

ISSN 0034-9909

REVISTA MEDICA

Centroamérica, Panamá,
República Dominicana.

DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA



EN ESTE NÚMERO:

Reumatología

Soporte Nutricional

Farmacología

Deontología

Ginecología

Ginecología

Anatomía

Genética

Educación Sanitaria

ABRIL- MAYO-JUNIO 1998

AÑO LXV - NÚMERO 543 - TOMO LV

REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA



AÑO
LXV

NÚMERO 543
Abril, Mayo, Junio 1998

TOMO
LV

FUNDADOR (1933):
Dr. Joaquín Zeledón Alvarado

DIRECTOR MEDICO
Dr. Manuel Zeledón Pérez

JEFE DE REDACCION
Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar

PUBLICACION TRIMESTRAL

DIRECCION Y ADMINISTRACION:

Apdo. Postal 978-1000, San José,
Costa Rica, Centroamérica
Telefax: 255-29-69
Tel: 228-17-49

DIRECTOR MÉDICO

Dr. Manuel Zeledón Pérez

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Manrique Soto Pacheco

Dr. Jorge Arguedas Gamboa

Dr. Francisco Fuster Alfaro

Dr. Danilo Medina Angulo

Dr. Víctor Ml. Morales Matus

Dr. Francisco Mirambell Solís

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Rolando Cruz Gutiérrez

Dr. Eduardo Grillo Bustamante

Dr. Francisco Echeverría Casorla

Dr. Sergio Guevara Fallas

Dr. José Resenterra Fallas

GERENTE

ADMINISTRATIVO

Sr. Aquilino Marín Azofeifa

DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN

Sr. Ronald Olsen Solano

Srta. Evelyn Mora Romero

Sr. Víctor Benavidez Bolaños

Sr. Carlos Obando Román

JEFE DE REDACCIÓN

Dr. Guillermo Rodríguez Aguilar

CONTENIDO

Editorial

47. EXPERIENCIA Y HONESTIDAD AL FRENTE DE LA GERENCIA MEDICA

Reumatología

49. DEFICIENCIA SELECTIVA DE INMUNOGLOBULINA Y ENFERMEDADES REUMATICAS INFLAMATORIAS

Dr. Carlos Castresana Isla.

Dra. Nidia Benavides S.

Dr. Guillermo Monge Ch.

Soporte Nutricional

55. OLIGOELEMENTOS EN RESPUESTA DE FASE AGUDA

Dr. Juan I. Padilla C.

Dra. Marieta Arias.

Licda. María Luisa Fallas

Farmacología

59. USO DE MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO (II PARTE)

Dr. Ronald González A.

Deontología

67. EL DERECHO DE LA MUERTE DIGNA (II PARTE)

Dr. Francisco Fuster A.

Dra. Gabriela Castro M.

Dra. Zoila R. Volio P.

Ginecología

71. PATRONES MORFOLOGICOS DEL VIRUS PAPILOMA HUMANO (HPV) EN VULVO-VAGINITIS

Dr. Mauro Fernández

Dr. Jorge Soto P.

Dr. Francisco Fuster A.

Ginecología

77. EFECTIVIDAD DEL POLICRESULENO EN EL TRATAMIENTO DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (HPV)

Dr. Mauro Fernández S.

Dr. Jorge Soto P.

Dr. Francisco Fuster

Anatomía

81. VARIABLE MULTIPLE DEL ORIGEN DE LA ARTERIA RENAL

María M. García MsC

Dra. María A. Valdés MsC

Dra. Irma Seljukova MsC.

Genética

85. IDENTIFICACION DE LOS SUBGRUPOS A₁B, A_{in}B Y A₂B MEDIANTE AGLUTINACION CUANTITATIVA

Dr. Rafael A. Marín R.

Dra. Ana M. Ballar C.

Educación Sanitaria

89. PERFIL EDUCATIVO DE LOS PACIENTES CRONICOS

Dr. Manuel Francisco Jiménez N.

Licda. Leonor Ruiz P.

Nota:

Las opiniones emitidas en los artículos, literarios y científicos, son de la responsabilidad exclusiva de sus propios autores. Prohibida la reproducción de los artículos de REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA sin previa autorización

Nuestra publicación tiene 65 años de circular en el mundo.

EXPERIENCIA Y HONESTIDAD AL FRENTE DE LA GERENCIA MEDICA

Lleno de entusiasmo, importantes metas y sobre todo con un fuerte compromiso con la Institución, el Dr. Fernando Ferraro Dobles, decidió asumir la Gerencia Médica de la Caja.

Desde aquí pretende desarrollar varios programas. Entre los cuales sobresalen la llamada lista de espera, que se espera solucionar mediante el otorgamiento de citas vespertinas, ampliación del horario de las salas de operaciones, mejorar los programas de medicina mixta, médico de empresa y otros.

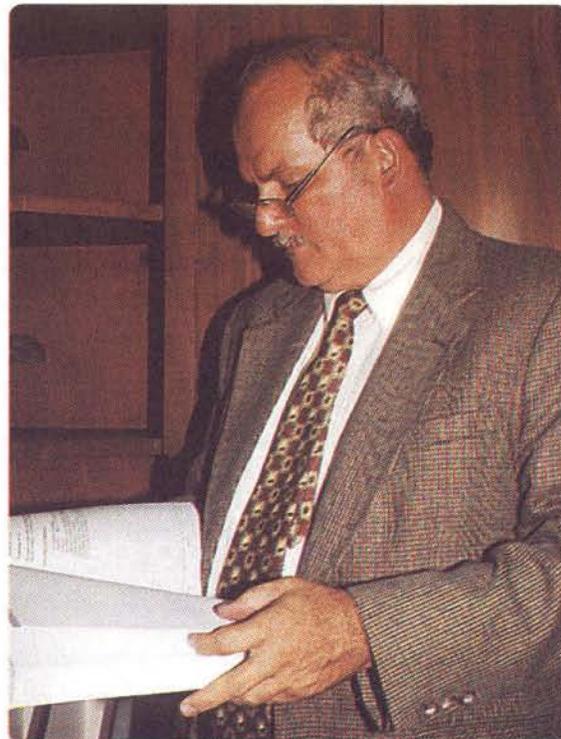
Otra de sus prioridades es la creación de un servicio telefónico especial en cada hospital y clínica cuya función principal será la de evacuar consultas, dar citas, información y orientación al público asegurado.

Darle un gran impulso a los programas de prevención y promoción de la Salud, forma también parte de sus preocupaciones como Gerente Médico. En la consecución de sus programas, desea y espera contar con la ayuda y apoyo de todos y cada uno de los funcionarios de la Caja de Seguro Social, pues según sus propias palabras "La Caja somos todos, es Costa Rica".

Con la mente y el espíritu puesta en ésta y otras metas, el Dr. Fernando Ferraro, desea al final de su jornada dejar un Seguro Social más sólido y humano donde el principal beneficiado será el país.

FOTOGRAFIA

Por un tiempo, el Dr. Fernando Ferraro dejó las salas de cirugía en el Hospital Calderón Guardia, para dedicarse a tiempo completo a las agotadoras labores que le demanda la Gerencia Médica



REUMATOLOGIA

**DEFICIENCIA SELECTIVA DE
INMUNOGLOBULINA
Y
ENFERMEDADES
REUMATICAS INFLAMATORIAS**

Carlos Castresana-Isla*
Nidia Benavides Sancho**
Guillermo Monge Chacón***

SUMMARY:

Selective immunoglobulin A (IgA) deficiency is the most frequently recognized of primary immunodeficiencies. This group of individuals may have variable alterations such as recurrent infections of the respiratory tract, chronic diarrheic disease and autoimmune syndromes. In this study we describe rheumatic inflammatory pathology that according to our experience is associated with selective IgA deficiency. Between 1977 and 1995 we registered 2 patients with complete IgA deficiency and 5 patients with partial IgA deficiency. The patients with complete IgA deficiency were suffering from seronegative rheumatoid arthritis the case N° 1 and from adult Still's disease and erosive osteoarthritis

the case N°2. The patients with partial immunodeficiency were suffering from: Systemic lupus erythematosus, secondary hemolytic anemia and unilateral exophthalmos (case N°1); mixed connective tissue disease (case N°2); Sjögren syndrome and leprosy (case N°3) and partial articular juvenil rheumatoid arthritis (cases N°4 & 5).

INTRODUCCION

La deficiencia selectiva de inmunoglobulina A (IgA) es la más frecuente de las inmunodeficiencias primarias y se encuentra aproximadamente en 1 de 600 a 1 de 700 individuos de ancestro europeo (2); es más rara en la raza amarilla, 20 veces menos frecuente en Japón (13), lo mismo que

en afro-americanos del sur de los Estados Unidos (14). La mayor parte de estos individuos se han detectado entre donadores de sangre que cursan totalmente asintomáticos; sin embargo como grupo presentan alteraciones variables que incluyen infecciones recurrentes de las vías respiratorias, enfermedad diarreica crónica y síndromes autoinmunes (25). Se distinguen dos tipos de inmunodeficiencia selectiva de IgA: una completa con niveles entre 5 y 10 mg/dl o menos (7) y una parcial con niveles mayores de 10 mg/dl, pero menores de 2 desviaciones estándar de la media detectada en individuos normales (11). El objetivo de esta comunicación es describir el tipo de patología reumática inflamatoria que en nuestro medio se asocia a esta inmunodeficiencia.

* Servicio de Reumatología

** Laboratorio Clínico

*** Servicio de Medicina Interna. Hospital Dr. R.A. Calderón Guardia, CCSS.

MATERIAL Y METODOS

Durante los años de 1977 a 1995 se determinaron los niveles de IgA por la técnica de inmunodifusión radial (1), usando antiseros monoespecíficos a pacientes con patología reumática inflamatoria que recibían atención médica en el servicio de Reumatología del Hospital Dr. R.A. Calderón Guardia. Se consideraron cifras normales de IgA para nuestro medio niveles de 98 a 373 mg/dl (media de 236.08), establecidas por un estudio previo en donadores de sangre (4).

RESULTADOS

Se encontraron dos casos con insuficiencia completa y cinco con insuficiencia parcial de IgA. A seguir se presenta una descripción de estos pacientes.

Pacientes con insuficiencia completa *Caso N°1:*

se trata de un paciente de 59 años de edad, casado, agente de tránsito retirado que presenta antecedentes de bronquitis a repetición durante la infancia y adolescencia. En 1975, a la edad de 42 años, presenta un cuadro de poliartritis simétrica que compromete articulaciones interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, codos, hombros, muñecas, rodillas, tobillos y metatarsofalángicas. En 1983 agrega tenosinovitis de la cara dorsal de las muñecas y en 1985 se determina la presencia de un quiste de Baker gigante en el espacio poplíteo derecho que se extingue hasta la pantorrilla. El estudio radiológico de las articulaciones comprometidas muestra erosiones múltiples con destrucción

severa del hueso subcondral que compromete básicamente las pequeñas articulaciones de manos y pies; se demuestra además anquilosis de ambos carpos. Las articulaciones sacroilíacas están normales. En los estudios de laboratorio el factor reumatoide es negativo en controles anuales y sucede lo mismo con los anticuerpos antinucleares. Un conteo de linfocitos T por el método de rosetas con eritrocitos de carnero muestra niveles de 38% (normal de 38 a 60%). Una determinación de IgA en 1982 se encuentra en 8 mg/dl; determinaciones posteriores en 1986, 87 y 89 están en 0 mg/dl. Los niveles de inmunoglobulina G (IgG) varían entre 2900 y 3260 mg/dl (normal de 800 a 1800 mg/dl); la inmunoglobulina M (IgM) varía entre 72 y 80 mg/dl (normal de 60 a 250 mg/dl); la inmunoglobulina E (IgE) por radioinmunoensayo está en 66 Ku/ml (normal hasta 120 Ku/ml). El complemento C3 está en 112 mg/dl (normal 80 a 120 mg/dl) y el antígeno de histocompatibilidad HLA-B27 es negativo. Diagnóstico: Artritis Reumatoide Seronegativa.

Caso N°2:

es una paciente femenina de 50 años de edad, casada, de oficios domésticos, con antecedentes familiares de inmunopatía (padre y una tía con lupus eritematoso sistémico). En 1987 presenta un cuadro de fiebre, odinofagia, poliartritis simétrica de articulaciones de manos, pies y rodillas, lesiones cutáneas maculopapulares generalizadas y hepatoesplenomegalia. En el laboratorio un leucograma muestra 16.600 leucocitos con 4% de eosinófilos, 1% de basófilos, 2% de promielocitos, 10% de mielocitos,

7% de metamielocitos, 5% de bandas, 38% de segmentados, 32% de linfocitos y 2% de monocitos. Un aspirado de médula ósea muestra hiperplasia granulocítica; la presencia de fosfatasa alcalina leucocitaria elevada está en favor de la existencia de una reacción leucemoide secundaria a su enfermedad de fondo. El factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares están negativos; la fracción C3 del complemento es de 292 mg/dl. La IgA está en 8 mg/dl, la IgG en 1400 mg/dl y la IgM en 68 mg/dl; la IgE está en 1 Ku/ml. La crioglobulinemia es negativa. Una biopsia de piel muestra infiltrados perivasculares de polimorfonucleares y linfocitos y vacuolización de la capa basal. Este cuadro se clasificó como una enfermedad de Still del adulto. En 1988 presenta aumento de volumen de la 3a articulación interfalángica proximal izquierda. Los exámenes de laboratorio realizados en ese momento muestran niveles de IgA en 0 y un conteo de linfocitos T por el método de rosetas en 41%. En 1990 aparece aumento de volumen de las articulaciones interfalángicas proximales de la mano derecha. Un estudio radiológico muestra datos típicos de osteoartritis de las articulaciones afectadas. En el año 1992 el problema inflamatorio compromete también las articulaciones interfalángicas distales de ambas manos; en ese momento se presentan cambios severos típicos de osteoartritis erosiva en las articulaciones lesionadas, demostrándose subluxaciones y signo en "alas de gaviota", característico de esta patología. Diagnóstico: Enfermedad de Still del adulto y Osteoartritis erosiva de manos.

Pacientes con insuficiencia parcial.

Caso N°1:

Paciente femenina de 44 años de edad, soltera, de oficios domésticos que inicia en 1973, a los 25 años de edad un cuadro de poliartritis simétrica de articulaciones interfalángicas proximales, metacarpofalángicas, muñecas y metatarsofalángicas que le produce desvío cubital y dedos en cuello de cisne, sin demostrarse lesiones erosivas en los estudios radiológicos. En el laboratorio se encuentra negatividad del factor reumatoide y de los anticuerpos antinucleares; existe un VDRL positivo 1/16 con FTA negativo (falsa biológica positiva para lúes). En 1980 presenta anemia severa de 8.3 gr/dl con reticulocitos de 7.4% y un Coombs directo positivo. Este cuadro se considera con una anemia hemolítica autoinmune y se trata con esteroides. En 1982 presenta exoftalmos unilateral izquierdo con parálisis del sexto par que obliga a intervenirla quirúrgicamente extra-yéndonse una masa retro-orbitaria que histopatológicamente estaba constituida por fibroblastos e infiltrado inflamatorio crónico. En ese momento las pruebas de función tiroidea son normales y los anticuerpos tiroideos son negativos. La IgA está en 18 mg/dl, la IgG en 2550 mg/dl, la IgM en 295 mg/dl y la IgE en 8 Ku/ml. Los linfocitos T están en 32% por el método de rosetas. En 1985 es esplenectomizada, sin embargo continúa hemolizando por lo que recibe tratamiento con esteroides y azatioprina. En 1986 se detectan por primera vez anticuerpos antinucleares en títulos de 1/1024 y 1/2048. En 1990 presenta una sobrevida de eritrocitos marcados con CR51 de 8 días. En 1990

continúa hemolizando y se encuentran anticuerpos anti-eritrocito. Diagnóstico: Lupus eritematoso sistémico, anemia hemolítica secundaria y exoftalmos unilateral.

Caso N°2:

Paciente femenina de 48 años de edad, casada, de oficios domésticos que en 1970 inicia un cuadro de poliartritis simétrica que es catalogado inicialmente como una Artritis Reumatoide. En 1974 a su poliartritis se agrega un brote febril por el cual es internada. En ese internamiento se establece la presencia de infiltración cutánea de manos y pies (acroesclerosis) asociada a fenómeno de Raynaud; presenta además hepatoesplenomegalia. Estudios radiológicos efectuados demuestran un proceso de pleuritis derecha, alteración de la motilidad esofágica y destrucción de las falanges distales de las manos (acroosteolisis). En 1985 presenta un episodio de púrpura trombocitopénica (7000 plaquetas en sangre periférica) que se corrige con tratamiento de esteroides. En el curso de su evolución presenta anticuerpos antinucleares entre 1/256 y 1/512 con patrón moteado en la prueba de células HEP2, anti-ADN normal, anti-RNP positivo y anti-topoisomerasa I negativo; presentó IgA de 18 mg/dl, IgG de 850 mg/dl e IgM de 143 mg/dl. Diagnóstico: Enfermedad Mixta del Tejido Conectivo.

Caso N°3:

Paciente femenina de 47 años, soltera, funcionaria pública, que consulta en 1983 por artritis de pequeñas articulaciones de las manos y sensación de "sequedad" oral y conjuntival. En

el examen físico se encuentra hipereimia conjuntival y sinovitis de articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas; además hay aumento de volumen de las glándulas submaxilares, fenómeno de Raynaud y esplenomegalia grado I. Una gammagrafía de glándulas salivales efectuada en esa época muestra hipocaptación importante del radiotrazante y una prueba de Schirmer revela disminución de la secreción lacrimal. Un factor reumatoide es positivo, lo mismo que un VDRL (FTA negativo). En 1985 presenta eritema malar y en la V del escote que persiste durante 6 meses y luego desaparece. Unos anticuerpos antinucleares efectuados en ese período son negativos. En esa época consulta al Servicio de Neurología por ausencias. Desaparece del servicio desde febrero de 1991 hasta julio de 1992 cuando es referida por el Servicio de Dermatología del Hospital San Juan de Dios, donde se encuentra en tratamiento por Mal de Hansen con talidomida y dapsona; la paciente presenta lesiones infiltrativas eritemato-violáceas en región malar, V del escote y ambos brazos. En esa época continúa aquejando sequedad de mucosas por lo que se efectúa un nuevo mapeo de glándulas salivales que confirma la presencia de un proceso inflamatorio a ese nivel. En 1995 se le da de alta en Dermatología. La paciente presenta niveles de IgA de 40 (1983), 30 (1985) y 20 mg/dl (1986), con niveles de IgG, IgM e IgE normales. El conteo de linfocitos T es de 35%. La determinación de anticuerpos antinucleares, anti SS-A, anti SS-B y anti-RNP es negativa de manera persistente. Diagnóstico: Síndrome de Sjögren, Lepra

lepromatosa.

Caso N°4:

Paciente femenina, soltera, de oficios domésticos, con 22 años de edad en su última consulta en 1986. En 1975 a los 11 años de edad, presenta inflamación de ambas rodillas que evoluciona con episodios de actividad y remisión hasta 1986. Una artroscopia realizada en 1984 muestra hipertrofia sinovial marcada y patelomalacia. La biopsia sinovial muestra vellosidades sinoviales con extenso infiltrado linfoplasmocitario y cuerpos de Rusell. Los exámenes de laboratorio muestran una eritrosedimentación de 60 mm, 8700 leucocitos con 18% de eosinófilos. El factor reumatoide, los anticuerpos antinucleares y la antistreptolisina O son negativos. Los niveles de IgA son de 36 mg/dl, IgG de 2450 mg/dl e IgM de 145mg/dl. Diagnóstico: Artritis Reumatoide Juvenil de inicio oligoarticular.

Caso N°5:

Paciente masculino, soltero, peón agrícola que en 1984 tiene 13 años de edad y presenta una historia de sinovitis de rodilla izquierda que se remonta a 1977. Evoluciona durante esos años con episodios intermitentes de inflamación de esa articulación. Los exámenes de laboratorio presentan una eritrosedimentación de 44 mm, anticuerpos antinucleares, factor reumatoide y antistreptolisina O negativos. Los niveles de IgA son de 30 mg/dl, IgG de 760 mg/dl e IgM de 128 mg/dl. Diagnóstico: Artritis Reumatoide Juvenil de inicio oligoarticular.

DISCUSION

Un amplio espectro de enfermedades autoinmunes se han asociado a la inmunodeficiencia selectiva de IgA. Las más comunes son la Artritis Reumatoide Juvenil y el Lupus Eritematoso Sistémico que pueden ocurrir en 5 a 7% de los individuos con dicha inmunodeficiencia (6). Otros desórdenes autoinmunes asociados son Anemia Hemolítica, Nefritis, Sarcoidosis, Diabetes Mellitus de tipo I, Tiroiditis, Síndrome de Sjögren, Dermatomiositis, enfermedad de Addison y Púrpura Trombocitopénica Idiopática (20). Nuestros pacientes presentan varios síndromes autoinmunes que analizaremos a continuación:

Caso N°1

(con insuficiencia completa).

Este paciente presenta un cuadro de inflamación articular de carácter destructivo, cuya particularidad más notable es la ausencia de factores reumatoides séricos durante la evolución del proceso y que tradicionalmente sería clasificado como una Artritis Reumatoide seronegativa. Sin embargo, investigaciones recientes han demostrado que la presencia de factores reumatoides es un componente intrínseco de la enfermedad que conocemos como Artritis Reumatoide; se ha acumulado evidencia que demuestra que diferentes entidades nosológicas cumplen con los criterios de clasificación del American College of Rheumatology (ACR) para Artritis Reumatoide, bajo la categoría de Artritis Reumatoide poliarticular, erosiva y seronegativa (con factor reumatoide negativo) (27). Se demostró que cin-

cuenta pacientes que cumplieran cuatro o más criterios de la ACR para Artritis Reumatoide, pero que eran seronegativos para el factor reumatoide, tenían alguna otra enfermedad, principalmente artropatía asociada al antígeno de histocompatibilidad B27, Artritis Psoriásica o Poliartritis crónica de tipo juvenil (12). Enfatizando la importancia de este último grupo de pacientes en el diagnóstico de Artritis Reumatoide, Peter Statsny encontró que 50% de los individuos con Artritis Reumatoide seronegativa diagnosticada de acuerdo a los criterios del ACR expresaron el antígeno de histocompatibilidad DPB1 0301, un alelo que es altamente característico de la Poliartritis Crónica Juvenil (o Artritis Reumatoide Juvenil de inicio poliarticular), contra un 10.8% de la población control, mostrando un riesgo relativo para este antígeno de 8.3 (10). Los estudios clínicos de inmunodeficiencia de IgA han demostrado una fuerte asociación de esta con la Poliartritis Crónica Juvenil (6), no así con la Artritis Reumatoide del adulto. Esto hace muy posible que este paciente sufra de una Artritis seronegativa del tipo de la Poliartritis Crónica Juvenil (presentándose en un adulto), ya que no presenta elementos clínicos, radiológicos o de laboratorio sugestivos de una artropatía relacionada con el antígeno B27.

Caso N°2

(insuficiencia completa).

El episodio inicial de esta paciente que incluye odinofagia, lesiones máculo-papulares generalizadas, poliartritis, hepato-esplenomegalia y una reacción leucemoide, hace muy probable el diagnóstico de una Enferme-

id de Still del adulto que es la forma
stémica de la Poliartritis Crónica
venil, que también puede presen-
re en el adulto (19). En efecto, la
ciente presenta los 4 criterios ma-
res y 2 criterios menores de la cla-
ficación de Yamaguchi para Enfer-
edad de Still del adulto (28). Un
o después de su cuadro inicial apa-
ce una monoartritis fija de la 3ª ar-
culación interfalángica proximal y
i los meses subsiguientes participa-
ón progresiva de otras articulacio-
s interfalángicas proximales y de
ticulaciones interfalángicas distales
i el proceso inflamatorio. Los cam-
os radiológicos observados son ca-
acterísticos de una Osteoartrosis
osiva, a saber, asociación de osteo-
os con fenómenos destructivos en
porción central del hueso subcon-
al (13). La etiología de esta forma
: osteoartrosis es poco conocida;
stopatológicamente se han demos-
ido focos de proliferación sinovial
nstituidos por macrófagos y linfo-
tos asociados a depósitos de com-
ejos inmunes a base de IgG, IgA o
M en las porciones más superficia-
s del cartílago (8, 23). Se han des-
ito asociaciones de este tipo de Os-
oartrosis con el Síndrome de Sjö-
en (22) y con procesos autoinmu-
s del tiroides (23); esto podría apo-
ur la presencia de un proceso autoin-
une en el cartílago. En este caso la
ociación de una Osteoartrosis ero-
va con Enfermedad de Still y con
ia inmunodeficiencia congénita pa-
ce apoyar la existencia de un proce-
inmunológico en el trasfondo etio-
gico de la Osteoartrosis. Además se
establecido que los pacientes con
ta enfermedad presentan reactivi-
id inmunológica tanto celular como

humoral a los proteoglicanos y al co-
lígeno de tipo II, que son constitu-
yentes del cartílago hialino (9). Final-
mente es importante señalar que no
existe, hasta donde tenemos conoci-
miento descripción previa en la litera-
tura de la asociación de Osteoartrosis
Erosiva e Inmunodeficiencia total se-
lectiva de IgA.

Caso N°1 (insuficiencia parcial).

Esta paciente presenta un cuadro clí-
nico y de laboratorio que de acuerdo
a los criterios del ACR (24) puede
clasificarse como un Lupus Eritema-
toso Sistémico. La presencia de una
falsa biológica positiva para lúes aso-
ciada a una anemia hemolítica hace
posible que tenga también un Síndro-
me antifosfolipido (16). El hecho clí-
nico más llamativo en esta paciente
es la presencia de un exoftalmos uni-
lateral en una paciente que es eutiroi-
dea y que no presenta anticuerpos an-
ti-tiroides. El hipertiroidismo tipo
Enfermedad de Graves se presenta en
90% de los pacientes con enfermedad
ocular asociada a patología tiroidea.
Del grupo de pacientes restantes se
dice que sufren de Enfermedad de
Graves oftálmica y en ellos, la mitad
de los casos se asocia a hipotiroidis-
mo autoinmune, mientras que la otra
mitad no muestra anomalía tiroi-
dea desde el punto de vista bioquímico;
análisis más detallados han de-
mostrado que la mayoría de estos pa-
cientes desarrollan enfermedad au-
toinmune del tiroides si se les da se-
guimiento por suficiente tiempo (23).
Por esa razón pensamos que esta pa-
ciente presentó probablemente enfer-
medad tiroidea autoinmune que no se
demostró ni en la clínica ni en el la-
boratorio. La conclusión final en este

caso, es que la paciente presenta una
inmunodeficiencia congénita de IgA,
que expresa tres procesos autoinmu-
nes; lupus eritematoso sistémico, sín-
drome antifosfolípido y enfermedad
autoinmune de la tiroides.

Caso N°2 (insuficiencia parcial).

En esta paciente coinciden elementos
característicos de un lupus eritemato-
so sistémico (pleuritis, trombocitope-
nia y poliartritis) con otros de escler-
osis sistémica progresiva (acro-os-
teolisis, fenómeno de Raynaud y alte-
ración de la motilidad esofágica) con-
formando lo que se conoce como un
síndrome de traslape (15) entre ambas
enfermedades del tejido conjuntivo.

Caso N°3 (insuficiencia parcial).

Esta paciente presenta la coexistencia
de un proceso infeccioso, el mal de
Hansen, cuya asociación con defi-
ciencia de IgA no se ha reportado en
la literatura hasta donde tenemos co-
nocimiento, con un problema autoin-
mune que sí se ha relacionado con di-
cha inmunodeficiencia, el síndrome
de Sjögren (1). Se sabe que una de las
vías de entrada del *Mycobacterium*
leprae son las membranas mucosas
de la cavidad oral y de las fosas nasa-
les (5). Es posible que la disminución
de la barrera defensiva de las muco-
sas dependiente de la producción de
IgA secretoria, haya contribuido a
invasión del bacilo en este caso, aun-
que esto no podemos afirmarlo con
certeza. Los casos 4 y 5 con insufi-
ciencia parcial sufren de artritis reu-
matoide juvenil que es la patología
que se ha asociado más frecuente-
mente a deficiencia selectiva de IgA
(6). Nuestra experiencia muestra que
la deficiencia selectiva de IgA es una

manifestación poco frecuente en nuestro medio. Sin embargo, su presentación predispone a la presencia de síndromes autoinmunes y problemas infecciosos que indican la trascendencia de establecer su existencia en los diversos grupos de población.

RESUMEN

La deficiencia selectiva de inmunoglobulina A (IgA) es la más frecuente de las inmunodeficiencias primarias e incluye individuos que sufren de infecciones respiratorias recurrentes, enfermedad diarreica crónica y síndromes autoinmunes. En este estudio describimos la patología reumática inflamatoria que en nuestro medio se asocia a esta inmunodeficiencia. Durante los años 1977-1995 se detectaron 2 casos de insuficiencia total y cinco de insuficiencia parcial de IgA. Los pacientes con insuficiencia total padecían de artritis reumatoide seronegativa el 1er caso y de enfermedad de Still del adulto y osteoartritis erosiva el 2º caso; aquellos con insuficiencia parcial presentaban: lupus eritematoso sistémico, anemia hemolítica secundaria y exoftalmos unilaterales (caso N°1); enfermedad mixta del tejido conjuntivo (caso N°2); síndrome de Sjögren y lepra (caso N°3) y artritis reumatoide juvenil de inicio oligoarticular (casos N°4 y 5).

BIBLIOGRAFIA

- 1) Amman AJ, Hong R. Selective IgA deficiency: presentation of 30 cases and a review of the literature. *Medicine* 1971; 50 : 223-36.
- 2) Bachmann R. Studies on the serum gamma A globulin level. III. The frequency of A-gamma A-globulinemia. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1965; 17 : 316-20.
- 3) Belhorn LR, Hess EV. Erosive osteoarthritis. *Semin. Arthritis Rheum.* 1993; 27 : 298-306.
- 4) Benavides N, Morera R, Castresana C. Inmunoglobulinas A, G y M en la población normal de Costa Rica. Sus alteraciones en enfermedades reumáticas autoinmunes. *Arch. Hosp. Dr. R.A. Calderón Guardia* 1981; 1: 55-8.
- 5) Binford CH, Wayne NM, Walsh GP. Leprosy. *JAMA* 1982; 247 : 2283-92.
- 6) Cassidy JT, Burt A, Petty R, Sullivan D. Selective IgA deficiency in connective tissue diseases. *N. Eng. J. Med.* 1969; 280 : 275.
- 7) Cassidy JT, Petty RE, Sullivan DB. Occurrence of selective IgA deficiency in children with J.R.A. *Arthritis & Rheum.* 1977; 20 (suppl.): 181-83.
- 8) Cooke TDV. Pathogenic mechanisms in polyarticular osteoarthritis. *Clin. Rheum. Dis.* 1985; 11: 203-38.
- 9) Cooke TDV. Significance of immune complex deposits in osteo-arthritic cartilage. *J. Rheumatol.* 1987; 14 (suppl): 77-9.
- 10) Gao X, Fernández-Viña M, Olsen NJ, Pincus T, Statsny P. HLA-DPBI*0301 is a major risk factor for rheumatoid factor negative adult rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheum.* 1991; 34: 1310-12.
- 11) Gómez-Carrasco JA, Barrera Gómez MG, García Mouriño V, et al. Selective and partial IgA deficiency in an adolescent male with bronchiectasis. *Allergol. Immunopathol* 1994; 22:261-63.
- 12) Kaarele K, Alekberova Z, Lehtmier K. Seronegative rheumatoid arthritis. A clinical study with HLA typing. *J. Rheumatol.* 1990; 17: 1125-29.
- 13) Kanoh T, Mizumoto T, Yasuda N et al. Selective IgA deficiency in Japanese blood donors: frequency and statistical analysis. *Vox Sanguinis* 1986; 50 : 81-86.
- 14) Lawton AR, Royal SA, Self KS, Cooper MD. IgA determinants on B lymphocytes in patients with deficiency of circulating IgA. *J. Lab. Clin. Med.* 1972; 80 : 26-33
- 15) LeRoy EC, Medsger TA. The spectrum of scleroderma-related syndromes in: Schumacher HR ed. *Primer on the Rheumatic Diseases 9th Ed. Atlanta. The Arthritis Foundation*; 1988, pp 117-20.
- 16) LovePE, Sartoris SA. Antiphospholipids antibodies: Anticardiolipin and the lupus anticoagulant in SLE and in non SLE disorders. *Ann. Intern. Med.* 1990; 112 : 682-86.
- 17) Nimelstein SH, Brody S, McShane D et al. Mixed connective tissue disease: a subsequent evaluation of the original 25 patients. *Medicine* 1980; 59: 239-48.
- 18) Pachmann LM, Hafeman C, Jawor P. IgA deficiency and Juvenil Rheumatoid Arthritis. *Arthritis Rheum.* 1977; 20 (suppl): 445-48.
- 19) Pouchot J, Sampalis JS, Beaudet F et al. Adult Still's Disease: manifestations, disease course and outcome in 62 patients. *Medicine* 1991; 70: 118-35.
- 20) Schaffer FM, Monteiro RC, Volanakis JE, Cooper MD. IgA deficiency. *Immunodeficiency Review* 1991; 3: 15-44.
- 21) Sharp GC, Irwin WS, Tan EM et al. Mixed connective tissue disease, an apparently distinct rheumatic disease syndrome associated with a specific antibody to an extractable nuclear antigen (ENA). *Am. J. Med.* 1972; 52 : 148-59.
- 22) Shuckett R, Russell ML, Gladman DA. Atypical erosive osteoarthritis and Sjögren Syndrome. *Ann. Rheum. Dis.* 1986; 45: 281-85.
- 23) Singleton PT, Cervantes AG, McKoy J. Sicca complex and erosive OA. Immunological implications of a new osteoarthritis subset. *Arthritis Rheum.* 1982; 25: S33
- 24) Tan EM, Cohen AS, Fries JF et al. The 1982 revised criteria for the Classification of S.L.E. *Arthritis Rheum.* 1982; 25:1271-77
- 25) Waldmann TA, Nelson DL. *Inherited Immunodeficiencies in: Frank MM et al ed. Samter's Immunological Diseases. 5 ed. Boston Little Brown & Co. 1995: pp 387-429.*

S O P O R T E N U T R I C I O N A L

OLIGOELEMENTOS EN LA RESPUESTA DE FASE AGUDA

Juan Ignacio Padilla Cuadra*
Marieta Arias*
María Luisa Fallas*

SUMMARY

Trace elements are considered a very important part of any nutritional support. Many enzymes and proteins include these minerals in their structure. Some studies on acute phase reaction have shown evidence upon the role of the elements in the normal response of the organism to infection and trauma. We show here part of this evidence and the possible mechanism involved.

INTRODUCCION

Al iniciar un esquema de soporte nutricional se toma sumo cuidado en la indicación de macronutrientes, vitaminas y electrolitos. A esta composición debe integrarse un grupo de elementos que por encontrarse normalmente en cantidades diminutas en el

organismo se denominan oligoelementos o elementos traza. Se ha demostrado que su deficiencia u exceso puede asociarse con trastornos sistémicos incluso letales (3). Se sabe que estos componentes constituyen parte primordial de complejos enzimáticos, proteínas estructurales e incluso participan en reacciones del sistema inmunológico (6). A este respecto, hemos decidido elaborar este artículo enfocándolo hacia el papel que ejercen algunos oligoelementos en la fase aguda, respuesta común en procesos inflamatorios e infecciosos.

BIOQUIMICA DE LOS OLIGOELEMENTOS

En términos generales debemos considerar a los oligoelementos en dos grupos. En uno incluimos aquellos que son indispensables para funcio-

nes fisiológicas y por ende denominados esenciales. Por otra parte, existen los no esenciales que no han demostrado ser totalmente necesarios. Los elementos traza suelen participar en la constitución de enzimas, combinaciones con sustratos y proteínas estructurales (6). Son provistos en proporciones adecuadas principalmente cuando la dieta se encuentra constituida por alimentos de origen animal. En la tabla 1, se describen algunas fuentes alimenticias y requerimientos diarios de ciertos oligoelementos. Cada uno de estos minerales cumple funciones específicas y para comprender su papel en la respuesta de fase aguda, describiremos brevemente su bioquímica.

1. *Cobre.* Una gran parte del conocimiento de las manifestaciones de la deficiencia de cobre en humanos se

* Comité de Nutrición Parenteral y Enteral (CNEP), Hospital R.A. Calderón Guardia

origina o del síndrome de Menke (17). Este padecimiento genético, ligado al cromosoma X, se caracteriza por una deficiente absorción y transporte del cobre. Como resultado, estos pacientes desarrollan alteraciones vasculares (principalmente en territorio cerebral), deterioro mental y muerte temprana. De manera similar, la deficiencia de cobre por malnutrición ha demostrado asociarse a alteraciones importantes tales como neutropenia, leucopenia y anemia microcítica hipocrómica (14). De lo anterior se hace evidente que el cobre intervine por lo menos en el metabolismo del tejido conectivo, funciones mentales superiores y hematopoyesis. En lo que se refiere al primer punto, se debe agregar que el cobre es componente del complejo enzimático lisil-oxidasa. De allí que su déficit se asocie a alteraciones del colágeno que explica las fracturas espontáneas, lesiones cardíacas y hasta rupturas vasculares que sufren estos pacientes (3).

2. *Cromo*. Estudios experimentales en ratas han demostrado que la alimentación con dieta pobre en cromo (levadura *Torula*) induce a los animales a desarrollar intolerancia a la infusión de glucosa (13). Es probable que esto implique en que participe en la función de la insulina. El cromo forma junto con el ácido nicotínico y el glutatión un complejo denominado "factor de tolerancia a la glucosa" (10). Además se ha demostrado que la administración de suplementos con este elemento aumenta los niveles de lipoproteínas de alta densidad.

3. *Manganeso*. Este elemento se sabe participa en la síntesis de mucopolisacáridos y además es parte de varias

enzimas (23). Modelos experimentales de deficiencia de manganeso han evidenciado la presencia de falla para el crecimiento, reproducción, alteraciones en el metabolismo de carbohidratos y hemostasia. Estudios han reportado una posible relación entre el manganeso y la maduración del sistema dopaminérgico en el cerebro (5).

4. *Selenio*. La evidencia sobre las funciones del selenio se hicieron ver en estudios en ratas en lo que se demostró que numerosas alteraciones se resolvían mediante suplementos de este mineral. Dichas alteraciones incluyen déficit del crecimiento, necrosis hepática degeneración miocárdica, distrofia muscular, atrofia pancreática y hemorragia pulmonar (18). Existe una entidad bien definida denominada enfermedad de Keshan que se caracteriza por una cardiomiopatía dilatada relacionada a deficiencia de selenio. Desde el punto de vista patológico se caracteriza por necrosis de miocitos y reemplazo por fibrosis (11). Actualmente se conoce que el selenio es constituyente de la peroxidasa de glutatión, metaloenzima que participa en el manejo de radicales de oxígeno (21). Por tanto, es probable

que las manifestaciones que derivan de su deficiencia son el resultado de un deterioro de los mecanismos antioxidantes. Hawker y otros demostraron que en pacientes agudamente enfermos, un 68 % mostraban niveles subnormales de selenio (9). Los autores proponen que este fenómeno se debe no sólo a pérdida sino también a redistribución del mineral.

5. *Zinc*. Este elemento es parte de múltiples enzimas. Entre ellas podemos mencionar: el alcohol deshidrogenasa, DNA polimerasa y la piruvato carboxilasa (4). Entre las alteraciones relacionadas con su déficit se describen enanismo hipogonadal, anomalías fetales (en animales) cicatrización deficiente y trastornos del gusto y del olfato (3) (16). Evidencia de lo anterior ha aflorado a partir de observaciones en poblaciones donde la ingesta es pobre en este mineral (Irán y Egipto). Además el suplemento de zinc ha demostrado mejorar el proceso de cicatrización, y su deficiencia se le asocia a disminución de la fuerza tensil de la herida quirúrgica en animales de experimentación. Finalmente se ha demostrado hipogeusia, disgeusia, hiposmia y disosmia en pa-

TABLA N°1
FUENTES Y REQUERIMIENTOS DIARIOS
DE ALGUNOS OLIGOELEMENTOS

ELEMENTO	FUENTE ALIMENTICIA	RACION DIARIA
Cobre	Hígado, mariscos, nueces	1.5 a 3 miligramos
Cromo	Aceite de maíz, cereales de grano entero, carne	0.05 a 0.2 miligramos
Manganeso	Nueces, frutas, remolacha	2.5 a 5.0 miligramos
Selenio	Granos, cebolla, carne	Hombres: 70 microgramos Mujeres: 55 microgramos
Zinc	Mariscos, leche, trigo	Hombres: 15 miligramos Mujeres: 12 miligramos

TABLA N°2
ALGUNOS REACTANTES DE FASE AGUDA

TIPO	REACTANTE
Inhibidores Protéicos	Alfa-1-antitripsina Alfa-1-quimotripsina
Proteínas fijadoras de metales	Haptoglobina Ceruloplasmina Manganeso superóxido dismutasa
Proteínas de la coagulación	Fibrinógeno Factor de von Willebrand
Reactantes Mayores	Amiloide sérico A Proteína - C reactiva Componente amiloide sérico P

ciente deficientes de zinc. En un interesante estudio, Duchateau y colaboradores demostraron que el suplemento oral de zinc mejora la respuesta inmune en pacientes ancianos. Esto se hizo evidente por cambios en el número de linfocitos T circulantes, reacciones de hipersensibilidad cutánea y respuesta de inmunoglobulinas a la vacuna a (7).

Fase aguda:

papel de los oligoelementos

La respuesta inflamatoria de fase aguda esta constituida por una serie de cambios fisiológicos que se inician inmediatamente después de una infección o trauma. Actualmente se conoce que una buena parte de los mediadores de dicha respuesta son las citoquinas incluyendo la interleuquina-1, interleuquina-6, factor de necrosis tumoral y otros (1). Esta respuesta suele incluir fiebre, cambios de la microvasculatura y metabólicos. Estos últimos incluyen una marcada variación el procesamiento normal de nutrientes y sobre todo en la biosíntesis protéica (19). En el caso de los carbo-

hidratos, cabe resaltar que esta respuesta de fase guda se caracteriza por una resistencia al efecto insulínico (producto de las hormonas contrareguladoras) que explica la hiperglicemia asociada a pacientes en estado crítico (20) (22). Sin embargo, y en el contexto de la participación de los oligoelementos, se propone que durante el estrés hay pérdidas de cromo, lo cual podría cooperar con las alteraciones mencionadas (8) (10). Aunque estudios con suplementos con cromo no han demostrado mejorar el metabolismo de glucosa en pacientes traumatizados, en pacientes intolerantes a glucosa se ha evidenciado un efecto máximo en 1 a 6 meses (6). En cuanto a el papel del cobre durante este período de respuesta aguda debe recalarse, tal como se mencionó anteriormente, su deficiencia se relaciona con neutropenia. No obstante, se ha demostrado que esta es relativa debido a que estos pacientes suelen demostrar una respuesta adecuada a la infección (6). Es importante agregar al respecto, que a diferencia del hierro y el zinc que disminuyen durante

procesos infecciosos, el cobre aumenta lo mismo que su proteína transportadora, ceruloplasmina, haciéndose incluir en el grupo de reactantes de fase aguda (19) (2) Tabla 2. El papel que juega este comportamiento en el control de la infección queda aún por determinar. Es bien conocido el papel de los radicales libres de oxígeno en la respuesta de fase aguda (1). Estas sustancias extremadamente reactivas son probablemente uno de los comunes denominadores en la lesión tisular. Así, incluso se han involucrado en la generación de la falla orgánica múltiple y la lesión por reperfusión. Interesantemente, estudios recientes han demostrado que algunos oligoelementos participan en el control de dichos agentes oxidantes. Por ejemplo, el selenio es parte de la enzima peroxidasa de glutatión que es un complejo indispensable en el control de la lesión por radicales libres. Por otra parte se sabe que el zinc es cofactor de algunas otras enzimas antioxidantes. Además de este papel, se sabe que el zinc es un cofactor para la enzima glutamina sintetasa. Es innegable el papel de esta amina en la respuesta ante estados hipercatabólicos y en respuesta a alteraciones inflamatorias. Otro mineral involucrado a este control de oxidantes endógenos es el manganeso que el componente de la enzima mitocondrial superóxido dismutasa (21). Algo de anotar es que este elemento a diferencia de los demás es principalmente de fuente vegetal (6). Un rasgo adicional digno de mencionar es que la interleuquina-1, disminuye los niveles plasmáticos de zinc y captación de zinc por algunos órganos implicados en la respuesta inmune (como el timo

y la médula ósea). Esto hace suponer en cierta forma que el suplemento con este mineral podría influir en el funcionamiento linfocitario. A esto debemos agregar que se ha demostrado que el zinc es necesario para la síntesis y unión a membranas de algunas citoquinas e interferón (6).

CONCLUSION

Hay en la actualidad suficiente evidencia de que estos elementos trazas, no sólo son importantes en el desarrollo y crecimiento normal sino también en los procesos de respuesta a lesiones. Hasta que punto la manipulación en las cantidad de oligoelementos pueda utilizarse como un mecanismo de controlar esta respuesta de fase aguda queda por aclararse. Sin embargo, es obvio que al momento es indiscutible la necesidad de complementar cualquier soporte nutricional con aquellos elementos considerados como esenciales. Es importante agregar que ha renacido recientemente la inquietud de cuál es la proporción indicada de cada uno estos elementos. Esto en vista de la posibilidad de que no sólo sea perjudicial su déficit sino también su exceso (3). Además, otro tópico relacionado y que merece posteriores revisiones es el hecho de que se ha demostrado interacción entre diferentes oligoelementos con macronutrientes y vitaminas que puede comprometer la dis-

ponibilidad de lo mismo y por tanto afectar sus funciones (12) (15).

RESUMEN

Los elementos traza u oligoelementos son considerados una parte importante de cualquier soporte nutricional. Numerosas enzimas y proteínas incluyen a estos minerales en su estructura. Algunos estudios sobre la respuesta de fase aguda han mostrado evidencia sobre el rol de estos elementos en la respuesta normal del organismo a la infección y al trauma. Mostramos en este artículo dicha evidencia y los posibles 2 mecanismos involucrados.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Baumann H, Gaudie J. The acute phase response. *Immunol Today* 1994; 15: 74 - 80
- 2) Beisel W. Trace Elements in Infectious Processes. *Med Clin of NA* 1976; 60: 831-849
- 3) Burch R, Sullivan J. Diagnosis of Zinc, Copper and Manganese Abnormalities in Man. *Med Clin of NA* 1976; 60: 655 - 660
- 4) Burch R, Sullivan J. Clinical and Nutritional Aspects of Zinc Deficiency and Excess. *Med Clin of NA* 1976; 60: 675 - 686
- 5) Cotzias G, Miller S, Papavasiliou P, y Tang L. Interactions between Manganese and Brain Dopamine. *Med Clin of NA* 1976; 60: 729 - 738.
- 6) Czajka-Narins D. Minerales en Krause. *Nutrición y Dietoterapia*. Editado por Kathleen Mahan. Interamericana-McGraw-Hill 1995; 109 -141
- 7) Duchateau J., Delepesse G, Vrijens R, y Collet H. *Beneficial Effects of Oral Zinc Supplementation on the Immune Response of*

- Old People. *Am J Med* 1981; 70: 1001-1004
- 8) Freund H, Atamian S, Fischer J. Chromium Deficiency During Total Parenteral Nutrition. *JAMA* 1979; 241N 496 - 498
- 9) Hawker F, Stewart P, Snitch P. Effects of acute illness on Care Med 1990; 18: 442 - 446
- 10) Herr D. Trace Elements. en *Nutrition in Critical Care*. Editado por Gary Zaloga. Mosby 1994; 261- 276
- 11) Johnson R, Baker S, Fallon J, Ruskin J, et al. An Occidental Case of Cardiomyopathy and Selenium Deficiency. *N Engl J Med* 1981; 304: 1210 -1212
- 12) Lonnerdal B. Vitamina-Mineral Interactions. Editado por C:E: Bodwell Marcel Dekker, Inc 1988; 164 -186
- 13) Mertz W. Chromium and Its Relation to Carbohydrate Metabolism. *Med Clin of NA* 1976; 60: 739 - 744
- 14) O Dell B. Biochemistry of Copper. *Med Clin of NA* 1976; 60: 687 - 704
- 15) Reiser S. Interactions Between Utilizable Dietary Carbohydrates and Minerals en *Nutrient Interactions*. Editado por C:E: Bodwell. Marcel Dekker, inc 1988; 229-252
- 16) Riordan J. Biochemistry of Zinc. *Med Clin of NA* 1976; 60: 661-674
- 17) Scheinberg I.H. The Effects of Heredity and Environment on Copper Metabolism. *Med Clin of NA* 1976; 60: 70-712.
- 18) Schwarz K. Essentiality and Metabolic Functions of Selenium. *Med Clin of NA* 1976; 60: 745 - 758
- 19) Steel D, Whitehead A. The Major Acute Phase Reactants: C-reactive protein, Serum Amyloid P component and Serum Amyloid A Protein. *Immunol Today* 1994; 15: 81 - 88
- 20) Sternberg E. The Stress Response and the Regulation of Inflammatory Disease. *Ann Intern Med* 1992; 117 : 854-866
- 21) Stogner S, Payne D.K. Oxygen Toxicity. *Ann Pharmacother* 1992; 26:1554-1562
- 22) Udelsman R, Holbrook N. Endocrine and Molecular Responses to Surgical Stress. *Curr Prob Surg* 1994; 31: 655 - 719
- 23) Utter M. The Biochemistry of Manganese. *Med Clin of NA* 1976; 60: 713 - 728

FARMACOLOGIA

USO DE MEDICAMENTOS DURANTE EL EMBARAZO

II PARTE

Ronald González Argüello*

SUMMARY

This review summarizes the use of antipsychotics, hipoglycemics, nonsteroidal antiinflammatory drugs, antihypertensive agents and other important medicines of common use in patients with cronic sicknesses. Moreover, have been included a list of drugs which were classified by the Food and Drugs Administration according to its safety profile for using during pregnancy.

1.1 Antipsicóticos

En este campo los estudios son limitados, pero la evidencia existente apunta a tener prudencia con su uso durante el primer trimestre del embarazo. Se puede tratar de reducir la dosis o suspender el fármaco por lo menos durante el primer trimestre, aunque algunas veces esto no es posible.

Se ha demostrado una asociación entre malformaciones y las fenotiacinas alifáticas (clorpromazina) usadas para tratar el vómito en mujeres embarazadas. El riesgo estimado es de 0,4%, es decir, cuatro malformaciones por cada mil nacimientos (1). Con respecto a las fenotiacinas piperidínicas y piperazínicas, no se logró demostrar la misma asociación. El haloperidol no ha sido asociado a malformaciones (12). Niños expuestos a antipsicóticos durante el embarazo no han mostrado diferencias en el comportamiento o en el cociente intelectual, en relación con niños no expuestos. A diferencia de esto, estudios realizados en animales sí han descrito alteraciones en el comportamiento. Se conocen síntomas perinatales por la exposición a antipsicóticos entre los cuales están: inquietud

motora, movimientos anormales, dificultad para alimentarse, hipertonicidad y trémor. También, se pueden presentar síntomas tipo parkinson, que pueden durar hasta diez meses, pero, por lo general, se disipan después de unos días (1). La suspensión de la medicación antipsicótica unas dos semanas antes del parto, puede reducir en el neonato los síntomas tipo parkinson.

1.2 Hipoglucemiantes

La enfermedad diabética, durante el embarazo, es de por sí teratogénica, debido a los cambios hormonales y al deterioro en el control de la glicemia, por lo que exige un adecuado manejo y control (5). La diabetes puede ser pregestacional o desencadenada por el embarazo, es decir, gestacional. De 3 a 4% de todos los embarazos se

* Docente. Depto. de Farmacología, Esc. de Medicina Universidad de Costa Rica.

complican con diabetes. El riesgo de malformaciones mayores en niños de madres diabéticas, mal controladas, es, de dos a cuatro veces mayor que el de la población general (15,10). El riesgo de muerte y complicaciones perinatales también es mayor. Los niveles altos de glucosa producen malformaciones principalmente, en el corazón, tracto genitourinario, sistema nervioso central y en la cara (15). A la vez, se pueden presentar hipocalcemia, hiperbilirrubinemia e hipoglicemia. La hipoglicemia ocurre como consecuencia del incremento de la glucosa en la sangre fetal, lo cual estimula la producción de insulina en el feto. Cuando el niño nace, la glucosa disminuye y este entra en hipoglicemia. La macrosomía en los infantes de madres diabéticas puede ocurrir como consecuencia de la hipertrofia y/o hiperplasia del tejido graso, corazón, hígado y glándulas adrenales (15). Además, la excesiva producción de glucosa, aminoácidos, lípidos y cetonas, que cruzan la placenta, estimula la producción, no solo de insulina, sino también del factor del crecimiento (15). La insulina es la terapia de elección para la diabetes durante el embarazo, ya que los hipoglucemiantes orales se asocian a diversos trastornos. Mujeres con diabetes insulino dependiente pregestacional requieren, algunas veces, un ajuste de la dosis, pues la afinidad de la insulina por sus receptores puede estar disminuida, a consecuencia de la acción de la hormona somatomatotropina coriónica humana, anteriormente llamada lactógeno placentario humano (human placental lactogen, HPL). (15-10). En algunos estudios, las malformaciones atribuidas a las sulfonilureas

han sido asociadas a un mal control de la diabetes, más que a las drogas mismas (14-23). Con el uso de sulfonilureas existe el riesgo de que crucen la placenta y produzcan en el infante hipoglucemia e hiperinsulinismo, el cual puede ser prolongado y sintomático (14).

TABLA 1
GUIA GENERAL PARA LA
DOSIFICACION DE INSULINA
DURANTE EL EMBARAZO (4)

SEMANAS DE GESTACIÓN	DOSIS DE LA INSULINA (UNIDADES/KG)
0-18	0,7
18-26	0,8
26-36	0,9
> 36	1,0

1.3 Analgésicos Antiinflamatorios no esteroideos

Los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), pueden afectar al feto durante el embarazo y complicar el trabajo de parto. Los AINES se asocian a el cierre prematuro del ducto arterioso o conducto de Botal, lo que se presenta con mayor facilidad después de la trigésima semana de gestación. Parece ser que antes de la vigésima séptima semana de gestación es muy poco frecuente (17). El efecto de los AINES sobre el ducto arterioso puede ser aprovechado clínicamente cuando, después del parto, el conducto no se cierra espontáneamente. Para intentar el cierre del conducto, por medios farmacológicos, se utiliza indometacina (0,1-0,2 mg/Kg) cada doce horas, hasta un total de tres dosis.

TABLA 2
CLASIFICACION DE WHITE DE LA DIABETES
DURANTE EL EMBARAZO (4)

CLASE	CRITERIOS
A1	PRUEBA ORAL DE LA TOLERANCIA A LA GLUCOSA ANORMAL. GLUCOSA EN AYUNO NORMAL. ENFERMEDAD CONTROLADA POR DIETA.
A2	PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA ANORMAL. GLUCOSA EN AYUNO ANORMAL. NECESARIO USO DE INSULINA.
B	INSULINO DEPENDIENTE. INICIO DE LA ENFERMEDAD DESPUES DE LOS VEINTE AÑOS. DURACION MENOS DE 10 AÑOS. AUSENCIA DE RETINOPATIA O ENFERMEDAD VASCULAR.
C	INSULINO DEPENDIENTE. INICIO ENTRE LOS 10 Y 20 AÑOS DE EDAD. DURACION ENTRE 10 Y 20 AÑOS. PRESENCIA DE RETINOPATIA.
D	INSULINO DEPENDIENTE. INICIO ANTES DE LOS 10 AÑOS DE EDAD. DURACION MAS DE VEINTE AÑOS. PRESENCIA DE RETINOPATIA.
F	PRESENCIA DE NEFROPATIA DIABETICA.
H	PRESENCIA DE ENFERMEDAD CARDIACA.
R	PRESENCIA DE RETINOPATIA PROLIFERATIVA.
T	TRANSPLANTE PANCREATICO Y/O RENAL.

El éxito puede ocurrir en un 70% de los pacientes tratados (7). Otra reacción sería asociada al uso de AINES durante el embarazo es la hipertensión pulmonar persistente (14-24-11-9). La frecuencia de esta patología es de 1 en 600 a 1 en 1500 nacidos vivos. Se caracteriza por un persistente incremento de la resistencia vascular pulmonar y va acompañada por una desviación hemodinámica derecha/izquierda, que puede ser intracardíaca (foramen oval) y/o extracardíaca (ducto arterioso). Además, el feto se ve imposibilitado para efectuar el paso de la circulación fetal a la neonatal, lo que se acompaña de un flujo sanguíneo pulmonar limitado e hipoxemia profunda (24). Se han reportado casos de hipertensión pulmonar persistente en neonatos de madres que fueron tratadas con ácido acetil salicílico durante todo el embarazo, pero también hay reportes en los cuales la madre solo fue tratada con indometacina durante dos semanas para prolongar el embarazo y, el neonato también nació afectado por esta patología (14). El uso de los AINES cerca del período del parto puede aumentar el riesgo de hemorragia y prolongar la gestación (7,9). Los salicilatos usados durante largo tiempo pueden provocar una marcada reducción ponderal del feto al nacer (7). También, la enterocolitis necrótica neonatal ha sido asociada al empleo de los AINES (11). El efecto inhibitorio de los AINES sobre la síntesis de prostaglandinas, las cuales son importantes porque, entre otros aspectos, ayudan a la función renal, puede desencadenar oligohidramnios (9). Las mujeres con padecimientos artríticos que toman AINES y se les suspenden, sufren de

severos dolores, rigidez e inflamación de las articulaciones, síntomas que se vuelven difíciles de controlar con analgésicos. Se ha observado que mujeres con artritis reumatoidea mejoran durante el embarazo. En un estudio con mujeres que padecían enfermedades reumáticas y que consumieron AINES durante los dos primeros trimestres del embarazo no se encontró ningún tipo de malformación en los neonatos, ni hipertensión pulmonar persistente (17).

1.4 Vitamina A

La vitamina A es el nombre genérico con el cual se agrupan los retinoides, es decir, las sustancias activas. En dosis altas, esta vitamina muestra un potencial teratogénico. En un estudio, en donde las mujeres consumieron más de 10.000 UI de vitamina A por día, se estimó, que en un infante de cada 57 nació con malformaciones (19). La dosis diaria recomendada de

vitamina A para mujeres es de 2.700 UI. Existe evidencia reciente de que el efecto teratogénico de los retinoides puede derivarse de un trastorno en la expresión del gen homeobox (Hoxb-1), el cual regula los patrones axiales en el embrión. Un derivado del ácido retinoico, isotretinoína (ácido 13-cis-retinoico), que ha sido empleado en el tratamiento del acné cístico severo, presenta un gran potencial teratogénico (16). Se estima que niños de mujeres expuestas a este producto tienen un riesgo 25 veces mayor que el normal de sufrir alguna malformación (16). Mujeres en edad reproductiva que usan isotretinoína deben estar protegidas con un buen método anticonceptivo (16,13). Estas malformaciones debidas al uso de los retinoides se conocen como embriopatía por ácido retinoico. Los carotenos, precursores de la vitamina A de origen vegetal, no han sido asociados a malformaciones, aún si se consu-

TABLA 3
TIPOS DE MALFORMACIONES
ASOCIADAS A LOS RETINOIDES (14, 16)

MALFORMACIONES CRANEOFACIALES	MALFORMACIONES CARDIACAS
MICROTIA	MALFORMACIONES CONOTRUNCIALES: TRANSPOSICION DE GRANDES VASOS, TETRALOGIA DE FALLOT Y OTRAS
ANOTIA	MALFORMACIONES DEL TEJIDO MESENQUIMAL Y ARCO BRONQUIAL.
DEFECTOS EN EL DESARROLLO DE LOS FACIALES Y DEL CALVARIO: MIGROGNATIA, HIPERTELORISMO Y OTROS.	MALFORMACIONES DEL SISTEMA NERVIOSOS CENTRAL
ANORMALIDADES DEL TIMO	HIDROCEFALIA, MICROCEFALIA
HIPOPLASIA	ANORMALIDADES CORTICALES
APLASIA	HIPOPLASIA CEREBELAR
	MEGACISTERNA MAGNA Y OTRAS

men en grandes cantidades (14,16).

1.5 Drogas en Prevención y tratamiento de la eclampsia

Durante el embarazo, y asociados por lo general a la preeclampsia y la hipertensión, pueden producirse paroxismos tónico-clónicos. El desarrollo de convulsiones en pacientes con preeclampsia se estima en un 1% (9). La profilaxis y el tratamiento de la preeclampsia se realizan con sulfato de magnesio ($MgSO_4$). También, se han empleado otros fármacos, como la fenitoína y el diazepam. De la fenitoína se dice que es segura y bien tolerada (9), aunque otros estudios indican que es menos eficaz que el $MgSO_4$ (15). Las mujeres tratadas con $MgSO_4$ tienen la mitad de probabilidades de desarrollar convulsiones, en comparación con las que recibieron diazepam, y un tercio en relación con las que tomaron fenitoína (18). Con el $MgSO_4$ se trata de lograr niveles plasmáticos de 2 a 3,5 mmol/L, ya que niveles mayores de 5 ó 6 mmol/L se consideran tóxicos y pueden producir paro respiratorio y/o trastornos de la conducción cardíaca, (5). El mecanismo por el cual el $MgSO_4$ es eficaz en las convulsiones del embarazo no está del todo claro, pero algunos investigadores creen que produce una vasodilatación y, con ello, aumenta el flujo sanguíneo cerebral (18). Esto contrarrestaría la reducción del flujo sanguíneo cerebral, que podría ser la causa de las convulsiones. Además, el $MgSO_4$ aumenta la producción endotelial de prostaciclina y puede proteger contra los radicales libres que dañan estas células (18). También, podría prevenir la entrada de calcio a las células isquémicas y evitar así un ma-

TABLA 4
PROTOCOLO PARA EL TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES DEL EMBARAZO (ECLAMPSIA), (5,2)

PROTOCOLO PARA EL USO DE $MgSO_4$	PROTOCOLO PARA EL USO DE FENITOINA
DOSIS DE CARGA: 4g PASADOS EN 20 MINUTOS. 100 ml DE UNA SOLUCION 40 g/l EN DEXTROSA AL 5%	DOSIS DE CARGA: 10 mg/Kg, INFUNDIDA A VELOCIDAD DE 25 A 40 mg/min. DOS HORAS DESPUES 5 mg/Kg
DOSIS DE MANTENIMIENTO: 2g/h EN INFUSION CONTINUA (50 ml/h)	DOSIS DE MANTENIMIENTO: 200 mg 12 HORAS DESPUES DE LA SEGUNDA DOSIS DE CARGA, Y REPETIDA CADA 8H.

yor daño en ellas. Además, se cree que actúa como anticonvulsivo al bloquear competitivamente los receptores de glutamato, N,-metil-d-aspartato, que son epileptogénicos (8).

1.6 Antihipertensivos durante el embarazo

La hipertensión es la complicación más común del embarazo y una causa importante de morbi-mortalidad

perinatal y maternal. Durante el embarazo, la resistencia vascular periférica se reduce, mientras que el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular se incrementan. Estos cambios generan una reducción de la presión sanguínea diastólica que, durante el segundo trimestre, puede reducirse en 10 ó 15 mmHg, en relación con los valores de presión antes del embarazo. Durante el tercer trimestre, la pre-

TABLA 5
CARACTERISTICAS DE LOS DISTINTOS TRASTORNOS, ETC.

CARACTERISTICAS CLINICAS	HIPERTENSION CRONICA	HIPERTENSION GESTACIONAL	PRECLAMPSIA
INICIO DE LA HIPERTENSION	< 20 SEMANAS DE GESTACION	GENERALMENTE TERCER TRIMESTRE	≥ 20 SEMANAS DE GESTACION
GRADO DE LA HIPERTENSION	LEVE A SEVERA	LEVE	LEVE SEVERA
PROTEINURIA	AUSENTE	AUSENTE	GENERALMENTE PRESENTE
URATO EN SUERO > 5,5 mg/dl	RARO	AUSENTE	CASI SIEMPRE
HEMOCONCENTRACION	AUSENTE	AUSENTE	PRESENTE EN ENFERMEDAD SEVERA
TROMBOCITOPENIA	AUSENTE	AUSENTE	PRESENTE EN ENFERMEDAD SEVERA
DISFUNCION HEPATICA	AUSENTE	AUSENTE	PRESENTE EN ENFERMEDAD SEVERA

sión vuelve a aumentar (15,5,22). La hipertensión puede existir antes del embarazo o producirse como consecuencia de él. La mujer con hipertensión antes del embarazo o que es diagnosticada antes de la vigésima semana, se considera hipertensa crónica. Una mujer diagnosticada por primera vez durante el embarazo, pero cuya hipertensión se mantiene por más de siete semanas después del parto, se considera hipertensa crónica de nuevo inicio (15). En la preeclampsia también existe hipertensión, pero asociada a otros factores, como: edema, hiperuricemia y proteinuria. La hipertensión se define como una presión diastólica ≥ 90 mmHg o un aumento ≥ 15 mmHg en relación con la presión basal, o una presión sistólica ≥ 140 mmHg o un aumento ≥ 30 mmHg en comparación con la línea basal (15,22,21). Nadie duda de las ventajas del tratamiento antihipertensivo cuando la hipertensión crónica es severa, es decir, con valores diastólicos superiores a 110 mm Hg. Algunos estudios demuestran que el tratamiento antihipertensivo reduce las complicaciones cardiovasculares y los accidentes cerebrovasculares (22). La discusión se centra en el beneficio de la terapia farmacológica en la hipertensión crónica leve (15). En este tipo de hipertensión se pretende, con el tratamiento farmacológico, reducir la muerte fetal y neonatal, la incidencia de preeclampsia, *abruptio placentae* y nacimientos pretérmino. La preeclampsia representa una serie de riesgos para la madre, entre los cuales se encuentran: convulsiones, hemorragia cerebral, edema pulmonar, *abruptio placentae*, falla renal, hemorragia hepática y muerte. Para el

feto, el riesgo incluye: hipoxemia, retardo en el crecimiento, acidosis, parto prematuro y muerte (22). Los principales riesgos del uso de antihipertensivos son: la reducción del flujo sanguíneo uteroplacental y la influencia de la circulación cardiovascular fetal o umbilical. Para tratar la hipertensión durante el embarazo, se han usado una gran variedad de fármacos de diferentes grupos químicos, por ejemplo: la hidralazina y la metildopa (15,22). También, se han empleado con éxito diferentes β -bloqueadores. El uso de la metildopa por cortos períodos (24 días), durante el tercer trimestre, no afecta la hemodinamia uteroplacental o fetal y es una droga segura para ser usada durante el embarazo. Además, niños de madres tratadas con metildopa, a los que se les dio seguimiento durante diez años no mostraron alteraciones en el desarrollo físico o mental (15). Los diuréticos pueden causar diversos trastornos en la madre y el feto, como: hipovolemia en la madre y disminución del flujo placental. Además, su uso se ha relacionado con un desbalance electrolítico en el feto, hiponatremia transplacental y trombocitopenia fetal (15,22). Los diuréticos son útiles cuando la hipertensión es sensible a la sal o cuando existe una disfunción diastólica del ventrículo izquierdo, pero se deben discontinuar si hay evidencia de preeclampsia o retardo en el crecimiento fetal (22). Los inhibidores de la enzima convertidora (ECA) están contraindicados durante el embarazo, porque se han sido asociado a retardo en el crecimiento, falla renal neonatal, malformaciones congénitas, oligohidramnios y muerte neonatal (22). La hidralazina es un

vasodilatador y, por lo tanto, tiende a producir taquicardia refleja, lo cual la hace poco útil para el manejo de la hipertensión leve. Se usa más en la hipertensión moderada a severa, por lo general asociada a otro fármaco (15,20). Cuando se administra intravenosamente en pequeños bolos, permite un buen control de la presión (3). Los β -bloqueadores, sobre todo el atenolol, se han asociado a diversos trastornos como: retardo en el crecimiento intrauterino, bradicardia e hipoglucemia (6), entre otros, cuya incidencia por lo general es pequeña (15). La nifedipina es uno de los bloqueadores de calcio con el cual se tiene más experiencia. Es seguro y eficaz, tanto por vía oral como sublingual. Incluso, ha demostrado su valor en el tratamiento de la hipertensión severa. No obstante, se le asocia a mayores problemas perinatales, al existir la posibilidad de que el útero no responda adecuadamente durante el parto. Los efectos de la nifedipina sobre el flujo sanguíneo uterino son contradictorios (15-5). Su uso sublingual, solo o con $MgSO_4$, ha sido asociado a una hipotensión severa (5). Otra alternativa para el tratamiento de la hipertensión durante el embarazo es el labetalol (21), el cual ha demostrado ser seguro y eficaz. El nitroprusiato de sodio es eficaz en las crisis agudas del embarazo. De estudios en animales se sabe que no mejora el flujo sanguíneo uterino. Además, existe un riesgo de intoxicación con cianuro, por lo que solo debe usarse para el manejo de la hipertensión severa durante un período corto (5).

1.7 Drogas inmunosupresoras

Los glucocorticoides fluorados de ac-

ción larga, como la betametasona y la dexametasona, son metabolizados por la placenta en forma menos eficiente que la prednisona y la prednisolona, por lo cual alcanzan en estas concentraciones mayores. Según esto, la prednisona y la prednisolona son más adecuadas para tratar a la madre, y la dexametasona y la betametasona para tratar al feto. Por esta razón, la betametasona o la dexametasona se usan para acelerar la maduración pulmonar fetal. La prednisona y la prednisolona se consideran seguras para las madres que dan del pecho, pues se excretan en la leche en menos del 10%. Si la madre tiene que consumir altas dosis, se recomienda que espere cuatro horas después de tomar el medicamento antes de dar del pecho. El uso de glucocorticoides durante el embarazo puede producir: hipertensión, diabetes, osteoporosis y ruptura prematura de las membranas. También, se ha reportado paladar hendido, retardo en el crecimiento intrauterino y retardo mental (4). Clorambucilo es un agente alquilante con fuertes efectos teratogénicos en animales, sobre todo de tipo renal. Es, incluso, más teratogénico que la ciclofosfamida, la cual es teratogénica en animales, por lo que se recomienda evitar su empleo en humanos durante el embarazo, en la medida de lo posible. La ciclofosfamida se excreta en la leche en grandes cantidades: por esa razón, no debe darse del pecho cuando se toma este medicamento. La azatioprina se ha asociado a retardo en el crecimiento intrauterino, ictericia, parto prematuro, así como hipoplasia del lóbulo frontal y ventriculomegalia. El metotrexate es un conocido teratogéno que últimamente se ha populariza-

do como abortivo. Su uso está asociado a malformaciones esqueléticas, paladar hendido e hidrocefalia. La mujer en edad fértil que toma este medicamento debe ser protegida con un adecuado método anticonceptivo. Este medicamento debe ser descontinuado por lo menos tres meses antes de la concepción. La ciclosporina es un fármaco inmunosupresor que usado sobre todo para reducir la probabilidad de rechazo de un trasplante, como por ejemplo el renal. Se asocia a parto prematuro y bajo peso al nacer; sin embargo su potencial teratogénico es relativamente bajo y no se relaciona con malformaciones. Se excreta en la leche, por lo que debe evitarse dar del pecho cuando se consume este medicamento (4,3).

CONCLUSIONES

- 1- En la medida de lo posible se deben evitar los fármacos durante el embarazo, sobre todo durante el primer trimestre.
- 2- Durante el embarazo los fármacos más conocidos y con los cuales se tiene más experiencia.
- 3- Jamás prescribir un fármaco durante el embarazo si no se tiene conocimiento de su teratogenicidad, a menos que exista un peligro de muerte inminente.
- 4- Si es necesario prescribir un fármaco debe realizarse en la menor dosis y por el menor tiempo posible.
- 5- Tomar en cuenta que los fármacos, aunados a otros factores, aumentan el riesgo de malformaciones.

RESUMEN

Esta revisión resume el uso de drogas

antipsicóticas, hipoglicemiantes, antihipertensivas, antiinflamatorios no esteroideos y otros medicamentos de uso común en pacientes con enfermedad crónica. Además, se incluyó una lista de drogas las cuales fueron clasificadas por The Food and Drugs Administration, según su perfil teratogénico.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Altshuler Lori, Cohen Lee, Szuba Martin, Burt Vivien, Gitlin Michael y Mintz Jim. Pharmacologic management of psychiatric illness during pregnancy: Dilemmas and Guidelines. *Am. J. Psychiatry* 1996; 153 (5): 592-606.
- 2) Appleton Margaret, Kuehl Thomas, Raebel Marsha, Adams Ray, Knight Alfred y Gold William. Magnesium sulfate versus phenytoin for seizure prophylaxis in pregnancy-induced hypertension. *Am J. Obstet Gynecol* 1991; 165:907-913.
- 3) Armenti Vincent, Ahlswede Karl, Ahlswede Anne Beth, Cater Jacqueline, Jarrell Buce, Moritz Michael y Burke James. *Transplantation* 1995; 59 (4): 476-479.
- 4) Bermas Bonnie y Hill Joseph. Effects of immunosuppressive drugs during pregnancy. *Arthritis & Rheumatism* 1995; 38 (12): 1722-1732.
- 5) Boobis Alan y Lewis Peter. Farmacocinética en el embarazo. En: *Farmacología clínica en obstetricia de Lewis*. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 1983. pág. 17-25.
- 6) Butters I., Kennedy S. y Rubin PC. Atenolol in essential hypertension during pregnancy. *BMJ* 1990; 301: 587-589.
- 7) Cambell W. y Halushka P. Autacoides derivados de lípidos. En: *Goodman y Gilman. las bases farmacológicas de la terapéutica 9ª ed.* Editores: Hardman, Limbird, Molinof, Ruddon y Goodman Gilman. México: McGraw-Hill Interamericana. 1996. pág. 673.
- 8) Cotton DB., Hallak M., Janusz C., Irtenskauf SM. y Berman RF. Central anticonvulsant effects of magnesium sulfate on N-methyl-D-aspartate induced seizures. *Am J. Obstet Gynecol* 1993; 168: 974.
- 9) Dawood Yusoff. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and reproduction. *Am J. Obstet Gynecol.* 1993; 169 : 1255-1265.

- 10) Ganong Willian. Fisiología médica 14a ed. México: Manual Moderno. 1994; pág 483-484.
- 11) Garner Peter. Type I diabetes mellitus and pregnancy. *Lancet* 1995; 346 :157-161.
- 12) Kramer Wayne, Saade George, Ou Ching-Nan, Rognerud Cheryl, Dorman Karen, Ma-yes Mary y Moise Kenneth. Placental transfer of sulindac and its active sulfide metabolite in humans. *Am J. Obstet Gynecol.* 1995; 172: 886-890.
- 13) Kuller Jeffrey, Katz Vern, McMahon Michael, Wells Steven y Bashford Robert. Pharmacologic treatment of psychiatric disease in pregnancy and lactation: fetal and neonatal effects. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 789-794.
- 14) Lammer Edward, Chen Diane, Hoar Richard, Agnish Narsingh, Benke Paul, Braun John, Curry Cynthia, Fernhoff Paul, Grix Art, Lott Ira, Richard James y Sun Shyan. Retinoic acid embryopathy. *N. Engl J. Med* 1985; 313 (14): 837-841.
- 15) Lapinsky S. Kruczynski K. y Slutsky, A. Critical care in the pregnant patient. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 427-455.
- 16) Lourwood David. Principles of teratogenesis. *American Pharmacy* 1995; 334 (6) : 17-24.
- 17) Lucas MJ., Leveno KJ. y Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J. Med* 1995; 333 :201-205.
- 18) Mitchell Allen, Van Bennekorn Carla y Louik Carol. A pregnancy prevention program in women of childbearing age receiving isotretinoin. *N. Engl J. Med.* 1995; 333 (2): 101-6.
- 19) Ostensen Monika y Ostensen Harald. Safety of nonsteroidal antiinflammatory drugs in pregnant patients with rheumatic disease. *J. Rheumatol* 1996; 23: 1045-9.
- 20) Roberts James. Magnesium for preeclampsia and eclampsia. *N. Engl J. Med* 1995; 333 (4): 250-251.
- 21) Rothman Kenneth, Moore Lynn, Singer Martha, Nguyen Uyen-Sa, Mannimo Salvatore y Milunsky Aubrey. Teratogenicity of high vitamin a intake. *N. Eng J. Med* 1995; 333 (21):1369-1373.
- 22) Rossouw H.J., Howarth G. y Odendaal J. H. Kentaserin and hydralazine in hypertension in pregnancy-a randomised double-blind trial. *S Afr Med J.* 1995; 85:525-528.
- 23) Saotome Tomoko, Minoura Shigeki, Terashi Keiko, Sato Takashi, Echizen Hirotsi, Ishizaki Takashi. Labetolol in hypertension during the third trimester of pregnancy: its antihypertensive effect and pharmacokineticdynamic analysis. *J Clin Pharmacol* 1993; 33: 979-988.
- 24) Sibai Baha. Treatment of hypertension in pregnant women. *Drug therapy* 1996; 335 (4): 257-265.
- 25) Towner Dena, Kjos Siri, Leung Belinda, Montoro Martin, Xiang Anny, Mestman Jorge y Buchanan Thomas. Congenital malformations in pregnancies complicated by NIDDM. *Diabetes care* 1995; 18 (11): 1446-1451.
- 26) Van Marter Linda, Leviton Alan, Allred Elizabeth, Pagano Marcello, Sullivan Kathleen, Cohen Aaron y Epstein Michael. Persistent pulmonary hypertension of the newborn and smoking and aspirin and nonsteroidal antiinflammatory drug consumption during pregnancy. *Pediatrics.* 1996; 97: 658-663.

DEONTOLOGIA

EL DERECHO A LA MUERTE DIGNA

II PARTE

...“La muerte tiene diez mil puertas distintas para que cada hombre encuentre su salida”...

Francisco Fúster Alfaro*
Gabriela Castro Mora**
Zaida R. Valín Pacheco***

SUMMARY

The man not only has the right to live (biologically live), but to have an adequate quality of life. The right to life is to have the right a good living. However, we all, have the certainty that one day we are gonig to die, although we don't know and under what circuntances. The man have the human right to live with dignity, and the right to die with dignity. The objetive of the present work is analyze the right to the honorable death from the orthonasia point of view, calling pasive euthanasia as well, which not prolonge the life of incurable disease for avoid Worthless Suffering.

INTRODUCCION

El ser humano no solo tiene derecho a existir (vivir biológicamente) sino a tener una adecuada calidad de vida. El derecho a la vida comprende tener derecho a un buen vivir. Sin embargo, todos tenemos la certeza de que un día moriremos, a pesar de no saber cómo ni bajo qué circunstancia. Así como existe el derecho humano a vivir con dignidad, debe existir también el derecho a morir dignamente. El objetivo del presente trabajo es analizar el derecho a la muerte digna desde el punto de vista de la ortotanasia, llamada por algunos eutanasia pasiva que supone el no alargar la vida del enfermo incurable para evitarle sufrimientos inútiles.

LEGISLACION APLICABLE

Artículos vigentes en la Constitución Política

El derecho a la muerte digna, a pesar de ser un derecho fundamental, no tiene reconocimiento expreso en nuestra Constitución Política. Por lo tanto, el derecho a la muerte digna se deriva del artículo veintiuno constitucional que dice que la vida humana es inviolable. La conexión existente entre el derecho a la vida y el derecho a la muerte digna es innegable, ya que el derecho a la vida no protege únicamente la existencia biológica de la persona, sino también los demás aspectos de que ella se derivan. Se dice con razón que el ser humano es el único ser de la naturaleza con una

* Jefe Unidad Ginecología Oncológica. Hospital Calderón Guardia.
** Estudiante Derecho Universidad La Salle.
*** Estudiante Derecho Universidad La Salle.

conducta teleológica, porque vive de acuerdo a sus ideas, fines y aspiraciones espirituales. En esta condición de ser cultural radica la explicación sobre la necesaria protección que en un mundo civilizado se le debe otorgar al derecho a la vida en toda su extensión, y en consecuencia, a tener una muerte digna. Rubén Hernández nos expresa las manifestaciones del derecho a la vida:

- “El derecho de todo hombre a que la solidaridad social lo provea de los medios necesarios para su subsistencia en aquella hipótesis en que se vea imposibilitado de hacerlo por sí mismo o por el esfuerzo de sus familiares.

- El derecho a la libre disposición sobre el cuerpo, el cual excluye la intervención no consentida de terceras personas sobre la vida física de cada ser humano.

- El derecho a la salud, es decir, la pretensión de los administrados a que el Estado y sus instituciones de seguridad social y salud pongan a su disposición todos los recursos humanos y materiales necesarios para que aquellos puedan disfrutar de una condición física óptima” 3.

“Los preceptos constitucionales son mucho más genéricos que los de las leyes u otras normas. Son en general: esquemáticos, abstractos, indeterminados y elásticas, y no predeterminan por completo, en ningún caso, el acto de aplicación. Los mandatos constitucionales son susceptibles de desarrollo infinito, tanto por el juez como por el legislador, y ambos pueden llegar a soluciones diferentes.”4. Por lo tanto, el derecho a la muerte digna sin perder la autonomía se presenta con un

aspecto del derecho a la vida. El artículo veinticuatro constitucional garantiza al individuo el derecho a la intimidad y libertad, indudablemente también relacionado con este tema. El individuo puede exigir morir con dignidad, ya que es un derecho fundamental, individual, personalísimo; y el Estado, con la cooperación de terceros, debe asumir un ejercicio activo para lograr brindar una muerte digna. Es por esto que el derecho a la muerte digna puede verse como un derecho fundamental individual, o como un derecho fundamental social. Asimismo, el artículo cuarenta constitucional nos dice que: “...nadie será sometido a tratamientos crueles...”, 5 por lo que el individuo no debe sufrir lo innecesario, ya que la calidad de vida es el objetivo y razón de ser de la tutela jurídica.

ANÁLISIS JURISPRUDENCIAL

Sentencia N°1915-92:

Caso Martí Granados

Un caso sin precedentes en la historia de nuestra Sala Constitucional fue el llamado “casi de la Muerte Digna”. Se interpuso un recurso de amparo en favor de una mujer que padecía de un Cáncer de Cérnix metastático en fase terminal. Debido al avanzado estado de su enfermedad, el único tratamiento posible para aliviar, temporalmente, el intenso y cruel dolor que ella sufría era por medio de la aplicación de dosis relativamente altas de sulfato de morfina pura, inyectable. La dosis que necesitaba la mujer era una cada cuatro horas, lo que significaba un total de treinta y seis ampollas diarias. En nuestro país el despacho de drogas tales como la morfina, por su

naturaleza, tiene una regulación específica en el Reglamento de la Junta de Vigilancia de Drogas Estupefacientes y Psicotrópicos. Sucedió a los amparados en este caso que un día determinado no se les quiso entregar la cantidad de medicamento que requería la paciente, razón por la cual se interpuso este recurso. Inmediatamente, la Sala ordenó el suministro de la cantidad completa de morfina que por prescripción médica había sido autorizada, mientras se resolvía el amparo. De esta manera, la enferma pudo morir dignamente sin dolor. El recurso fue declarado con lugar. Consideramos importante que ilustrar el tema en estudio, la extracción del siguiente párrafo de la sentencia:

“Difícilmente de pocas cosas en la vida se tiene tanta certeza como de la inevitabilidad de la muerte... Aunque la muerte es incambiable, el morir humano sí ha cambiado a través del tiempo conforme la ciencia médica ha avanzado... Antes la mayor parte de las personas moría en su casa... Hoy en día, por el contrario, en la mayoría de los países desarrollados la generalidad de las muertes naturales acontecen en clínicas y hospitales, donde diversos medios se utilizan para intentar prolongar la vida, sustituyéndose a veces la voluntad del paciente y de su familia, por la de los médicos y demás personal hospitalario. En protesta a ello, muchos han exclamado que el paciente ya no es ni dueño de su propia muerte, pues ni sabe cuándo se va a morir ni puede tomar las decisiones del caso.

Este tipo de controversias, aún en discusión, ha tomado más auge dentro del movimiento mundial de la bioética- al cual la Organización

Mundial de la Salud le ha dedicado partes sustanciales de presupuesto-, movimiento que pretende humanizar la medicina y vincular la ética a todos sus aspectos, desde la investigación o alteración genética, hasta el más sencillo de los procedimientos médicos, para rescatar uno de los valores más importantes para el hombre como lo es su dignidad...

El cambio tecnológico y científico en la rama de la salud, ha venido a transformar a través del tiempo el morir humano, suscitando mucha discusión y controversia en este proceso. Pero dichosamente, los avances científicos también nos han traído innumerables bondades, y específicamente en el caso de la muerte, hoy en día es reconocido que es mayor la cantidad de gente que puede morir sin dolor gracias a los medicamentos que los alivian, que la que sufre en agonía el deterioro de su vida. Por eso se habla también en este sentido del derecho a morir con dignidad, no para hacer alusión a la conocida discusión de si el paciente con un proceso irreversible puede o no rehusar el tratamiento aún cuando le cause la muerte repentina o prematura, sino para referirse al derecho que también tienen quienes estando conscientes de que van a morir, han escogido morir con el tratamiento médico que les permita hacerlo sin dolor...

Este derecho efectivamente existe, por lo que sería contrario a todo criterio de la humanidad el negar el medicamento a un paciente que lo necesita para su alivio, y dentro de esta línea también lo sería el obstaculizar el acceso a éste...

Existe un derecho a morir con dignidad que implica, al menos para efec-

tos de este caso, la muerte sin dolor para aquel paciente que debidamente asesorado por un profesional de la salud ha decidido pasar sus últimos días sin experimentar dolores que nublen su existencia..."6

Sentencia N°2679-94:

Caso Araya Garita

Se trata de un recurso de Hábeas Corpus interpuesto por Rafael Gabino Araya Garita en favor de su madre, María Rosa Garita, en contra del Director del Hospital Rafael Angel Guardia, propiedad de la Caja Costarricense de Seguro Social. La señora Garita padecía de un cáncer de la vesícula en su fase terminal, y los doctores habían determinado que lo único que se podía hacer en estas condiciones era suministrarle un tratamiento que le aliviara el terrible dolor que sufría. La mujer recibía ese tratamiento en la Clínica del Dolor. Dado el avanzado estado de su enfermedad, las autoridades del Hospital informaron a sus familiares que debían trasladarla a su casa, pues ya no había nada más que ellos pudieran hacer por ella, y alegaban que la familia podría brindarle una mayor ayuda y sustento en tan difícil situación. Agregaban que el Hospital no contaba con suficientes recursos de personal para prestarle la clase de atención que en este momento necesitaba. El informe decía, textualmente: "*Mientras la institución no tenga un instituto para pacientes terminales, las plétoras de los servicios obligan al envío de estos pacientes a su hogar*". La Sala Constitucional resolvió que la amparada, como derechohabiente, de la Caja Costarricense de Seguro Social tenía el derecho a que su situación se aten-

diera de la mejor manera posible, lo cual significaba que se le proporcionaran todos los medios necesarios para aliviar su dolor y mejorar su calidad de vida por todo el tiempo necesario. De tal manera que el Hospital en ningún momento se encontraba en la posibilidad de negarle atención y simplemente delegar responsabilidades que le eran propias a los familiares: esto, dijo la Sala, era totalmente violatorio del derecho de la amparada a morir dignamente. Por lo tanto, el recurso fue declarado con lugar.

CONCLUSIONES

Se debe aceptar que el tiempo que se nos da sobre la tierra es limitado y que su duración debe ser compatible con la continuidad de nuestra especie. La humanidad es parte de un ecosistema al igual que otras formas zoológicas o botánicas. La muerte es un equilibrio natural. Morimos para que otros vivan, así como otros murieron para que nosotros viviéramos. Es inhumano mantener en vida a las personas irreversiblemente enfermas que están sufriendo y desean morir. Morir con dignidad es un derecho de todo ser humano. No puede haber justificación para que una persona muera con dolor severo, de acuerdo a los conocimientos y avances médicos con que se cuenta en la actualidad. La prolongación de la vida de un enfermo en su fase terminal puede causarle situaciones indignas y dolores innecesarios si no se le brinda la ayuda médica necesaria para su beneficio. Prolongar la vida contra la voluntad del enfermo que sufre dolores y sufrimientos es una crueldad y una indeferencia por la dignidad humana; su vo-

luntad y la de los seres que lo aman deben ser respetadas a toda costa. El derecho a una muerte digna debe verse como una garantía individual fundamental. El médico no debe privar al paciente y a su familia del control sobre el proceso de la muerte que con todo derecho le pertenece. Nada le concierne tanto a una persona como su vida y su muerte, lo que implica respetar su voluntad establecida racionalmente. El derecho fundamental a la vida no excluye el derecho a una muerte digna. Cuando una sociedad puede llegar a cumplir satisfactoriamente las necesidades mínimas de una persona de una forma aceptable y adecuada, podemos decir que la dignidad de un ser humano ha sido respetada. Por esto podemos explicarnos la conexión establecida por la Sala Constitucional entre el derecho a la vida y el derecho a la muerte digna.

RESUMEN

El derecho a la muerte digna -en nuestro país- ha sido producto de una creación jurisprudencial constitucional. Es decir, se creó un derecho fundamental, vía jurisprudencia, al desarrollar conceptos plasmados en la Constitución Política. Es importante resaltar el criterio de don Rubén Hernández Valle en cuanto al aspecto teleológico que el derecho a la vida encierra. Dice que lógicamente este derecho se refiere, en primer término, a la vida física, biológica del ser humano. No obstante, es conveniente recordar que la vida humana no se agota, como en el caso de los animales, en su manifestación netamente biológica. En él, por el contrario, lo más importante de su existencia es el aspecto espiritual, dado que es el único ser de la naturaleza cuya conducta es teleológica, es decir, el único ser que

introduce fines en ella, para tratar de conformarla de acuerdo con sus ideas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Consideramos No. III: Sentencia N° 1915-92. Sala Constitucional de la Corte Suprema de Justicia. San José, a las catorce horas y doce minutos del veintidós de julio de mil novecientos noventa y dos.
- 2) Constitución Política de la República de Costa Rica. Artículo 40.
- 3) Dr Küler-Ross. *On Death and Dying*. New York, Ny-Mc Millan-1969.
- 4) *La Interpretación Política de la Constitución*. Centro de Estudios Constitucionales. Madrid, 1984. Páginas 16 y 26.
- 5) *Las Libertades Públicas en Costa Rica*. Segunda edición, San José: Editorial Juricentro, 1990. Páginas 67-72.
- 6) Martínez-Calcerrada, Luis. *Derecho Médico*. Madrid: Editorial Tecnos, 1986, página 441.
- 7) Nuland, Sherwin B. *Cómo morimos*. Madrid: Alianza edición, 1995, página 21.

GINECOLOGIA

PATRONES MORFOLOGICOS DEL VIRUS PAPILOMA HUMANO (HPV) EN VULVO-VAGINITIS

Mauro Fernández S.*
Jorge Soto Pérez**
Francisco Fuster Alfaro***

SUMMARY

Forty two patients with vulvo vaginal lesions suggesting PHV were studied, a colposcopy was made as well as a cervix vaginal biopsy, and the characteristics of the lesions were described, finding morphological patterns that correlate in more than 75% with the result of PVH through biopsy.

INTRODUCCION

El papiloma virus humano tomó una dimensión estelar cuando se logró comprobar su papel determinante en la génesis del cáncer de cervix.(13) Esta popularidad ha creado una atmósfera de terror en parte de la población médica y desde luego en los pacientes (11), sin embargo, se cree que el único virus de papiloma oncogénico es el que se encuentra a ni-

vel cervical, obviando el papel que juegan las lesiones vaginales y vulvares (2). La literatura menciona que estas lesiones vulvovaginales pueden servir de reservorios para infectar de manera recidivante al cuello, de manera que deben recibir tratamiento, para evitar fallos terapéuticos a mediano y largo plazo (8). El clásico condiloma descrito en la literatura (7), con forma de coliflor y de aspecto fungoide ha monopolizado la idea de lo que es una infección por virus del papiloma. Así, si no se encuentran las monstruosas lesiones se tiende a creer que la vagina y la vulva están libres del virus. Por otra parte si el cuello resulta sano desde el punto de vista colposcópico y además no se observan los condilomas clásicos, se

podría erróneamente tranquilizar a la paciente al asegurarle que está libre de infección. Para nosotros fue una sorpresa cuando comenzamos a estudiar a las pacientes de manera meticolosa no solo a nivel cervical si no también en el área vulvo vaginal, lesiones que fácilmente se pasan por desapercibidas resultaron en la biopsia y en la colposcopia como lesiones por el virus del papiloma. Creando esto una gran preocupación de como distinguir o reconocer clínicamente las lesiones del virus para poder estudiarlas colposcópicamente, tal y como lo menciona la literatura (1). Bajo esta perspectiva se decidió realizar el presente estudio con el objetivo de determinar si existe algún patrón morfológico sugestivo de lesión por

* Ginecólogo Obstetra
** Ginecólogo Oncólogo
*** Ginecólogo Oncólogo

virus del papiloma a nivel vulvar y vaginal

MATERIAL Y METODOS

En el período comprendido entre el 1 de abril de 1997 y el 30 de setiembre de 1997 se estudiaron 42 pacientes de la consulta privada de los autores. En estas 42 pacientes se tomaron 52 biopsias vulvares y 49 biopsias de lesiones vaginales, a través de la colposcopia. Se utilizó como criterios de inclusión las siguientes variables.

- 1 • Papanicolaus que reportaran el virus del papiloma.
- 2 • Antecedentes de riesgo para el virus de papiloma
- 3 • Antecedentes personales de condilomatosis
- 4 • Antecedentes de condilomatosis en algún compañero sexual
- 5 • Alteraciones morfológicas vaginales o vulvares de origen desconocido.

A todas las pacientes se les realizó una colposcopia del cervix y del tejido vulvo vaginal, procediéndose a tomar biopsias de las áreas sugestivas por morfología o por el patrón de la tinción. No se tomaron biopsias de las lesiones fungoides tipo coliflor ampliamente descritas en la literatura (7). Además se describió cuidadosamente cada una de las lesiones vaginales y vulvares, así como su ubicación y el número de ellas. Luego se procedió a analizar los diferentes patrones en relación al resultado de la biopsia y de la colposcopia.

RESULTADOS

En el diagrama N°1 se aprecia los patrones morfológicos de las lesiones

vulvares, las cuales se identificaron en tres grandes grupos:

- *lesión digitiforme aislada*: es una lesión pequeña de 2 a 3 mm, del color de la mucosa, su forma recuerda la espina de la rosa, y la denominamos aislada porque aunque suelen haber varias, están totalmente separadas una de otra.
- *lesión centinela*: es una lesión que se ubica en por debajo del meato urinario, proyectándose hacia abajo, aunque morfológicamente es parecida a la anterior, su mayor tamaño (usualmente 4 a 5 mm), y su extremo distal abultado, la distinguen con facilidad.
- *lesión en rosario*: son lesiones pequeñas, de aproximadamente 1mm, redondeadas, aplanadas y agrupadas

en diferentes vectores, están predominantemente en la cara interna de los labios menores. Las tres lesiones muestran una correlación bastante alta con respecto al resultado de la biopsia, encontrando que la lesión descrita como centinela se asoció en este estudio con un 100% de biopsias positivas y las lesiones en rosario son las que muestran la asociación más laxa. (cuadro N°1). En el cuadro N°2 se observa que más del 75% de las pacientes con lesiones vulvares, presentaron alteraciones cervicales por el virus del papiloma diagnosticadas por colposcopia y biopsia. El diagrama N°2 muestra los patrones morfológicos de las lesiones vaginales, lográndose agrupar también en tres tipos:

DIAGRAMA N°1
CARACTERISTICA DE LAS LESIONES VULVARES

	DIGITIFORME	CENTINELA	EN ROSARIO
TEJIDO	Mucosa	Mucosa	Piel
COLOR	Rosado	Rosado	Pálido
NUMERO	Múltiples	Unica	Múltiples
MEDIDAS	2-3mm	4-5mm	1-2mm
ASPECTO	espina de la rosa	Polipoide	Papular
LOCALIZACION	en toda la vulva	Debajo del meato urinario	Cara externa labios menores

DIAGRAMA N°2
CARACTERISTICA DE LAS LESIONES VAGINALES

	BORDE EN SIERRA	DIGITIFORME	HOJUELA
TEJIDO	Mucosa	Mucosa	Mucosa
COLOR	Rosado	Pálido	Pálido
NUMERO	Múltiples	Múltiples	Una o dos
MEDIDAS	1 X 2-3mm	2-3mm	7 x 15mm
ASPECTO	Cresta de gallo	Polipoide	Repliegue
LOCALIZACION	1/3 medio	Regiones laterales	regiones laterales

• *Digitiforme aislada:* es una lesión de 2 a 3 mm, que mantiene las características de su homólogo vulvar, se distribuye a lo largo del epitelio vaginal con predominancia en el tercio distal y el tercio medio, suelen ser múltiples pero sin contacto una con otra.

• *Borde en sierra:* este patrón es sumamente sugestivo de lesión coilocítica, es un grupo de 3 a 5 lesiones pequeñas unidas entre si, dando un aspecto de borde de sierra o dentado, como una diminuta cresta de gallo, usualmente miden 1cm de largo por 2 a 3mm de altura, el color es el de la mucosa.

• *Lesión en hojuela:* Es una lesión que parece un repliegue grande, de unos 7mm de altura por 15mm de largo, se encuentra sobre todo en las regiones laterales de la vagina, el color es también el de la mucosa. En el cuadro N°3, se aprecia que más de un 90% de las lesiones vaginales en borde de sierra y digitiformes fueron reportadas como lesiones por papiloma, la lesión en hojuela muestra una correlación menor en 25 puntos porcentuales. Las lesiones vaginales ponen en evidencia su origen viral al teñirlas de lugol, así más del 60% no captaron el colorante, tal como se observa en el cuadro N°4. En el cuadro N°5, se aprecia que las lesiones cervicales tipo coilocítico diagnosticadas por colposcopia y biopsia acompañaron a las lesiones vaginales en rubros superiores al 90%.

DISCUSION

Este tipo de trabajos, encierran su verdadero objetivo en el área operacional, en tratar de ablandar las difi-

CUADRO N°1
DISTRIBUCION DE LAS LESIONES VULVARES
ACORDE AL RESULTADO DE LA BIOPSIA

	BIOPSIAS			
	POSITIVA		NEGATIVA	
	N	%	N	%
DIGITIFORME UNICA	19	92	2	8
CENTINELA	12	100	0	0
ROSARIO	14	72	5	28

N: 52

CUADRO N°2
DISTRIBUCION DE LAS LESIONES VULVARES
ACORDE AL RESULTADO DE LA COLPOSCOPIA CERVICAL*

	N	%
CERVIX CON PVH	41	78
CERVIX SANO	11	22
	52	100

*Incluye biopsia

CUADRO N°3
DISTRIBUCION DE LAS LESIONES VAGINALES
ACORDE AL RESULTADO DE LA BIOPSIA

	N	%	N	%
DIGITIFORME UNICA	16	93	1	7
BORDE EN SIERRA	18	90	2	10
HOJUELA	9	75	3	25

N: 49

CUADRO N°4
DISTRIBUCION DE LAS LESIONES VAGINALES
ACORDE AL RESULTADO DE LA COLPOSCOPIA VAGINAL

	EN SIERRA		DIGITIFORME		HOJUELA	
	N	%	N	%	N	%
LUGOL NEGATIVA	16	80	12	73	7	61
LUGOL POSITIVA	4	20	5	27	5	49

cultades diagnósticas y terapéuticas a los profesionales que se inclinan por trabajar en el campo de la patología

cervical. Siguiendo la ruta marcada por otros autores en nuestro país (3), hemos decidido publicar esta expe-

CUADRO N°5
DISTRIBUCION DE LAS LESIONES VAGINALES
ACORDE AL RESULTADO DE LA COLPOSCOPIA CERVICAL*

	N	%
CERVIX CON PVH	45	92
CERVIX SANO	4	8

*Incluye biopsia

riencia y darle la rigurosidad científica, para con ello comprender más el fenómeno del papiloma, pero ante todo darle una dimensión acorde a nuestra población, son ya muchos los reportes médicos que señalan que nuestro país no se comporta de manera similar a lo señalado para otras latitudes. Inicialmente, este estudio surgió cuando los autores comenzamos a observar que pacientes que tenían el diagnóstico de virus del papiloma a nivel cervical, presentaban ciertas lesiones vulvo vaginales que sencillamente no sabíamos que eran, al tratar de plantear un tratamiento para el virus del cuello nos quedaba la duda si podría fracasar una terapia exclusivamente cervical o si debíamos dar tratamiento a estas lesiones vulvo vaginales. Así se decidió, realizar colposcopías no solo cervicales sino también de toda la superficie vaginal, incluyendo los fondos de saco y moviendo el espéculo en 180 grados para observar las lesiones de las 12 y de las 6 (1), como algunas tenían características colposcópicas sugestivas del virus se decidió biopsiarlas, para con ello decidir se debían formar parte de la propuesta terapéutica que se le formulara al paciente. Concomitantemente, observamos que algunas pacientes que se le habían dado tratamientos para el virus cervical con criocirugías o cauterio y que habían

fracasado, tenían lesiones vaginales múltiples que no fueron contempladas dentro del esquema terapéutico. Al revisar la literatura, la incertidumbre aumentó aún más, el origen viral de las lesiones vaginales es diferente al origen viral de las lesiones cervicales, de manera que si no tratábamos las lesiones vaginales estas no servirían de reservorios para reinfectar el cuello. Luego, analizamos reportes que señalaban que hasta un 5% de los virus del papiloma que infectan vagina pueden tener potencial oncogénico (8). Esto unido al comentario aportado por Reid, recientemente: "...un porcentaje significativo de pacientes tiene papilomas no detectables dentro de "sitios santuarios". Los papilomas no destruidos pueden retardar una respuesta inmunocompetente desde otros puntos de vista..." (9) nos indicó que debíamos confirmar si las lesiones observadas correspondían a papiloma, para darles tratamiento. Porque tenemos que recordar que hoy se considera que los diferentes tratamientos lo que realmente provocan no es erradicar el virus sino disminuirlo en niveles importantes para que las defensas del cuerpo logren controlarlo o eliminarlo. Es decir que la enfermedad viral se produce porque la carga del virus es mayor que las defensas que el cuerpo puede aportar, tanto así que se

habla que esta carga viral inhibe localmente la respuesta inmunitaria.(14) Por otra parte la inmunidad genital se comporta como una unidad de manera que lesiones distantes de cuello pueden suprimir la respuesta inmunitaria a nivel cervical como menciona Reid. La dificultad para contar con la prueba de PCR, de manera accesible y rápida, unido a que los reportes de la PCR que hemos observado los autores, indican que probablemente en Costa Rica las infecciones por virus del papiloma son mixtas, es decir, que se detectan virus de bajo riesgo como el 6,11,43,44, de riesgo intermedio como el 31,33,35, y los tipos 16 y 18 que son de alto riesgo oncogénico. Además hay que recordar que este último subtipo de virus, el 18, es capaz de producir condiloma de aspecto benigno a nivel vulvar y a la vez producir displasias altamente progresivas a nivel cervical (14). Por último, la literatura es muy abstracta en la descripción de las lesiones vulvo vaginales (1,10), de manera que los patrones morfológicos descritos en esta investigación, pueden realmente ser útiles en el manejo del virus del Papiloma y ante todo biopsiar aquellas lesiones que no se tenga la certeza de su origen, sobre todo si recordamos que estas lesiones virales son las más frecuentes del epitelio genital inferior. (12)

RESUMEN

Se estudiaron 42 pacientes con lesiones vulvo-vaginales sugestivas de PVH se les realiza una colposcopia y biopsia cérvico vaginal y se describe las características de las lesiones; encontrando patrones morfológicos que

correlacionan en más de un 75% con el resultado de PVH por hropsia.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Campion M. J. Manifestaciones clínicas y evolución natural de infecciones genitales. *Clinicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. 4:731-733, 1996.*
- 2) Campion M.J. Manifestaciones clínicas y evolución natural de infecciones genitales. *Clinicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. 4:850, 1996*
- 3) Cascante J.F. Aspectos epidemiológicos de la Neoplasia Intraepitelial e invasora del cuello uterino. *Act. Med. Cost. 22-4. 1979-347-360 Costa Rica.*
- 4) Ferenczy A. Efectos tisulares y respuesta del huesped. *Clinicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. 4: 695, 1996*
- 5) Fernández S.M. "Ruptura Pretérmino de membranas" *Memorias del XII Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología. 26 - 30 octubre, 1987. Guatemala.*
- 6) Krebs H.B. Infecciones genitales por papiloma virus humano en varones *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas 1:175,1989.*
- 7) Krebs H.B. Estrategias del tratamiento. *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas 1:192, 1989.*
- 8) Reid R. Lesiones del cuello uterino relacionadas con papiloma virus humano. *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas 1:160, 1989.*
- 9) Reid Richard. Tratamiento de condilomas genitales, neoplasia. *Clinicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. 4: 857, 1996*
- 10) Reid Richard. Tratamiento de condilomas genitales, neoplasia *Clinicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. 4:849. 1996*
- 11) Reid Richard. Tratamiento de condilomas genitales, neoplasia. *Clinicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. 4:850, 1996.*
- 12) Schneider V. Diagnóstico microscópico de infección por papiloma virus humano. *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas 1:143, 1989.*
- 13) Smotkin D. Virología del papiloma virus humano *Clinicas Obstétricas y Ginecológicas 1:117, 1989.*
- 14) Wright T.C. Infección por HPV a neoplasias anogenitales. *Clinicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales. 4:800, 1996*

GINECOLOGIA

EFFECTIVIDAD DEL POLICRESULENO¹ EN EL TRATAMIENTO DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (HPV)

Mauro Fernández S.*
Jorge Soto Pérez**
Francisco Fuster Alfaro***

SUMMARY

A study made with twenty-four patients who, through coloscopy and biopsy, had been diagnosed with HPV. Afterwards, Albothyl R. was prescribed, and the results were evaluated three months later through another colposcopy. The results show that policresuleno did not modify the HPV presence or its clinic patron, results suggest its effectivity in the treatment of CIN I.

INTRODUCCION

La papilomatosis fue considerada por mucho tiempo como una enfermedad de transmisión sexual menor (10), importante sólo si daba molestias o síntomas, son los estudios de Durst a inicios de los años ochenta que relacionan el cáncer de cervix con este

virus (6), alertando a los profesionales de la salud, sobre todo a aquellos que ejercen en zonas donde este cáncer es casi epidémico como sucede en Costa Rica. (3) El camino bibliográfico fue arduo para poder documentar todo lo relacionado con el virus, su estructura molecular (8), los diferentes subtipos (13), los lapsos que transcurren para transformar en neoplásica a la célula normal (2), sin embargo desde un enfoque operacional la variable clave, el tratamiento, continúa siendo el punto débil de toda esta titánica investigación (10,12). Hoy es ya hartó conocido que el 95% de los tumores neoplásicos del cuello de la matriz contienen material genético

del virus del papiloma (13). También se sabe que cerca del 20% de las infecciones por papiloma evolucionarán hacia la displasia, y el riesgo de llegar al final del camino, es decir a la neoplasia es de 3% (4). La epidemiología ya ha dado su parte y son los clínicos quienes deben reportar la utilidad de los diferentes métodos terapéuticos que se mencionan en la literatura. Recientemente se publicó a nivel nacional un estudio que versa sobre la utilidad del policresuleno, en el manejo del virus del papiloma (7). Siendo este medicamento un viejo conocido de los ginecólogos, de precio sumamente accesible y de una aplicación bastante simple, es que tal

¹ Producto de patente conocido con el nombre de ALBOTHYL
Policresuleno es Albothyl R. de laboratorios Dyk Gulden

* Ginecólogo Obstetra

** Ginecólogo Oncólogo

*** Ginecólogo Oncólogo

propuesta resulta sumamente alentadora, sobre todo, si lo comparamos con otros métodos descritos en la literatura tal como el láser, la quimioterapia, o el interferón (5,10,11,12). Bajo esta perspectiva nos planteamos el objetivo de evaluar el efecto del policresuleno sobre el virus del papiloma.

MATERIAL Y METODOS

Durante el período comprendido entre Diciembre de 1996 y Marzo de 1997 se seleccionaron 42 pacientes de la consulta privada de los autores. Se consideraron criterios de inclusión, la documentación colposcópica y por biopsia del virus del papiloma. Se consideró como criterios de exclusión, a toda mujer mayor de 45 años, postmenopáusica, o portadora del virus del papiloma pero con Nic II o cualquier otra lesión más avanzada. Una vez realizado el diagnóstico se procedió a utilizar el protocolo sugerido por el estudio nacional publicado en Revista Médica de Costa Rica, así, se prescribió los óvulos de policresuleno a razón de un supositorio vaginal cada dos días por diez días. Se realizaron consultas al mes, a los dos meses y al tercer mes después de la cual se le repitió la colposcopia para dictar criterios de curación. Aquellas pacientes que no mostraran mejoría clínica se le aplicaba un segundo esquema de tratamiento. Además se estudiaron las siguientes variables: edad, paridad, estado civil, procedencia. El estudio excluyó a las pacientes mayores de 45 años porque algunas de ellas tienden a ser muy sensibles a los componentes del medicamento, según nuestra propia experiencia, al

igual que las posmenopáusicas. También se excluyeron las pacientes con NIC II porque es una lesión de alto grado en la que consideramos muy riesgoso perder tiempo en un tratamiento experimental, además que las pacientes deseaban algo más seguro, en cuanto a efectividad.

RESULTADOS

Las variables epidemiológicas muestran una población uniforme en cuanto a grupos etáricos, paridad, estado civil, situando estas características, al estudio en el foco de la infección por virus del papiloma. La disimilitud de la procedencia es fácilmente explicable por el tipo de población seleccionada (consulta privada). La tabla I, muestra claramente que una quinta parte de la serie mostraba además del papiloma virus humano un cuadro histopatológico de displasia. La distribución estadística de la población después del tratamiento indica que la displasia leve, es la variable que se modificó con el tratamiento no así el papiloma virus humano (Tabla 2). En cuanto a los hallazgos colposcópicos después del tratamiento, el NIC fue el gran ausente, y en una paciente la infección por el virus del papiloma más bien se extendió. (Tabla 3)

TABLA 1
DISTRIBUCION DE LAS PACIENTES SEGUN DIAGNOSTICO COLPOSCOPICO Y RESULTADO DE LA BIOPSIA ANTES DEL TRATAMIENTO

	PVH		NIC I	
	N	%	N	%
DX COLPOSCOPICO	20	83	4	17
BIOPSIA	24	100	5	21

TABLA 2
DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES SEGUN NUMEROS DE ESQUEMAS DE TRATAMIENTO REQUERIDOS

	N	%
1 ESQUEMA	3	13
2 ESQUEMAS	21	87

TABLA 3
HALLAZGOS COLPOSCOPICOS TRES MESES DESPUES DEL TRATAMIENTO

	N	%
PVH SIMILAR DISTRIBUCIÓN	23	96
PVH MÁS EXTENSO	1	4
NIC	0	0
	24	100

CUADRO 1
DISTRIBUCION DE LAS PACIENTES SEGUN PROCEDENCIA

	N	%
SAN JOSÉ	17	71
CARTAGO	4	17
GUANACASTE	2	8
PUNTARENAS	1	4
	24	100

CUADRO 2
DISTRIBUCION DE LAS PACIENTES SEGUN EDAD

	N	%
19 ó MENOS	2	8
20-29 AÑOS	12	50
30-34 AÑOS	8	33
35-45 AÑOS	2	9*
	24	100

*Porcentaje redondeado

CUADRO 3
DISTRIBUCION DE LAS PACIENTES
SEGUN ESTADO CIVIL

	N	%
CASADO	10	41
UNIÓN LIBRE	6	25
SOLTERA	7	29
OTROS	1	4
	24	100

CUADRO 4
DISTRIBUCION DE LAS PACIENTES
SEGUN PARIDAD

P 0	4	17
P 1 - 2	14	58
P 3 ó MÁS	6	25
	24	100

DISCUSION

En el éxito del tratamiento del virus del papiloma se menciona frecuentemente como un factor coadyuvante el tratar otras infecciones, como clamidia, tricomonas y en general las vaginitis, de manera que es totalmente lógico intentar eliminar algunas de estas infecciones con policresuleno para determinar su efecto sobre la infección coilocítica. En el prospecto del producto los fabricantes lo enlistan dentro de las probables indicaciones, si mencionan que tiende a reepitelizar el epitelio vaginal restaurándolo con nuevas capas epiteliales, de manera que se podría pensar que su uso en el virus del papiloma sería útil siempre y cuando este recambio epitelial sea de todo el espesor hasta las capas basales donde se aloja el virus (11). Otro posible mecanismo de acción hipotético, sería que al disminuir la

cantidad de virus existentes en el canal genital inferior, se evoca un desequilibrio entre la inmunidad de la paciente y el agente viral a favor del primero que mantendría inactivo, latente o de manera subclínica la infección (2). La idea resultó muy tentadora por esos postulados, unido a lo cómodo que resulta un tratamiento de esta índole, desafortunadamente teníamos la sospecha clínica anecdótica de otros colegas, en el sentido de lo estéril que les ha resultado el policresuleno en el tratamiento del virus. Creándose dos criterios opuestos un estudio que lo sugería y una experiencia clínica que lo descartaba. En este estudio el policresuleno, no modificó la presencia del virus, clínica y colposcopicamente, las lesiones virales se mantuvieron igual y la única mejoría reportada fue en la displasia leve o NIC I, que de por sí, la literatura señala que la inmensa mayoría ceden solas o con tratamientos simples (10). En otras palabras la infección viral por papiloma continúa en vagina y cuello aún cuando la displasia leve desaparezca, dejando a la paciente con el riesgo de iniciar el proceso oncogénico más tarde. Es importante indagar si el policresuleno mejora el éxito del tratamiento seleccionado posteriormente para el virus, al eliminar infecciones concomitantes, sin embargo este rubro escapa los objetivos de la presente investigación, y es motivo actualmente de evaluación por parte de los autores. Por otra parte, hay que ser claros en manifestar que con suma frecuencia algunos colposcopistas se concentran demasiado en el cuello de la matriz obviando las lesiones vaginales que según demuestran nuestros archivos son sumamente frecuentes y

tal vez sean el motivo de algunos fracasos terapéuticos al no tomarlos en cuenta en el planeamiento terapéutico cervical (2,10) estos comentarios empíricos en su totalidad están siendo estudiados de manera paralela a esta investigación. La investigación sobre el papiloma y su tratamiento debe ser impulsada por nuestras autoridades en salud, porque son pocas las neoplasias que se conocen también y se escapan de la mano de los salubristas por tener un origen infeccioso de tipo sexual.

CONCLUSION

En esta investigación el policresuleno no demostró efectividad alguna como tratamiento en el virus del papiloma, su efectividad para el manejo del NIC I merece nuevas investigaciones.

RESUMEN

Se realiza un estudio con 24 pacientes a las cuales se les diagnosticó a través colposcopia y biopsia la presencia de HPV, posteriormente se indicó policresuleno, y se evaluaron a los tres meses después, A través de otra colposcopia. Los resultados muestran que el policresuleno no modificó la presencia de PVH ni su patrón clínico, sin embargo los datos sugieren su efectividad en el tratamiento de la displasia leve.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Almeida JD. Stannard L.M. Characterization of the virus found in genital warts. *Microbios* 1969, 3: 225.
- 2) Campion M. Manifestaciones Clínicas y evolución natural de infecciones genitales. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales.* 4: 729, 1996.

- 3) Franco E. Epidemiología de las verrugas y el cáncer anogenital. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales.* 3: 551, 1996
- 4) Koutsky L.A. Epidemiology of genital human papilloma virus infection. *Epidemiol Rev* 10: 122, 1988.
- 5) Koutsky A. Infecciones genitales por virus del papiloma. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia Temas Actuales* 3: 529, 1989.
- 6) Krebs H.B. Hitos en la investigación de papiloma virus humano. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas* 1: 106, 1989.
- 7) Medina A., Fuster A. Eficacia en vaginosis bacteriana a control de HPV aplicando Albothyl Ac. Metracresolsulfónico. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica LXIII* (535) 57-61, 1996
- 8) Pater A. Oncogenic transformation by human papilloma virus tipo 16. *Am J. Obst. Gynecol.* 162: 1099-1103, 1990.
- 9) P.L.M. Diccionario de Especialidades Farmacológico 26 edición. Centroamérica Dominicana, 1995.
- 10) Reid R. Tratamiento de condilomas genitales, neoplasia intraepitelial y vulvodinia. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales.* 4: 847, 1996.
- 11) Reid R. Tratamiento de condilomas genitales, neoplasia intraepitelial y vulvodinia. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia . Temas Actuales.* 4: 852, 1996.
- 12) Stovall T. Manual clínico de ginecología. Interamericana Mc GRAWHILL. 2 edición, 1992.
- 13) Turek L.P Programa genético de los virus del papiloma humano en la infección y el cáncer genital. *Clínicas de Ginecología y Obstetricia. Temas Actuales.* 4: 673, 1996,

ANATOMIA

VARIABLE MULTIPLE DEL ORIGEN DE LA ARTERIA RENAL

María Mayela García, MsC.*
María Antonieta Valdés MsC.**
Irina Selyukova MsC.***

SUMMARY

Changes in the origin trunk and the system of distribution of the left renal arterie were observed. The written report of the above observation makes no mention of similar abnormalities. In our case the left renal arterie is formed by three arterial trunks that are part of the arterie aorta. The superior and the middle trunk each of them become bifurcated and divided into a total of four branches. In such a way, there are a total of five independent renal arteries entering separately into the renal hilum, thus giving a 27% frequency.

INTRODUCCION

La arteria renal nace de la arteria aorta entre L1 y L2 en ángulo recto. Es posterior a la vena cava inferior. La

cruz de las arterias renales se forma ligeramente por debajo de la arteria mesentérica superior. Luego la arteria renal pasa lateral y por encima de la cruz del diafragma (1). La arteria renal derecha es más larga y más baja en su recorrido. Justo en el hilio renal cada arteria se divide en 4 ó 5 ramas segmentarias que yacen entre la vena y la pelvis renal, siendo la vena anterior y la pelvis posterior. Algunas veces la arteria renal puede ser posterior a la pelvis renal. Cada arteria renal da algunas pequeñas ramas suprarrenales, inferiores y superiores al uréter (3). En el uréter, las arterias vienen de tres fuentes pero pueden originarse

de los siguientes vasos: renal, testicular, aorta, ilíaca común o interna, uterina y vesical. Para el drenaje venoso, los vasos se unen en patrón variable para formar la vena renal, que se ubica anterior a la arteria renal. Cada vena renal drena en la vena cava inferior y el drenaje de las venas ureterales se da a las venas gonadales. El riñón embrionario se desarrolla a nivel pélvico y luego asciende a su posición final en el abdomen al inicio del período fetal (7). Durante este ascenso el riñón recibe el aporte sanguíneo de vasos de origen superior y los inferiores degeneran. Si alguno de los vasos transitorios no degenera, tenemos co-

- * Maestra Consejera U.A.C.A. Catedrática, Directora de Cátedra de Embriología E.A.C.M. Master en Morfología. Autora de numerosos artículos científicos y literarios, asistente a numerosos congresos internacionales.
- ** Miembro de Tribunal de Ciencias y Tecnologías Médicas. Exdirectora del Departamento de Anatomía U.C.R. Master de Morfología. D.D.S. Autora de numerosos artículos científicos, asistente a numerosos congresos internacionales.
- *** Maestrescuela E.A.C.M. Catedrática, Directora Cátedra de Histología E.A.C.M. Master en Morfología. MD. Autora de artículos científicos.

mo resultado una arteria o vena renal accesorias (4). La frecuencia de variabilidad de las arterias renales y su posición con respecto a la vena renal es de un 25% (8). Las anomalías vasculares no implican la existencia simultánea de malformaciones del sistema de conductos, pues tienen una génesis independiente (8). La presencia de arterias accesorias no cambia el patrón de distribución arterial segmentaria en el riñón.

MATERIAL Y METODOS

En sala de disección se disecaron 89 cadáveres durante 13 años preservados en forma convencional para los cursos de anatomía de la carrera de Medicina. Se realizaron observaciones sistemáticas de la irrigación dada por la arteria renal estableciendo una comparación con la información teórica pertinente.

RESULTADOS

En el riñón izquierdo de un cadáver de sexo femenino se encontró que el origen de la arteria renal izquierda se da de tres troncos: superior, medio e inferior. El superior está a nivel de L1-L2 (disco intervertebral). El inferior ubicado a un centímetro inferior del tronco superior y a 56 cm. superior a la bifurcación de la aorta para dar las arterias ilíacas. El tronco medio se encuentra entre el superior y el inferior. Los tres troncos se dirigen hacia el riñón, emergiendo de la aorta en ángulo recto, y dos centímetros antes del hilio renal, tanto el superior como el medio se bifurcan dando origen a dos ramas cada uno, de tal manera que se forman 5 arterias renales

independientes que entran separadas al hilio renal. En el lado derecho hay dos arterias renales que también salen de la aorta en ángulo recto dirigiéndose hacia el riñón. El patrón venoso se observó duplicado en ambos lados. En el lado izquierdo una de las venas renales da una vena ureteral que desemboca en la vena ovárica. En otros tres cadáveres se observaron anomalías en la arterial renal siguiendo un patrón más sencillo similar al que se describe usualmente en la literatura respectiva y que corresponde a una arteria y una vena renales accesorias, en el lado izquierdo de ambos cadáveres.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La presencia de variantes de la arteria renal mostrando una o más arterias renales accesorias, se explica mediante la embriogénesis del riñón. De acuerdo a la literatura revisada (4,7), la presencia de una arteria renal accesorias tiene un grado de frecuencia aproximada del 25%, porcentaje que pudimos confirmar en nuestro estudio, ya que de las 89 disecciones realizadas, observamos arterias renales accesorias en 5 de los 178 riñones disecados, lo que nos da una frecuencia de 27%. La imagen renal del caso específico que nos atañe se asemeja más a la apariencia de un riñón fetal que a la adulta, sin embargo sin presentar lobulación. Esto nos hace pen-

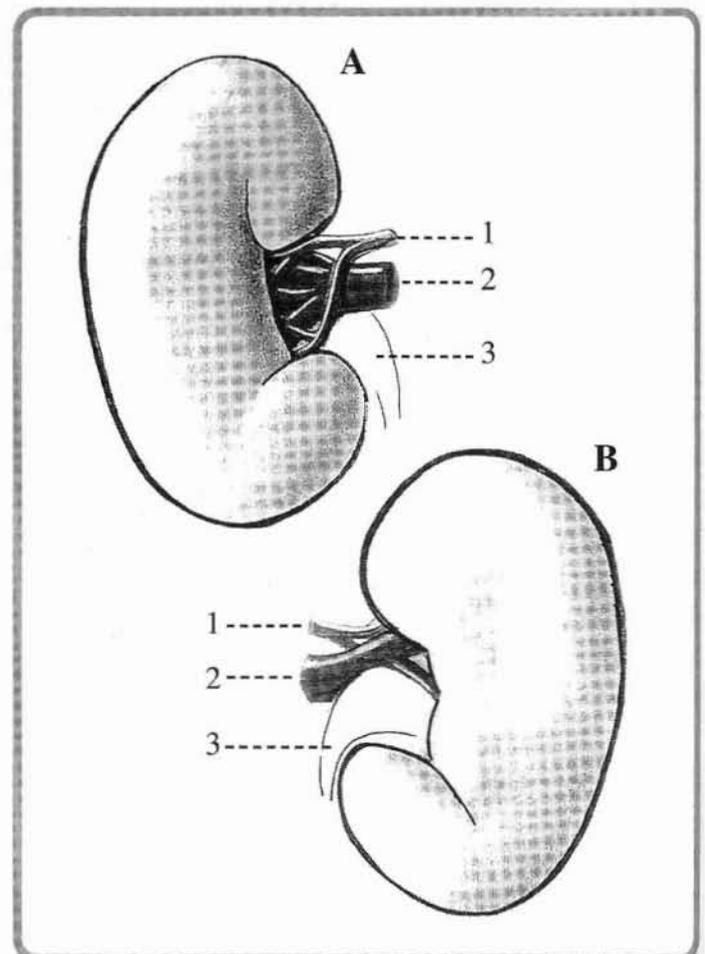


FIGURA N° 1

A representación de un riñón de un niño recién nacido, mostrando (1) arteria renal, (2) vena renal y (3) uréter.
B Embrión adulto mostrando la posición normal de (1) arteria renal (2) vena renal (3) uréter

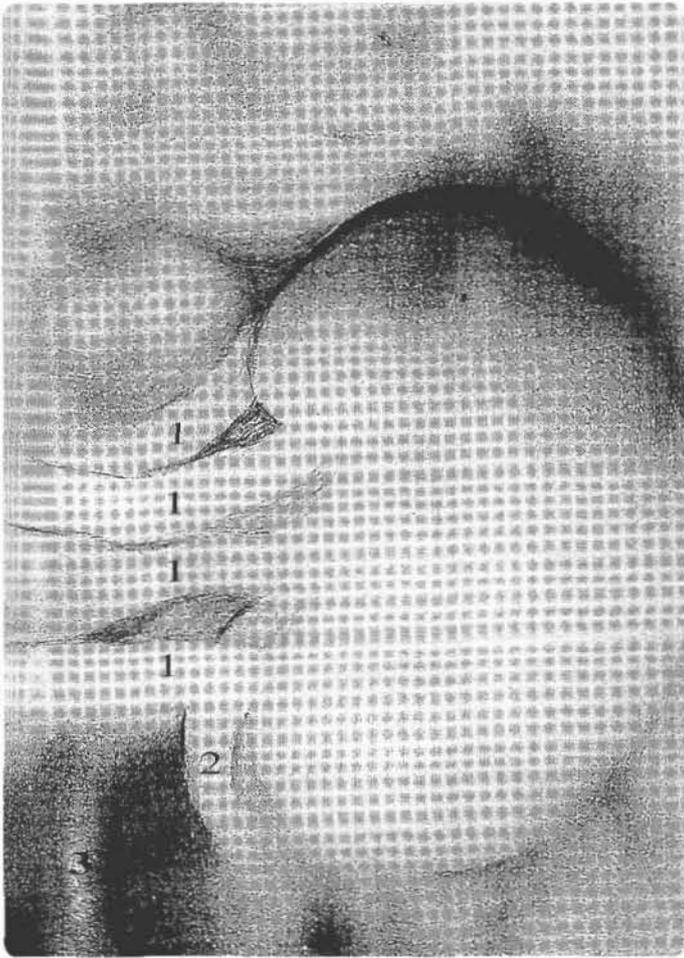


FIGURA N° 2

Riñón adulto mostrando arterias renales supernumerarias (1), (2) vena renal, (3) uréter

sar más en una persistencia del patrón fetal conjugado con una duplicación arterial con persistencia de una rama transitoria, que una simple duplicación arterial. Sin embargo cualquiera de las dos causales podría ser la ex-

plicación a la etiología de la malformación.

RESUMEN

Se observaron variantes en el origen y distribución de la arteria renal iz-

quierda de las cuales no se encontraron reportes, en la literatura, de anomalías similares. Este origen se da a partir de tres troncos arteriales que son ramas de la arteria aorta. Dos de estos troncos, el superior y el medio se bifurcan, originando cada uno dos ramas. De esta forma se dan 5 arterias renales independientes que entran separadas al hilio renal, dándose un porcentaje de frecuencia de 27%.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Craft R.A. Textbook of Human Anatomy University of Cincinnati. College of Medicine. Tercera Edición. Chuchill, Livingstone. 1984.
- 2) Fine H. The development of the metanephros and fetal kidney. Acta Anat. 113: 93.1982.
- 3) Gardner, E, D, Gray. Anatomy: A Regional Study of Human Structure. Cuarta Edic. W.B. Saunders Company. Filadelfia. 1985.
- 4) Larsen, W. Human Embriology. Churchill Livingston, 1993
- 5) Leeson, R. Anatomía Humana. Primera Edición Editorial Interamericana. 1987.
- 6) Matsumura, G. Embriología, Representaciones gráficas. Mosby Doyma. 1996.
- 7) Moore, KL. Anatomy. W.B. Sauders Co. 1995.
- 8) Moore, Kl. Embriología Clínica. De. Interamericana, México. 1985.
- 9) Sadler, T.W. Embriología Médica. Editorial Panamericana. 7a ed. 1996.

G E N E T I C A

IDENTIFICACION DE LOS SUBGRUPOS A_1B , $A_{int}B$ Y A_2B MEDIANTE AGLUTINACION CUANTITATIVA

Marín Rojas Rafael A.*
Ballar Calvo Ana M.**

SUMMARY

In order to allow their identification, the quantitative agglutination technique was utilized to define the agglutination patrons in a group of blood types: 12 of A_1B , 9 of $A_{int}B$ and 6 of A_2B subgroups. It was used an Anti A serum, of human origin with a titer of 1/1024 and properly diluted accord with the analyzed subgroup. The obtained results were: 357 DH_{50} , 13 DH_{50} and 6 DH_{50} for the A_1B , $A_{int}B$ and A_2B subgroups respectively. That allow us to define a clear differentiation between the groups, in contrast with the lightly difference obtained between the last two subgroups of A, in the absence of B.

INTRODUCCION

Con la clasificación de los subgrupos A_1 y A_2 no se presenta ningún problema en la literatura pero cuando se incluye al A_{int} surge una serie de discrepancias. Salmon y Cartron no lo incluyen como un fenotipo corriente del sistema ABO y solo los mencionan como un fenotipo especial con toda una problemática de definición (9). La Asociación Americana de Bancos de Sangre y Linares tienen una posición similar cuando mencionan que los dos principales subgrupos de A lo son el A_1 y el A_2 (1,6) contrariamente a lo que sucede en Costa Rica donde demostramos que el A_{int} es más frecuente que el A_2 y que el $A_{int}B$ tiene una importante prevalencia, por lo que debemos tener muy

clara su caracterización (8). La reacción con anti A, utilizando aglutinación en tubo, no nos da diferencia alguna entre los tres subgrupos, mientras que si usamos la reacción en lámina obtenemos mejores resultados pero sin llegar a la certeza, ya que algunos A_{int} o $A_{int}B$ reaccionan con menos intensidad que el A_1 mientras que otros lo hacen en forma similar (1,8). Si recurrimos a una técnica más sensible como es la aglutinación cuantitativa (10) no encontramos resultados que nos ayuden a resolver el problema. Así, Salmon y Cartron reportan una pequeña diferencia entre A_1B y A_2B y no incluyen el $A_{int}B$ (9). Gibbs-Akeroyd utilizan diluciones de suero anti A para encontrar las DH_{50} con varios subgrupos y obtienen una

* Depto. de Microbiología e Inmunología, Facultad de Microbiología, Universidad de Costa Rica.
** Clínica Marcial Fallas, C.C.S.S.

buena separación del A_1B respecto al $A_{int}B$ y al A_2B , pero entre estos dos últimos sus resultados no son concluyentes (5), pero debe tomarse en consideración que solo analizan 5 muestras de ambos subgrupos. Por lo anterior realizamos el presente trabajo, siguiendo los lineamientos de estos últimos autores, pero con un número mayor de muestras.

MATERIALES Y METODOS

Se recolectaron 12 sangres A_1B , 9 $A_{int}B$ y 6 A_2B , las cuales se conservaron en solución de Alsever hasta su uso, en un plazo no mayor de 15 días. Un suero anti A, de origen humano y con título de 1/1024, se congeló en alícuotas a -25°C hasta su utilización. Para las células A_1B se realizaron diluciones de 1/200, 1/300, y 1/400, para las $A_{int}B$ el suero se diluyó 1/10, 1/20 y 1/40 y para las A_2B utilizamos 1/2, 1/8 y 1/16. Para cada dilución las muestras se montaron en duplicado, al igual que el respectivo control y para cada prueba se hizo una lectura doble en una cámara cuentaglóbulos, de acuerdo con la técnica previamente descrita (5,7), la cual ha sido bastante utilizada para estudios de anticuerpos y antígenos de grupo sanguíneo (3,4,7,11,12,13,15). Las lecturas de cada dilución se promediaron para obtener solo una curva, para cada uno de los subgrupos, en un papel semilogarítmico en donde se utiliza el próbito del porcentaje de aglutinación contra el logaritmo de la concentración del suero (1/dilución), como ya ha sido descrito (2,7).

CUADRO 1
PORCENTAJE DE AGLUTINACION, PROBITOS Y
DH₅₀ DE ERITROCITOS A_1B , $A_{int}B$ Y A_2B CON SUERO ANTI A

SUBGRUPO	DILUCIONES: %/PROBITO			DH ₅₀
A_1B	1/200: 72%/5.5	1/300: 57%/5.2	1/400: 45%/4.9	1/357
$A_{int}B$	1/10: 54%/5.1	1/20: 42%/4.8	1/40: 27%/4.4	1/13
A_2B	1/2: 67%/5.4	1/8: 44%/4.9	1/16: 33%/4.5	1/6

RESULTADOS

En el cuadro 1 se puede apreciar el porcentaje promedio de aglutinación, con su respectivo próbito, que se obtiene con cada una de las diluciones hechas con cada uno de los subgrupos estudiados. Se indica también aquella dilución que produce un 50% de aglutinación lo que equivale a una unidad o dosis hemaglutinante 50% (DH₅₀). De este último valor podemos deducir el número de DH₅₀ que tiene el suero sin diluir y la cantidad del mismo que contiene 1 DH₅₀, para cada uno de los subgrupos analizados. Así, con eritrocitos A_1B obtenemos 357 DH₅₀/ml y 1 DH₅₀ está contenida en 0.0028 ml. del suero anti A. Con hematíes $A_{int}B$ dicho suero tiene 13 DH₅₀/ml y 1 DH₅₀ equivale a 0.0077 ml del mismo. Por último, con células A_2B obtenemos solo 6 DH₅₀/ml y 1 DH₅₀ es igual a 0.166 ml del suero anti A. Correlacionando las DH₅₀ de los tres subgrupos obtenemos $A_1B/A_{int}B = 27.5$, $A_1B/A_2B = 59.5$ y $A_{int}B/A_2B = 2.2$.

DISCUSION

La separación o identificación de los subgrupos no tiene mucha importancia médica pero si la tiene en el cam-

po médico-legal y antropológico ya que la capacidad de exclusión, en casos de paternidad discutida, cambia de acuerdo con la frecuencia de los subgrupos y por otra parte la prevalencia de los mismos varía en las diferentes razas humanas (1,6,14). Como ya se mencionó, la separación de los tres subgrupos estudiados es casi imposible si utilizamos solo suero anti A en pruebas de lámina o tubo (1,6). Con los resultados obtenidos en este trabajo, con una técnica de aglutinación cuantitativa, podemos hacer una clarísima diferenciación entre el subgrupo A_1B y los dos restantes y una buena separación entre estos dos últimos.

RESUMEN

Se analizó un grupo de sangres A, 12 del subgrupo A_1B , 9 del $A_{int}B$ y 6 del A_2B , mediante la técnica de aglutinación cuantitativa, para definir patrones de aglutinabilidad que permitan su identificación. Se utilizó un suero anti A, de origen humano, con un título de 1/1024 el cual fue convenientemente diluido de acuerdo al subgrupo analizado. Se obtuvo un resultado de 357 DH₅₀, 13 DH₅₀ y 6 DH₅₀ para los subgrupos A_1B , $A_{int}B$ y A_2B respectivamente, lo que nos permite una clara

diferenciación entre ellos, contrastando esto con la ligera diferencia obtenida entre los dos últimos subgrupos de A, cuando están en ausencia de B.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) American Association of Blood Banks. Technical Manual. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, U.S.A. 8ed. 1981; 105-107.
- 2) Boyd William C. Fundamentals of Immunology. Interscience Publishers, Inc. New York, USA. 3 ed., 1956, 705.
- 3) Cartron, J.P., Gerbal, A., Hughes-Jones, N.C. and Salmon, C. Relationship Between Red Cell Agglutinability and Antigen Site Density. *Immunology*. 1974; 27: 723-727.
- 4) Gibbs, M.B. and Akeroyd, J.H. Quantitative Immunohematologic studies of Hemagglutination, I. Assay of the Isoagglutinin Anti-A. *J. Imm.* 1958; 82 : 568-576.
- 5) Gibbs, M.B. and Akeroyd, J.H. Quantitative Immunohematologic studies of Hemagglutination, II. Assay of the Agglutinin A. *J. Imm.* 1958; 82 : 577-584.
- 6) Linares, J. Inmunohematología y Transfusión. Principios y Procedimientos. Editorial Cromotip CA. Caracas, Venezuela. 1986; 63-66.
- 7) Marín-Rojas, R.A. Cuantificación de la depresión alélica en el grupo A₁ B. *Rev. Méd. de CR y CA*. 1997; LIV (540): 149-151.
- 8) Marín Rojas, R.A., Sáenz, M., Serrato, M.A. y Solano, D. Distribución de los subgrupos de A en la población de Costa Rica. *Rev. Cost. Cienc. Méd.* 1985; 6 (3): 119-121.
- 9) Salmon, Ch. and Cartron, J.P. Interaction in AB Heterozygotes. IN: CRC Handbook Series in Clinical Laboratory Science. Blood Banking. CRC Press, Inc., Florida USA. 1977; Vol. 1 : 71-78.
- 10) Salmon, Ch., López, M., Cartron, J.P. and Bouguerra, A. Quantitative and Thermodynamic Studies of Erythrocytic ABO Antigens. *Transfusion* 1976; 16 (6): 580-593.
- 11) Solomon, J.M. Comparison of Fetal and Adult ABH Antigens by the Quantitative Hemagglutination Technic. *Transfusion*. 1963; 3: 185-191.
- 12) Solomon, J.M., Gibbs, M.B. and Bowdler, A.J. Methods in Quantitative Hemagglutination, Part I. *Vox Sang.* 1965, 10: 54-72.
- 13) Solomon, J.M. Gibbs, M.B. and Bowdler, A. J. Methods in Quantitative Hemagglutination, Part II. *Vox Sang.* 1965; 10 : 133-148.
- 14) Walker, R.H., Probability in The Analysis of Paternity Test Results. IN: Paternity Testing, American Association of Blood Banks, Louisiana USA, 1978; 69-123.
- 15) Wilke, M.H. and Becker, E.L. Quantitative Studies in Hemagglutination. *J. Imm.* 1955; 74 : 192-204.

E D U C A C I O N S A N I T A R I A

PERFIL EDUCATIVO EN LOS PACIENTES CRONICOS

Manuel Fco. Jiménez Navarrete*
Leonor Ruiz Pérez*

SUMMARY

The education is one of the main components in the attention of the chronic patients. For its adequate execution, every interdisciplinary health team needs to know the EDUCATIVE PROFILE (grade of schooling plus physical limitations to education) of their patients so to guide the best educative strategies that could bring them substantial changes in their knowledge, abilities and attitudes related with their chronic pathologies. During 1991 the Chronic Patients Program of the Hospital de La Anexión began the compilation of the educative profile in each one of the chronic patients, beginning with 991 (diabetic, hipertensive, asthmatic, epileptic and cardiopathic patients). We found patients with a 16,1% of total

illiteracy, 47,5% incomplete schooling. Also we found blindness in different grades as the mayor physical limitation (30,8%). We identificate also chronic patients with high schooling that can help us like educative facilitators. The education oriented to chronic patients has to be necessarily adjusted to their individual and also to the groupal educative profile and every healt team has the obligation to know it so to perform educative strategies based on it.

INTRODUCCION

La educación proporciona la base para un tratamiento exitoso en los pacientes crónicos: aumenta la seguridad del tratamiento, mejora la calidad del control metabólico, incrementa el

bienestar psicosocial, previene las complicaciones y reduce los costos del manejo en las enfermedades crónicas (1). Grandes masas poblacionales de América Latina presentan una deficiente alfabetización y sus conocimientos en educación global, incluyendo la del proceso salud y enfermedad, son muy reducidos, a lo que debemos intentar añadir en las poblaciones la necesidad de una "cultura de la salud", que incluya la responsabilidad individual y comunitaria reflejada en acciones preventivas y curativas (7), a pesar de todas las limitantes en recursos del caso. Lo anterior contribuye, cuando se trata de la atención de pacientes crónicos, a que la escasa educación proporcionada por los trabajadores de la salud sea olvidada rápidamente o menos captada de lo que podemos imaginar, obli-

* Programa de Pacientes Crónicos. Hospital de la Anexión de Nicoya, Guanacaste.

gando a la repetición de temas básicos sobre el control de las patologías y dando la sensación de que a pesar de todos nuestros esfuerzos, el paciente poco es lo que avanza en cuanto a la adquisición de conocimientos sobre sus enfermedades. Las Instituciones de Salud poseen varios programas educativos dirigidos a los pacientes crónicos, cuya implementación varía de región en región, asociados a los distintos modelos de atención médica, y principalmente al denominado "Clínicas de Pacientes Crónicos" (5). A pesar de los distintos programas educativos y los recursos incluidos en ellos, el tiempo destinado a educar pacientes es relativamente poco (pocas horas cada bimestre o trimestre), generalmente a base de charlas cortas o mensajes individualizados, con distintos recursos tecnológicos o idioma técnico en ocasiones difíciles de captar por los pacientes y por ende retener la información por parte de ellos. Diversas investigaciones llevadas a cabo en diabéticos valorados en Servicios de urgencias y en hospitalizados; por ejemplo, demuestran que a pesar de los esfuerzos hechos por profesionales de la salud, la deficitaria educación sanitaria hace que las consultas por descompensaciones y complicaciones sean frecuentes, y hasta un ochenta por ciento de los casos de descompensaciones pudieron haberse prevenido con un buen programa educativo (6) (2) (3). Para trabajar integralmente en la educación de los enfermos crónicos debemos conocer el PERFIL EDUCATIVO (PE), definido como el grado de educación formal recibido más las limitaciones físicas y mentales para el aprovecha-

miento de esa educación, a fin de programar técnicas educativas apropiadas para la asimilación de la mayor cantidad posible de conocimientos. El propósito del presente estudio es investigar el Perfil Educativo en los enfermos crónicos atendidos en el Programa de Pacientes Crónicos del Hospital de La Anexión, elaborando a posteriori de acuerdo al mismo las actividades académicas más adecuadas (individuales y colectivas) en este grupo de consultantes.

MATERIAL Y METODOS

Se recopila el PERFIL EDUCATIVO tanto grupalmente como individualmente en los pacientes que acuden a consulta en el Programa de Pacientes Crónicos durante el año 1991. En los grupos de diabéticos (n = 362 pacientes), hipertensos (n = 333 pacientes), asmáticos (n = 150 pacientes), cardiopatas (n = 116 pacientes) y epilépticos (n = 30 pacientes). Se recopila el PE en tablas utilizando el sistema de variables cruzadas combinando grupos de enfermedades, sexo, grado de escolaridad (analfabetismo, primaria -de kinder a tercer grado-, primaria -de cuarto a sexto grado-, secundaria -completa e incompleta-, universidad -completa e incompleta-, limitaciones físicas a la educación (solas o asociadas, parciales o totales: ceguera, sordera, disminución de la memoria). Otro registro importante lo constituye el anotar la cantidad de profesionales universitarios-activos o pensionados- que son pacientes (por ejemplo educadores, ingenieros, etc.) o pacientes que puedan colaborar en algún momento con ciertos temas educativos (por ejemplo integrantes

de Alcohólicos Anónimos), ya que ellos pueden colaborar con la educación dirigida a los pacientes dentro de los establecimientos de salud y en las comunidades. Se anotan también los tiempos de evolución de la diabetes mellitus y de la hipertensión arterial en dos grupos de pacientes, así como un registro de complicaciones, al ser estas dos patologías las más frecuentes y las de mayor intervención educativa. Toda la información supra-citada se recopila del primero de enero de 1991 en adelante, actualizándose cada año en una base de datos computadorizada.

RESULTADOS

Nivel de Escolaridad.

Cifras elevadas de analfabetismo se encontraron en todos los grupos estudiados (16,1% promedio), siendo las mayores entre los grupos de hipertensos y de cardiopatas, a los cuales hay que añadir un promedio de edad por paciente muy alto (75% igual o mayores a los 65 años de edad), mientras que entre los pacientes epilépticos y asmáticos se encuentran las menores cifras (tomar en cuenta que estos grupos presentan hasta 53.3% de pacientes menores a los 18 años de edad) (Tabla 1). El promedio de pacientes con primaria incompleta (de kinder a tercer grado) es también muy elevado (47,5% global). En conjunto, la mayoría de los pacientes crónicos que acuden a control al Programa de Pacientes Crónicos del Hospital de La Anexión poseen una escolaridad baja (el 63,3% oscila entre analfabetismo a quinto grado aprobado) (Tabla 1).

TABLA 1
GRADO DE ESCOLARIDAD SEGUN GRUPOS DE PACIENTES CRONICOS PROGRAMA DE PACIENTES CRONICOS, HOSPITAL DE LA ANEXION. 1991

GRUPOS DE PACIENTES	TOTAL (en números absolutos)	GRADO DE ESCOLARIDAD (números porcentuales)				
		Analfabetas *	Primaria incompleta	Primaria completa	Educadores pensionados	Educadores activos
Asmáticos	150	12,6	42,6	15,3	0,6	2,0
Cardiópatas	116	27,5	58,6	12,0	1,7	0
Epilépticos	30	10,0	46,6	16,6	0	0
Diabéticos	362	17,6	49,1	18,7	4,1	1,1
Hipertensos	333	12,9	45,6	19,5	5,7	1,5
TOTAL	991	16,1	47,5	16,4	2,4	0,92

FUENTE: Programa de Pacientes Crónicos, Hospital de la Anexión

* Entre los analfabetos se incluyen cuatro minusválidos.

** Se documentan treinta y siete educadores (as) pensionados y doce activos

De la presente tabla se excluyen pacientes con secundaria y estudios universitarios diferentes los de los educadores a fin de evitar sobresaturación informativa y para destacar la relevancia del déficit educacional primario.

Limitaciones Físicas y Mentales para la educación.

La mitad de los 991 pacientes poseen limitaciones físicas y mentales en grados variables. De ellas, la CEGUERA (predominantemente la parcial) es la más frecuente (30,8%) (Tabla 2). La gran mayoría de los pacientes con ceguera parcial podrían corre-

gir este problema con la adquisición de anteojos, al ser la causa de ella distintos defectos de refracción, pero la condición socioeconómica les impide hacer el gasto. En los grupos de diabéticos, hipertensos y cardiopatas se localizan las mayores limitaciones en cuanto a cegueras, sorderas y memoria disminuída (Tabla 2).

Identificación

de facilitadores para la educación

Se identifican treinta y siete educadores pensionados y siete activos entre los grupos de pacientes crónicos, así como otros profesionales universitarios y pacientes con educación universitaria incompleta, de los que estamos seleccionando facilitadores para el trabajo de apoyo educacional.

CONCLUSIONES

Todo Equipo de Salud a cargo de la atención integral interdisciplinaria de los pacientes crónicos debe conocer el perfil educativo, individual y colectivo, de los pacientes bajo su control, a fin de disponer de técnicas educacionales acordes al déficit de escolaridad y de limitaciones físicas a la educación que los consultantes presenten. Los trabajadores de la salud en ocasiones creemos estar educando bien a los pacientes limitándonos a impartir una charla precipitadamente

TABLA 2
LIMITACIONES FISICAS A LA EDUCACION (SOLAS O ASOCIADAS) SEGUN GRUPOS DE PACIENTES CRONICOS. PROGRAMA DE PACIENTES CRONICOS. 1991

GRUPOS PACIENTES	TOTAL (núm. abs)	CEGUERA PARCIAL (CP)	CEGUERA TOTAL (CT)	SORDERA PARCIAL (SP)	MEMORIA PARCIAL (MP)	CP MÁS SP	CP/MP	SP/MP	SIN LIMITACIONES
Asmáticos	150	21	0	3	1	2	0	0	123
Cardiópatas	116	41	2	8	2	10	3	2	47
Epilépticos	30	2	0	0	7	0	1	0	18
Diabéticos	362	120	2	15	22	15	23	6	153
Hipertensos	333	122	0	6	7	11	20	4	161
TOTAL	991	306	4	32	39	38	47	12	502

FUENTE: Programa de Pacientes Crónicos, Hospital de la Anexión

Ceguera parcial (CP): pérdida de la capacidad visual. La mayoría defectos de refracción no corregidos.

Ceguera total (CT): pérdida bilateral completa de la capacidad visual.

Sordera parcial (SP): pérdida parcial de la capacidad auditiva.

Sordera total (ST): pérdida bilateral completa de la capacidad auditiva.

Memoria parcial (MP): pérdida parcial de la capacidad para recordar sucesos mediatos

y en un lenguaje técnico de difícil comprensión para muchos pacientes, utilizando a la vez técnicas audiovisuales complicadas o instrumentos cargados de información excesiva, que más bien conforman una limitante más para la educación sanitaria. La mayor parte de las estrategias educativas más comunes "...se basan en consejos autocráticos que responden al modelo tradicional de comunicación... (y)...se oponen a la formación de un individuo consciente de su problema de salud y responsable de su cuidado diario" (4). Si los pacientes poseen baja o nula escolaridad, debemos adaptar la educación a ellos, con recursos simples, pensando en que son más que niños: son adultos que además poseen varias limitaciones físicas; al poco tiempo recordarán poco de lo percibido si es que la ceguera y la sordera les ha permitido asimilar la suficiente información proporcionada. Aunque parezca tedioso y de poco avance, cada vez que los pacientes consulten lo aconsejable es repetirles conceptos básicos sobre sus enfermedades y en períodos cortos de tiempo (recomendamos sesiones proactivas de quince o veinte minutos), además de la posterior educación individualizada que el médico proporciona, complementando con metodologías participativas, hablándoles con sus propias palabras y modismos (ojalá con analogías propias de cada región y subcultura), para alcanzar la mayor comprensión del mensaje que pretendemos transmitir. Un complemento fundamental de los supracitado se refiere al (los) familiar (es) más cercano, a quien literalmente en ocasiones debemos educar en lugar del paciente en todo lo referen-

te al adecuado control de sus enfermedades (dieta, medicamentos, estilos de vida, aspectos emocionales, ejercicio, etc.) no solamente para el control del paciente sino como un facilitador más para la promoción de la salud y la prevención de enfermedades crónicas en sus familias y comunidades. El paciente crónico que presente importantes limitaciones físicas y mentales, así como un bajo nivel de escolaridad, idealmente debe hacerse acompañar por un familiar, ojalá éste con un mayor nivel de escolaridad y sin limitaciones como las mencionadas, a fin de capacitarse en aspectos educativos y para fortalecerse el grado de compromiso en la vigilancia del buen control de ese paciente enfermo crónico. Adicionalmente, en referencia a la educación en general que podamos proporcionarle a los pacientes crónicos, el tener un "banco" de pacientes que puedan colaborar como educadores sanitarios es importante y es una estrategia ya sugerida en el nivel nacional que ayuda a fortalecer el control de las enfermedades crónicas no transmisibles (8). Con lo anterior; sin embargo, debemos alertar que no sólo por el hecho de ser profesionales, algunos pacientes pueden colaborar como facilitadores educativos, ya que no es infrecuente encontrar actitudes poco edificantes, en cuanto a rebeldía, negación de la enfermedad, problemas emocionales, etc. que pueden dar un mal ejemplo a los demás pacientes, aún entre los pacientes con alta escolaridad.

RESUMEN

La educación es uno de los componentes fundamentales para el manejo integral adecuado a los pacientes crónicos. Para cumplir este componente, todo Equipo de Salud interdisciplinario a cargo de estos pacientes necesita conocer el PERFIL EDUCATIVO (definido como el grado de educación formal recibida más las limitaciones físicas y mentales para el aprovechamiento de esa educación) de los pacientes a fin de orientar la mejores estrategias educativas que cumplan con el objetivo de proporcionarle un cambio sustancial en los conocimientos, habilidades y actitudes de los usuarios a fin de que su compromiso en la atención del proceso salud-enfermedad sea los más óptimo posible. A partir del año 1991, el Programa de Pacientes Crónicos del Hospital de la Anexión inició la recopilación del perfil educativo que cada uno de los pacientes crónicos, iniciando con 991 enfermos (diabéticos, hipertensos, asmáticos, cardiopatas, epilépticos), encontrándose un promedio de analfabetismo total del 16.1% primaria incompleta (47,5%) y baja escolaridad (63,3% promedio). Se encontró en estos pacientes entre las limitaciones físicas la ceguera como la más frecuente (30,8%). Adicionalmente, se identificaron pacientes con una escolaridad lo suficientemente elevada para colaborar como facilitadores educativos. La educación debe ajustarse necesariamente al perfil educativo de cada paciente y el Equipo de Salud a su cargo debe orientar estrategias educativas según el conocimiento del mismo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Anónimo. Editorial. International Diabetes Federation Bulletin 1987; 32: 3-4.
- 2) Costa Mestanza, C.J.; Fernández, I.; Carmona de Torres et al. Evaluación del nivel de conocimientos diabetológicos en pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente. Factores influyentes y análisis de la relación del control glucémico. Revista Clínica Española 1989; 185: 113-118.
- 3) García, R.; Suárez, R. y Mateo de Acosta, O. La educación del diabético. Nuestra experiencia en el Centro de Atención al Diabético del Instituto Nacional de Endocrinología. Revista Cubana de Medicina 1988; 27: 61-69.
- 4) García, R.; Suárez, R. y Mateo-de-Costa, O. Comunicación y educación interactiva en salud y su aplicación al control del paciente diabético. Revista Panamericana de Salud Pública 1997; 2: 33.
- 5) Jiménez, M. El Paciente Crónico. Editorial EDNASSS/CCSS. San José, Costa Rica, 1990. Páginas 27 a 41 y 53.
- 6) Molina, F. Estudio clínico y epidemiológico de la cetoacidosis diabética. Importancia de la Atención Primaria. Medicina Clínica de Barcelona 1988; 88: 657-660.
- 7) OMS / OPS. Salud, Equidad y Transformación Productiva en América Latina y el Caribe. Documento OPS/93/SI preliminar de la XXIV Conferencia Sanitaria Panamericana (Washington D.C., setiembre de 1994). Washington D.C., setiembre de 1994). Washington, D.C., Estados Unidos de Norteamérica, 1994. Capítulo III, página 35.
- 8) Zúñiga, N.; Gross, S.; Bolaños, E.; Jiménez, M. et al. Plan Nacional de Atención Integral al Paciente con Enfermedad Crónica. Departamento de Publicaciones, Caja Costarricense de Seguro Social. San José, Costa Rica 1993. Página 14, 18 y 28.