestra: 101 pacientes.

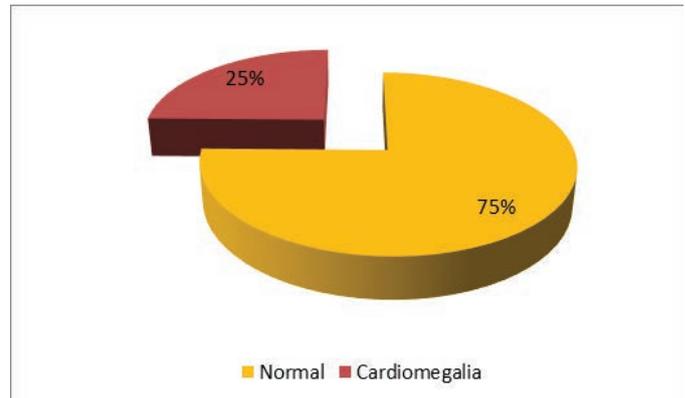
Figura 2. Pacientes internados con cardiopatía chagásica distribuidos por sexo.



Elaboración: Propia

Muestra: 101 pacientes.

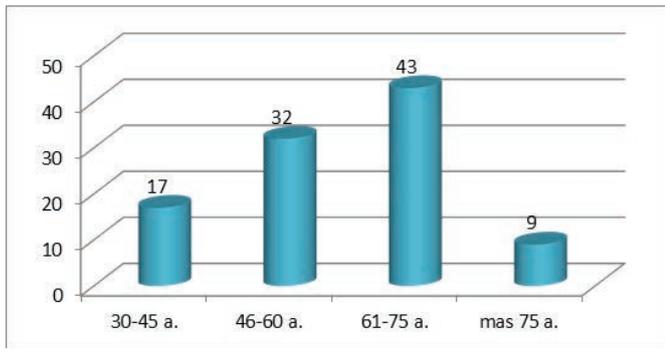
Figura 5. Alteraciones radiológicas identificadas en pacientes con cardiopatía chagásica.



Elaboración: Propia

Muestra: 101 pacientes.

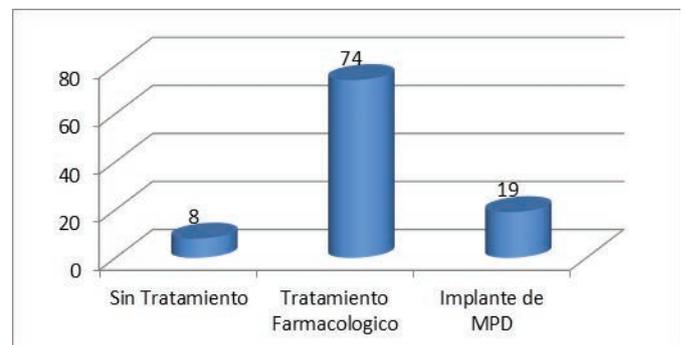
Figura 3. Pacientes internados con cardiopatía chagásica distribuidos por edad.



Elaboración: Propia

Muestra: 101 pacientes.

Figura 6. Manejo terapéutico de pacientes con cardiopatía chagásica.



CONCLUSIONES.

- La prevalencia de cardiopatía chagásica crónica en pacientes internados en el servicio de Medicina Interna – Cardiología del Hosp. "Dr. Jaime Mendoza" es del 33%.
- La cardiopatía chagásica crónica afecta al sexo masculino con un 53%.
- El grupo etareo mayormente afectado es de 61-75 años.
- La Fibrilación Auricular es la alteración ECG más frecuente 21%, seguida del bloqueo completo de rama derecha más hemibloqueo anterior izquierdo 15% y la Bradicardia Sinusal en un 14%; cabe señalar que en un 10% los pacientes presentan ECG normales.
- La Cardiomegalia en sus diferentes grados está presente en el 75% de los casos y un 25% no presentan alteraciones radiológicas.
- El 75% de los pacientes con cardiopatía chagásica reciben tratamiento farmacológico, el 18% recibió implante de marcapaso definitivo y un 8% se encuentra sin tratamiento.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Alfred J, Noireau F, Guillen G. La Enfermedad de Chagas en Bolivia 1999: Primera edición; 17-49.
- 2.- Gianella A, Holzman A, Lihoshi N, Barja Z, Peredo Z. Eficacia del Alopurinol en la enfermedad de Chagas Crónica. Resultados del estudio realizado en Santa Cruz, Bolivia. Bol. Cientif CENETROP 1997; 16;25-30.
- 3.- Mitelman JE, Jimenez L, Miocardiopatía Chagásica- un enfoque actual. Edición 1ra. Buenos Aires. Editorial Panamericana. 2008.
- 4.- Consenso de Enfermedad de Chagas y Miocardiopatías Infecciosas, Dr. Salvador Mazza. Jornada de Actualización de la Clasificación Clínica de la Enfermedad de Chagas. Rev. Col. Argent. Cardiol 2011; 3:26-27.

EL COLESTEROL Y SU INCIDENCIA

Univ. Carmen Cecilia Camacho Vidal

Universidad del Valle - Cochabamba. Facultad de Medicina

Tutor

Dr. Freddy Echevarria Cueto

Socio Activo Instituto Médico Sucre

Palabras Clave: Colesterol, Colesterol HDL

Key Words: Cholesterol, Cholesterol HDL

RESUMEN

Uno de los pilares fundamentales para una aplicación adecuada en la forma de buscar curación de pacientes, con diferentes enfermedades, está en la confiabilidad de los componentes químicos que se deben recetar para un impacto positivo en el paciente. El presente estudio busca demostrar por intermedio de una comparación de diferentes corrientes de investigaciones efectuadas, cual la forma de controlar la incidencia en la salud del colesterol, sus efectos y el impacto que éste tiene en el sistema cardiológico del ser humano, partiendo de los resultados de investigaciones efectuadas al respecto.

Varios estudios han demostrado que valores por debajo del normal de colesterol HDL y valores por encima del normal de colesterol HDL están asociados con un mayor riesgo de padecer infartos, y a la inversa, valores por encima del normal de colesterol HDL y valores por debajo del normal de colesterol HDL están asociados con un riesgo menor. Esta es la motivación de la investigación y la confiabilidad de ellas, para ver y demostrar verdaderamente la real incidencia del colesterol en los problemas cardiovasculares.

Sin embargo en el desarrollo de la comparación encontramos que no son suficientes las investigaciones hasta la fecha efectuadas, por la falta de contundencia en sus resultados, por lo que se debe impulsar mayor investigación para tener datos más contundentes en su interpretación. La comparación de las corrientes investigativas con la experiencia profesional de profesionales que se dedican a temas estrictamente cardiológicos, ponen en duda la real incidencia del colesterol, argumentando una serie de elementos y que mas bien pareciera que otras son las razones de la supuesta influencia del colesterol y la forma en la que actualmente se trata a los pacientes.

SUMMARY

One of the fundamental pillars for an adequate search of healing patients with different diseases lies the reliability of the chemical component to be prescribed for a positive impact on the patient. The present study's objective is to demonstrate, by means of a comparison of different trends of researches carried out, the way to control the incidence on human health of cholesterol, its effects and impact on the cardiologic system starting with the results of related research done.

Several studies have shown that values under normal HDL cholesterol and values above normal HDL cholesterol are associated to a higher risk of suffering heart attacks, and inversely, values above normal HDL cholesterol and values under normal HDL cholesterol are associated to a lower risk. This is the motivation of the research and its reliability so that the real incidence of cholesterol on cardiovascular issues can be seen and truly demonstrated.

However, while comparisons were made, it was found that there search done up to this date is not enough due to the lack of conclusiveness of the results. Therefore, research at a greater scale must be promoted so that more conclusive data can be obtained on its interpretation. The comparison of research currents along with the professional experience of researchers strictly devoted to cardiologic issues have questioned the real incidence of cholesterol with a series of elements, and apparently there are other different reasons for the supposed influence of cholesterol and the way patients are currently treated.

ANTECEDENTES Y CONCEPTUALIZACIÓN

El colesterol es una molécula que se la denomina lípido o grasa. El término químico para la molécula del colesterol es alcohol, si bien no se comporta como un alcohol. La gran cantidad de átomos de carbono e hidrógeno hace imposible su disolución en el agua. Se utiliza su propiedad de indisolubilidad incorporando colesterol a las paredes celulares de modo que las células sean impermeables al agua. Este hecho es fundamental para el funcionamiento de los nervios y de las células nerviosas. Por lo tanto, la mayor concentración de colesterol en el organismo se encuentra en el cerebro y en otras partes del sistema nervioso.

Por ser insoluble en agua, y por lo tanto en la sangre, el colesterol es transportado en el torrente sanguíneo dentro de partículas esféricas compuestas por grasa (lípidos) y proteínas, denominadas lipoproteínas. Las lipoproteínas se disuelven con facilidad en agua ya que su exterior está compuesto principalmente por proteínas solubles en agua. El interior de las lipoproteínas está compuesto por lípidos, y aquí sí hay espacio para moléculas insolubles en agua como el colesterol, las lipoproteínas transportan el colesterol desde un lugar del organismo a otro

Los submarinos, o lipoproteínas, reciben diferentes nombres dependiendo de su densidad. Las lipoproteínas más conocidas son la HDL (lipoproteína de alta densidad) y la LDL (lipoproteína de baja densidad) La función principal de la lipoproteína de alta densidad es transportar el colesterol de los tejidos periféricos, incluyendo el que se encuentra en las paredes arteriales, hacia el

hígado. Allí, el colesterol se excreta por medio de la bilis, o es utilizado con otros fines, La lipoproteína de baja densidad transporta el colesterol en la dirección opuesta, es decir, desde el hígado, donde se produce la mayor parte del colesterol del organismo, hacia los tejidos periféricos, incluyendo las paredes vasculares. Aproximadamente entre el 60% y el 80% del colesterol en la sangre es, conocido como colesterol "malo". Sólo el 15-20% se denominan colesterol "bueno"

Varios estudios han demostrado que valores por debajo del normal de colesterol HDL y valores por encima del normal de colesterol HDL están asociados con un mayor riesgo de padecer infartos, y a la inversa, valores por encima del normal de colesterol HDL y valores por debajo del normal de colesterol HDL están asociados con un riesgo menor. Dicho en otras palabras, una baja relación HDL/LDL constituye un factor de riesgo para las enfermedades coronarias, es de ahí la denominación de colesterol bueno y malo. Esta es la motivación de nuestra investigación para ver y demostrar verdaderamente la real incidencia del colesterol en los problemas cardiovasculares.

INVESTIGACIONES PRIMARIAS

¿Qué es bueno y qué es malo ante la presencia de colesterol en la sangre?

No es sencillo determinar qué resulta perjudicial. ¿Es malo tener sobrepeso, fumar, llevar una vida sedentaria, ser hipertenso o estar estresado? O por el contrario, ¿es malo tener niveles elevados de colesterol "malo"? ¿O ambas cosas? ¿Es bueno ser delgado, dejar de fumar, hacer ejercicio, tener tensión arterial normal, y estar emocionalmente calmo?

¿O es bueno tener niveles elevados de colesterol "bueno"? ¿O ambas cosas?

El riesgo de sufrir un infarto es mayor que el normal para aquellas personas con niveles de colesterol LDL elevado, al igual que es mayor el riesgo para las personas con sobrepeso, sedentarias, fumadoras, hipertensas o estresadas. Y dado que dichos individuos normalmente tienen niveles de LDL elevados. Las personas que reducen su peso reducen su nivel de colesterol.

El Dr. Kart Landé, anatomopatólogo, y el Dr. Warren Sperry, bioquímico, del Servicio de Medicina Forense de la Universidad de Nueva York fueron los primeros en estudiar esta relación en el año 1936. Para su sorpresa, no encontraron relación alguna entre el nivel de colesterol en sangre y el grado de aterosclerosis en las arterias de una gran cantidad de individuos que habían sufrido muertes violentas.

El Dr. J. C. Paterson de Londres, Canadá y su equipo. Durante muchos años hicieron un seguimiento de 800 veteranos de guerra. Durante el transcurso del estudio, analizaron regularmente muestras de sangre de los pacientes, y dado que el estudio estaba restringido a veteranos de entre 60 y 70 años, los datos que obtenían acerca de los niveles de colesterol correspondían al período en que normalmente se desarrolla la aterosclerosis.

Sin embargo, no hallaron ninguna relación entre el grado de aterosclerosis y el nivel de colesterol en sangre, aquellos pacientes con niveles bajos de colesterol tenían el mismo grado de aterosclerosis al morir que los pacientes con colesterol elevado.

Se realizaron estudios similares en la India Polonia, Guatemala y los Estados Unidos, todos con los mismos resultados: no existía relación entre el nivel de colesterol en sangre y el grado de aterosclerosis en las arterias.

El tema del colesterol y la aterosclerosis también ha sido estudiado por medio de angiografías. Parece que cada especialista en angiografías coronarias de los Estados Unidos ha llevado adelante su propio con los mismos resultados

En 1973, el Dr. Jack Medalie y sus colaboradores publicaron un estudio de cinco años de seguimiento realizado en una población de 10000 empleados municipales y gubernamentales israelíes de sexo masculino, era el colesterol total, y no el colesterol LDL, el que presentaba una relación más estrecha con el riesgo de coronariopatías.

El segundo artículo citado en Dieta y Salud fue un informe del Estudio Farminghan publicado en 1977 por la Dra. Tavia Gordon, sobre el colesterol HDL. Sólo se presentaron coeficientes de incidencia en relación con la coronariopatía y el colesterol HDL. Una de las conclusiones de este trabajo fue que "el colesterol LDL constituye un factor de riesgo marginal para grupos etarios" (hombres y mujeres mayores de 50 años). En el grupo de las mujeres mayores de 70 años el coeficiente fue negativo, las mujeres de esa edad presentaban mayor riesgo de sufrir un infarto si el nivel de colesterol LDL es bajo que si es alto. Por lo tanto, el artículo de la Dra. Gordon tampoco avala las conclusiones de Dieta y Salud.

El Dr. J.C. Paterson de Londres, Canadá y su equipo. Durante muchos años hicieron un seguimiento de

800 veteranos de guerra. Durante el transcurso del estudio, analizaron regularmente muestras de sangre de los pacientes, y dado que el estudio estaba restringido a veteranos de entre 60 y 70 años, los datos que obtenían acerca de los niveles de colesterol correspondían al período en que normalmente se desarrolla la aterosclerosis.

Sin embargo, no hallaron ninguna relación entre el grado de aterosclerosis y el nivel de colesterol en sangre, aquellos pacientes con niveles bajos de colesterol tenían el mismo grado de aterosclerosis al morir que los pacientes con colesterol elevado.

Se realizaron estudios similares en la India Polonia, Guatemala y los Estados Unidos, todos con los mismos resultados: no existía relación entre el nivel de colesterol en sangre y el grado de aterosclerosis en las arterias.

El tema del colesterol y la aterosclerosis también ha sido estudiado por medio de angiografías. Parece que cada especialista en angiografías coronarias de los Estados Unidos ha llevado adelante su propio con los mismos resultados

En 1973, el Dr. Jack Medalie y sus colaboradores publicaron un estudio de cinco años de seguimiento realizado en una población de 10000 empleados municipales y gubernamentales israelíes de sexo masculino, era el colesterol total, y no el colesterol LDL, el que presentaba una relación más estrecha con el riesgo de coronariopatías.

El segundo artículo citado en Dieta y Salud fue un informe del Estudio Farminghan publicado en 1977 por la Dra. Tavia Gordon, sobre el colesterol HDL. Sólo se presentaron

coeficientes de incidencia en relación con la coronariopatía y el colesterol LDL. Una de las conclusiones de este trabajo fue que "el colesterol LDL constituye un factor de riesgo marginal para grupos etarios" (hombres y mujeres mayores de 50 años). En el grupo de las mujeres mayores de 70 años el coeficiente fue negativo, las mujeres de esa edad presentan mayor riesgo de sufrir un infarto si el nivel de colesterol LDL es bajo que si es alto. Por lo tanto, el artículo de la Dra. Gordon tampoco avala las conclusiones de Dieta y Salud.

En 70 estudios, la Dra. Anne Dattilo y el Dr. P. M. Kris-Etherton llegaron a la conclusión de que, la disminución de peso produce una reducción en los niveles de colesterol de alrededor del 10% dependiendo del grado de pérdida de peso. Cuando aumentamos de peso se producen otros efectos dañinos para el organismo. Uno de ellos es que las células son menos sensibles a la insulina y puede desarrollarse diabetes. Y los diabéticos son más propensos a padecer infartos que los no diabéticos.

En 1986, el estadístico médico, Dr. Stuart Pocock publicó un trabajo realizado en 24 pueblos de Gran Bretaña que involucraba a más de 7000 hombres de mediana edad. Se hizo un seguimiento durante ese período, 193 pacientes padecieron un infarto, estos pacientes tenían, en promedio, niveles más bajos de colesterol LDL al inicio del estudio que los pacientes que no sufrieron infartos. La diferencia promedio entre los casos y los pacientes restantes fue del 8%. Esta diferencia era pequeña.

Estos resultados fueron puestos en duda en 1989 por un grupo de nueve científicos estadounidenses liderados por el Dr. David Gordon. El grupo

analizó el valor predictivo del colesterol HDL en cuatro grandes estudios en los Estados Unidos en los que participaron un total de más de 15000 hombres y mujeres. Sin embargo, en uno de los cuatro estudios analizados, el número de infartos fatales fue idéntico en el primer y segundo tercil de HDL (los sujetos que participaron del estudio fueron clasificados en tres grupos o terciles de acuerdo a su nivel de colesterol HDL). En uno de los estudios, el número de casos fatales fue idéntico en el segundo y tercer tercil, mientras que en otro estudio se registraron más muertes en el tercer grupo (es decir en pacientes que tenían niveles más elevados de colesterol "bueno"). Luego de ajustar los valores por el grupo etario, el tabaquismo, la tensión arterial, el peso corporal y los niveles de colesterol LDL las diferencias fueron incluso menores. En tres de los cuatro estudios las diferencias carecían de significación estadística.

El Dr. Pocok realizó un nuevo análisis ese mismo año, esta vez utilizando la misma línea de análisis que el Dr. Gordon. En ese momento todos los participantes del estudio llevaban un seguimiento de 7,5 años y se habían producido 443 infartos.

Este es el estudio de colesterol HDL más grande que se ha desarrollado hasta la actualidad.

Los autores llegaron a la conclusión de que la determinación del colesterol HDL podría ser de un valor adicional marginal para los programas de detección e intervención en relación con los factores de riesgo coronarios.

Por otra parte los estudios realizados hasta ese momento indican que "El colesterol LDL está estrecha y consistentemente relacionado con

el riesgo de padecer enfermedades coronarias tanto a nivel individual como de la población en general, y representa además un factor central y causal en la patogenia que produce aterosclerosis y coronariopatías." Esta frase ha sido extraída de una importante revisión bibliográfica publicada bajo el título Dieta y Salud (Diet and Health)

"El tema acerca de que la reducción de los niveles de colesterol LDL por medio de la dieta y de tratamiento medicamentoso puede disminuir la incidencia de cardiopatías ha sido estudiado en más de una docena de ensayos clínicos aleatorios". Esta es una afirmación engañosa ya que a esa fecha, 1988, sólo se habían publicado cuatro estudios aleatorizados sobre el colesterol LDL y sólo en uno de ellos se había reducido significativamente el número de infartos.

En conclusión, "el conjunto importante de datos" se reduce a un único estudio que demostró el valor predictivo del colesterol LDL pero sólo para algunos grupos etarios. El colesterol LDL no constituye un factor central ni causal importante, no está estrecha ni consistentemente relacionado con el riesgo de padecer enfermedades coronarias, no está directamente relacionado con la tasa de enfermedad coronaria y no ha sido estudiado en más de una docena de ensayos clínicos aleatorios.

NUEVAS INVESTIGACIONES

Dentro de la necesidad de investigación encontramos otra investigación efectuado por el profesor Dr. Dwight Lundell cirujano reconocido mundialmente quien expone otro enfoque de las causas de las enfermedades coronarias relacionándolas con el colesterol:

Con este nuevo enfoque se puede expresar que en el procesos de formación de los conocimientos y la autoridad que debe ir adquiriendo un profesional del área, debe también controlar su ego y tener la capacidad de asimilar nuevas conceptualizaciones resultado de procesos de investigación, dado que la dinámica de la ciencia con el apoyo de los nuevos procesos tecnológicos, es alta, significando ello que un profesional con un buen nivel de formación debe aprender a desaprender para aprender nuevas conceptualizaciones.

Este connotado profesional después de una experiencia de más de 25 años y más de 5000 cirugías realizadas a corazón abierto, confiesa que se ha equivocado.

Muchos otros profesionales de igual manera y asediados por la literatura científica, asistiendo de forma continua a seminarios, los creadores de opinión han insistido en que las enfermedades coronarias son el resultado del simple hecho de tener unos niveles de colesterol muy elevados en sangre.

La única terapia aceptada ha sido la de prescribir medicamentos para bajar el colesterol y una dieta muy restringida en grasas. Un menor consumo de grasas traería consigo una disminución en la cantidad de colesterol y se reducían las enfermedades coronarias.

Cualquier desviación de estas recomendaciones se consideraba una herejía y daba lugar a la realización de malas prácticas médicas. Pero no está funcionando. Estas recomendaciones no son ni científicamente ni moralmente defendibles.

El descubrimiento hace unos años de que es la inflamación en la pared arterial la causa real de la enfermedad cardíaca, es lo que poco a poco está dando lugar a un cambio de paradigma en la forma en que son tratadas las enfermedades cardíacas y otras dolencias crónicas.

Las recomendaciones dietéticas establecidas desde hace mucho tiempo han provocado epidemias de obesidad y de diabetes, consecuencias que empequeñecen cualquier otra plaga histórica en términos de mortalidad y sufrimiento humano.

A pesar de que el 25% de la población toma costosos medicamentos a base de estatinas y a pesar del hecho de que se ha reducido la cantidad de grasa presente en la dieta cada vez mueren más personas por enfermedades que afectan al corazón.

Las estadísticas de American Heart Association, indican que 75 millones de estadounidenses sufren enfermedades cardíacas, que 20 millones padecen diabetes y 57 millones pre-diabetes. Estos trastornos afectan cada vez más a personas más jóvenes, en mayor número cada año. En pocas palabras, sin la inflamación corporal no es posible que se acumule el colesterol en las paredes de los vasos sanguíneos y se causen de este modo enfermedades cardíacas y apoplejías.

Sin inflamación, el colesterol se mueve libremente por todo el cuerpo; es la inflamación lo que hace que el colesterol quede atrapado. La inflamación no es un proceso complejo, se trata simplemente de una reacción natural del cuerpo ante invasores extraños, tales como bacterias, toxinas o virus.

El ciclo inflamatorio es una forma de proteger al cuerpo ante invasores bacterianos y virales. Sin embargo, si se expone de forma crónica a nuestro organismo a toxinas o alimentos que el cuerpo humano no está preparado para procesar, se produce entonces una inflamación crónica.

La tradición hasta ahora para controlar los niveles de colesterol es que simplemente nos limitamos a seguir la dieta recomendada, baja en grasas y alta en grasas poliinsaturadas y carbohidratos, sin saber que estamos causando repetidas agresiones a nuestros vasos sanguíneos.

Esta agresión repetida produce una inflamación crónica que conduce a la enfermedad cardíaca, a los accidentes cerebrovasculares, a la diabetes y la obesidad.

La lesión e inflamación de nuestros vasos sanguíneos está causada por una dieta baja en grasas, algo recomendado durante años por la medicina convencional.

Por lo anterior se nos presenta la interrogante ¿Cuáles son los mayores culpables de la inflamación crónica? En pocas palabras, la sobrecarga de hidratos de carbono simples y alimentos muy procesados (azúcar, harina y todos los productos derivados) y un exceso de consumo de aceites vegetales con omega-6, tales como aceites de soja, maíz y girasol, que se encuentran presentes en muchos alimentos procesados.

Visualizando con un ejemplo, veamos que: un cepillo duro que repetidamente se frota sobre la piel hasta que esta enrojece y sangra, esto durante varias veces al día, así diariamente durante 5 años. Si se tolerase

este cepillado, se produciría sangrado, hinchazón de la zona afectada, cada vez sería peor a medida que repite la agresión. Esta es una buena forma de visualizar el proceso inflamatorio.

Se ha observado el interior de miles y miles de arterias. Una arteria enferma se ve como si alguien hubiese cogido un cepillo y lo hubiese frotado varias veces contra las paredes. Varias veces al día, todos los días, los alimentos que comemos producen pequeñas lesiones, sobre las que se producen otras, de modo que es la causa de que nuestro cuerpo responda de forma continua con inflamación.

A pesar de que resulta tentador saborear los dulces, nuestros cuerpos responden de forma alarmante, como si un invasor extraño nos declarase la guerra. Los alimentos están cargados de azúcar, carbohidratos simples o procesados con omega-6, uno de los pilares de la dieta, durante varias décadas. Estos alimentos nos envenenan lentamente a todos.

¿Cómo un simple dulce produce una cascada de inflamaciones que hace que el cuerpo enferme? Cuando consumimos hidratos de carbono simples, tales como el azúcar, los niveles de azúcar en la sangre se elevan rápidamente. Como respuesta, el páncreas segrega insulina, cuya misión principal es que el azúcar llegue a todas las células donde se almacena energía. Pero si la célula está llena, si no necesita más glucosa, se rechaza el exceso para evitar una disfunción de los procesos que se llevan a cabo en su interior. Cuando las células rechazan el exceso de glucosa, se elevan los niveles de azúcar en sangre, aumentando la producción de

insulina y se almacena en forma de grasa.

¿Qué tiene que ver todo esto con la inflamación?

La cantidad de azúcar en sangre se controla entre unos valores máximos y mínimos muy estrechos. Las moléculas de azúcar se unen a una amplia variedad de proteínas, que lesionan las paredes de los vasos sanguíneos. Esta lesión repetida de las paredes de los vasos sanguíneos desencadena la inflamación.

Cuando sube el nivel de azúcar en sangre varias veces al día, todos los días, es como frotar con papel lija el delicado interior de los vasos sanguíneos. Si bien no puede observarlo, puede estar seguro de que ocurre así. En el caso de los dulces, bajo su inocente aspecto, no solo contienen azúcar, sino también están elaborados con ácidos grasos omega-6, tales como los provenientes de la soja.

Las patatas fritas se fríen con aceite de soja, muchos alimentos procesados se fabrican con ácidos grasos omega-6 para que así tengan más larga duración.

Mientras que las grasas omega-6 son esenciales al formar parte de la membrana celular, y así controlar lo que entra y sale de la célula, deben estar en un equilibrio adecuado con los omega-3. Si este equilibrio se rompe por el peor consumo excesivo de ácidos grasos omega-6, la membrana de la célula produce una sustancia química denominada citoquinas, que causan directamente inflamación.

Hoy en día, la dieta suele producir un desequilibrio muy grande entre estos dos tipos de ácidos grasos. La relación de desequilibrio puede estar en todo de 15:1, o incluso 30:1 en

favor de los ácidos grasos omega-6. Esto produce una enorme cantidad de citoquinas que causan la inflamación. Lo ideal sería una proporción de 3:1 para que fuese saludable.

Para empeorar aún más las cosas, el sobrepeso produce una sobrecarga de células grasas que vierten grandes cantidades de productos químicos pro-inflamatorios. Lo que se suma a las lesiones causadas por los altos niveles de azúcar en sangre.

El proceso que comenzó consumiendo productos dulces se convierte en un círculo vicioso que con el tiempo genera una enfermedad cardíaca, elevada presión arterial, diabetes y por último, Alzheimer, si el proceso inflamatorio no disminuye.

No se puede olvidar el hecho de que cuanto más se consumen alimentos procesados, más se dispara la inflamación, un poco cada día. El cuerpo humano no puede procesar, ni fue diseñado para consumir, los alimentos envasados con azúcar y preparados con ácidos grasos omega-6. No hay otra solución para disminuir la inflamación que consumir los alimentos lo más cercano posible a su estado natural.

Para reconstruir un músculo, se deben consumir más proteínas. Para energía elija carbohidratos complejos, tales como los presentes en frutas, verduras y granos integrales. Reduzca o elimine el consumo de los ácidos grasos omega-6, tales como el aceite de maíz y soja, y los alimentos procesados que se han elaborado con estos aceites. Una cucharada de aceite de maíz contiene 7,280 mg de ácidos grasos omega-6; la soja 6,949 mg. En su lugar, utilice aceite de oliva o manteca, procedente de animales alimentados con pasto.

Las grasas animales contienen menos del 20% de omega-6 y son mucho menos propensas a producir inflamación que los aceites poliinsaturados, de los que se dicen que son supuestamente saludables.

No es cierto que las grasas saturadas produzcan enfermedades cardíacas. Tampoco aumentan en exceso los niveles de colesterol en sangre. Ahora se sabe que el colesterol no es la causa de la enfermedad cardíaca, así que la preocupación por las grasas saturadas resulta absurda hoy en día.

La teoría del colesterol llevo a recomendar alimentos sin grasa, con pocas calorías, lo que trajo consigo el consumo de otros alimentos que han causado esta epidemia de inflamaciones.

La medicina convencional cometió un tremendo error cuando aconsejó a la gente que evitaría las grasas saturadas en favor de los alimentos ricos en ácidos grasos omega-6. Ahora tenemos una epidemia de inflamación de las arterias, que conduce a una enfermedad cardíaca y otras muertes silenciosas.

Lo que se debe hacer es consumir alimentos integrales, y no la moda de consumir tantos alimentos procesados.

Eliminando los alimentos que producen inflamación y añadiendo los nutrientes esenciales presentes en los alimentos frescos no elaborados, se revertirían los daños en las arterias y en todo su cuerpo.

Uno de los hechos más sorprendentes acerca del colesterol es que no existe relación entre el nivel de colesterol en sangre y el grado de aterosclerosis de los vasos sanguíneos. Si el

colesterol alto realmente promoviera la aterosclerosis, entonces las personas con colesterol elevado evidentemente deberían de padecer más aterosclerosis que quienes tienen un nivel bajo de colesterol. Pero no es así.

Otras investigaciones dicen que la disminución de las grasas animales y el aumento de las grasas vegetales en la dieta reducen el nivel de colesterol. Es correcto, pero el efecto de dichos cambios en la dieta es muy pequeño. Los Investigadores Ramsay y Jackson han realizado una revisión de 16 ensayos con intervención en las dietas. Llegaron a la conclusión de que la denominada dieta paso I, similar a la recomendada por las autoridades sanitarias de muchos países, reduce el colesterol sérico sólo de 0% a 4%. Existen dietas más eficaces pero son inaceptables para la mayoría de las personas.

Los estudios realizados en tribus africanas diversas, han demostrado que la ingesta de enormes cantidades de grasa animal no necesariamente incrementa el nivel de colesterol, por el contrario, puede ser muy bajo. Sin embargo muchos abogan que estas tribus están acostumbradas a su dieta y que sus organismos han heredado la inteligencia para metabolizar el colesterol. Sin embargo, un estudio demostró que este concepto era erróneo. Si el bajo nivel de colesterol había sido heredado, debería de haber sido más bajo aún debido a que allí seguramente su dieta incluía menos grasa animal. Pero el colesterol promedio de 26 varones fue 25% más alto que el de los miembros de la tribu en el campo alimentados con leche de cebú.

Se realizaron estudios similares en la India, Polonia, Guatemala y los

Estados Unidos, todos con los mismos resultados: no existía relación entre el nivel de colesterol en sangre y el grado de aterosclerosis en las arterias.

El tema del colesterol y la aterosclerosis también ha sido estudiado por medio de angiografías. Parece que cada especialista en angiografías coronarias de los Estados Unidos ha llevado adelante su propio con los mismos resultados

CONCLUSIONES

Los diversos estudios realizados con los diferentes enfoques además de las investigaciones iniciales en la incidencia del colesterol y las diferentes consecuencias plantea de que si la idea de la cardio-dieta fuera correcta, los individuos que consumen grandes cantidades de grasa animal tendrían niveles de colesterol más elevado que aquellos que consumen menores cantidades, y aquellas personas que consumen menores cantidades de grasa vegetal deberían de tener niveles de colesterol más elevados que aquellos que consumen grandes cantidades. De lo contrario, no hay razón para intervenir en la dieta de las personas.

¿Está realmente bien inmiscuirse en los hábitos alimentarios de las personas si los alimentos no tienen influencia sobre el colesterol? ¿Y cómo explican estos resultados negativos aquellos que sostienen que las comidas grasas son perjudiciales?

La objeción más frecuente es que la información sobre hábitos alimentarios es inexacta, y lo es. Quienes están a favor de la idea cardio-dieta también argumentan que la mayoría de los occidentales ya consumen suficiente cantidad de grasa y colesterol. Este argumento sostiene que ya

hemos cruzado el umbral de demasiada grasa animal en nuestras dietas y que más grasa no tendrá ningún impacto en nuestro nivel de colesterol.

El proceso de la investigación para determinar los daños del colesterol tiene que ser más profundo además de no tener prejuicios previos en la investigación para efectivamente encontrar causas verdaderas de las relaciones causa efecto en las cadenas de enfermedades y peligros.

Por lo anterior es importante establecer programas de investigación más profundos para establecer con mayor precisión la incidencia del colesterol en los aspectos cardiovasculares y determinar mejores formas de tratamiento para los diferentes problemas de salud relacionados a este tema.

BIBLIOGRAFÍA

1. HOPKINS, P.N. Effect of dietary cholesterol on serum cholesterol: a meta-analysis and review. *Am. J. Clin. Nutr.* 1992; 55: 1066-1070.
2. SASTRE, A. Tratamiento no farmacológico de la obesidad: dietas muy bajas en calorías. *Clin. E. Invest. en Arteriosclerosis* 2000; 12, supl. 2: 59-66
3. IVO SAPUNAR.- Colección Mayo Clinic Editos; 1996.
4. CECIL - WYNGAARDEN SMITH.- Tratado de Medicina Interna; 2 tomos, 17va edición.
- FRIEDEWALDWT, LEVI IR, FREDICKSONDS, *Clinical Chemical* 1972, 18:499.
5. GANONG. Fisiología Médica, 8va. Edición.
6. GUYTON.- Tratado de Fisiología Médica; 6ta. edición.
7. GARMENDIA F; JO, N.- Valores Normales y Patológicos de los Lípidos.- *Revista Diagnóstico* 5: 53 -1980.

8. HUAMAN S. JUAN; VEGA R. WALTER; VELAZCO, JOSÉ; VERAU, BALBINA. Hiperlipoproteionemia y otros factores de riesgo cardiovascular en adultos jóvenes Revista Médica peruana, Abril - Dic. 1996.
9. JO, N.; PANDO.R; GARMENDIA, F; UGARTE, N; TUPAYACHI, W. Influencia de la obesidad sobre las lipoproteínas sanguíneas en normales y diabéticos de altura.- Revista Médica Peruana.- Enero- marzo- 1995.
10. RIFKIND BM, Segal. Lipid Research Clinic Program Reference Valúes for Hyperlipidemia and Hypolipidemia. JAMA 1983, 250: 1869-72
11. The Expert panel: en Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel en detection, Evaluation, and tratment of high blood cholesterol in adults - Arch Intern. Med. 1988: 148: 36-39.
12. The Expert Panel: Second report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in adulte. JAMA, 1993-269: 3015-3023.

Crónicas

ACTIVIDAD CIENTÍFICA

En el transcurso del segundo semestre del año 2014, se realizaron las siguientes conferencias

- Disertante:** Dr. Zacarias Crespo, Dr. Pedro Ledezma Miranda, Dr. Carlos Pacheco Tapia
Tema: “¿Es posible incorporar la medicina tradicional en la curricula universitaria?”
- Disertante:** Dr. Roberto Muñoz Vaca Guzman, Dr. Walter Medina Delgadillo, Dr. Javier Arduz Arduz
Tema: “Shock hemorrágico”
- Disertante:** Dr. Freddy Magariños Iraola, Dr. Jorge Carrasco Fernandez, Dr. Gonzalo Virreira Prout
Tema: Corio Carcinoma (enfermedad troboplastica)
- Disertante:** Dr. Freddy Echevarria Cueto, Dr. Rolando Acha G., Dra. Fabiola Ramallo Jadue
Tema: “Carcinoma Verrugoso – cuerno cutaneo
- Disertante:** Dra. Rosario Sanchez Sea, Dra. Scarley Martinez Perez
Tema: “Incidencia y evolución de cesareas en el Hospital Jaime Mendoza 2009 - 2013

RECONOCIMIENTOS

En las Jornadas Nacionales Inter Hospitalarias de Cirugia de nuestra ciudad, se llevaron a cabo del 28 al 30 de agosto del 2014, La Sociedad de Cirugia hizo un homenaje a los consocios Dr. Jose Luis Perez Chacon Heredia, Dr. Walter Medina Delgadillo



Dr. Walter Medina
Degadillo



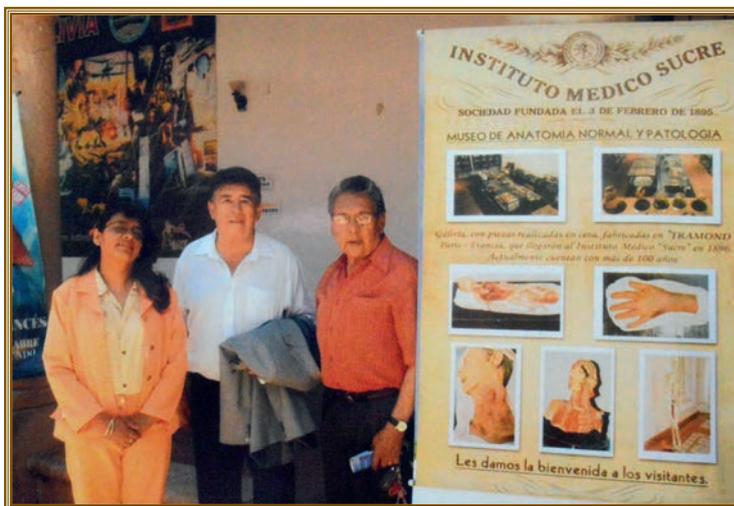
Dr. José Luis Pérez
Chacón

RECONOCIMIENTOS

En el mes de..... La sociedad de cirugía hizo un homenaje al Dr. Zacarias Crespo Villegas entregandole una medalla

NOCHE DE MUSEOS por primera vez el Instituto Médico Sucre, participo de la noche blanca de museos, en la cual el Instituto Médico Sucre abrió sus puertas por primera vez al público el Museo de Anatomía, esa noche tuvimos 4555 visitantes.

El día jueves se hizo una inauguración en el Museo Militar de San Francisco, el Instituto Médico participo con un banner, estuvieron en representación del instituto el Dr. Jorge Carrasco F. como Tesorero y Dr. Freddy Magariños en calidad de Presidente ai., la señora Pilar Quezada D. como encargada del Museo del Instituto Medico Sucre



De izq a der. Sra. Pilar Quezada de Rendon, Dr. Freddy Magariños I, Dr. Jorge Carrasco F.

Información a los autores

La Revista del Instituto Médico "Sucre"

Es el órgano oficial de esta sociedad, fundada el 3 de febrero de 1.895. En ella se publicarán los trabajos científicos leídos en el Instituto y cuanta información fuera pertinente relacionada con las ciencias médicas y con las actividades de la institución.

Los trabajos deben ser originales e inéditos, escritos en máquina de escribir a doble espacio en papel bond tamaño carta, o también pueden ser emitidos en formato de texto electrónico, confeccionado en el programa Word 6.0; 95 ó 97 ó 98, en disquet 3.5. Debe enviarse el original incluida la iconografía a la siguiente dirección: "Revista del Instituto Médico "Sucre", Casilla correo N° 82, Sucre - Bolivia.

El Comité Editorial tendrá plena autoridad para aceptar o rechazar cualquier trabajo enviado para su publicación en esta revista; todos los trabajos científicos publicados son propiedad de la revista y no podrán ser reeditados sin su autorización.

La responsabilidad científica y legal que pueda derivarse del contenido de un artículo será total y exclusiva de los autores respectivamente.

Se prohíbe la reproducción parcial o total de los artículos sin previa autorización escrita del Instituto Médico "Sucre".

La Revista del Instituto Médico "Sucre"

Tendrá las siguientes secciones:

Carta Editorial:

Versará sobre temas informativos y comentarios relacionados con la medicina. Estará a cargo del Director o a quién él designará.

Artículos Originales:

Se publicarán trabajos que incluyan resultados en el área clínica o de investigación, reflejando aspectos del desarrollo de la medicina nacional. La extensión máxima del texto será de doce hojas tamaño carta. Si se envía por E-mail, el tamaño total ha de ser de 60 KB, excluyendo los gráficos.

Datos Clínicos:

Se refiere a la presentación de casos clínicos de experiencia personal-, con estudios completos que puedan aportar algo en cuanto a diagnóstico o tratamiento. La extensión máxima del texto será de ocho hojas, se admitirán hasta tres figuras y tres tablas. Por E-mail; 40 KB, excluyendo los gráficos.

Trabajos de Revision:

Será encargado por el Director y/o el Comité Editorial a uno de los socios del Instituto con experiencia en un determinado tema.

Este lo resumirá extrayendo, a la luz de su experiencia, lo positivo y actual para nuestra realidad. Por E-mail, el tamaño permitido es de 40 KB, excluyendo gráficos

Misceláneas: Abarca diferentes tópicos de aspecto general vinculados con las actividades del Instituto Médico "Sucre".

Crónicas: Permitirá dar a conocer todas las actividades; tanto científicas como culturales, que se desarrollan en el seno de la institución. Se podrá incluir fotografías

Estructura: Tipo de Trabajo

- En la primera página del artículo deberá constar nombres y apellidos del autor o autores, centro de trabajo y ciudad. Si se desea hacer mención de los cargos que desempeñan los autores, se hará una referencia a pie de página.
- En los artículos originales y artículos de Fondo deben constar el Título en castellano e inglés. Resumen que no exceda de 200 palabras en castellano e inglés. Palabras Clave en castellano e inglés.
- Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión, Bibliografía. En los Datos Clínicos debe constar: Introducción, Observaciones Clínica. Comentarios. Resumen y Bibliografía

Detalle de Estructura

Introducción.- Debe ser breve y su regla básica es proporcionar sólo la explicación necesaria para comprender el tema del artículo.

Material y Métodos.- En él se indicarán el diseño del estudio del centro donde se realizó la investigación, duración de la misma, criterios generales de inclusión y exclusión, características poblacionales, técnicas utilizadas en detalle análisis estadísticos usados y de Software utilizado.

Resultados.- Estos datos pueden publicarse en formato texto acompañado de gráficos figuras y tablas. Relatan las observaciones efectuadas con el material y métodos empleados.

Discusión.- Se destacan aquí las opiniones de los autores sobre el tema. Se debe prestar especial atención a: significado y aplicación práctica de los resultados, las consideraciones de una posible inconsistencia de la metodología y razones por los cuales los resultados son válidos, relación con publicaciones similares y comparación entre áreas de acuerdo y desacuerdo, indicaciones y directrices para futuras investigaciones.

Resumen.- La extensión no deberá ser mayor de 200 palabras. Debe ser comprensible, representativo del trabajo sin necesidad de leer el mismo, redactado en términos concretos y desarrollando los puntos esenciales. En castellano e inglés.

Bibliografía.- Se ajustará a las normas internacionales. Se presentará en una hoja aparte en el mismo orden de aparición del texto y con un número correlativo que la identifique.

Las citas de los artículos de revistas comprenderán: apellidos e iniciales del autor o autores, título del trabajo en su lengua original, abreviatura de la revista según patrón internacional, número del volumen, primera página y año.

Cuando la cita procede de un libro, se citarán apellidos e iniciales de los autores, título en el idioma original, página, editorial, ciudad y año.

Como enviar la información

Por E-mail: a la siguiente dirección: inmedsuc@yahoo.com

Requisito indispensable:

El envío de artículos debe estar acompañado de un disco compacto, puede enviarse en formato HTML: DOC: TXT o ZIP para ser descomprimido.

Las imágenes en formato JPG; TIFF (Se las puede mandar comprimidas en formato ZIP (se puede obtener gratuitamente WINZIP en <http://www.winzip.com>)

Por servicio courier o correo común: Revista del Instituto Médico "Sucre". Casilla N° 82. Calle San Alberto N° 30. Sucre - Bolivia

La presente edición se terminó
de imprimir en el mes de mayo de 2015
en Imprenta Rayo del Sur • Calle Colón N° 107
• Tel/Fax: 4-6428699 • Sucre - Bolivia