COMENTARIOS FINALES DEL X CONGRESO VENEZOLANO DE MEDICINA INTERNA

*Ramón Castro Alvarez**

En ediciones anteriores de nuestra Revista habíamos promocionado intensamente el máximo evento de la Sociedad de Medicina Interna mediante exposición sistemática de los distintos segmentos del programa, y mediante la presentación institucional de los diferentes invitados que participarían en el mismo.

Para el Comité Organizador y el Comité Científico fue una tarea de excepcional envergadura y responsabilidad porque la estructuración del Congreso se vio afectada por la incertidumbre relacionada con la ciudad sede, y por la enorme dificultad para obtener recursos económicos como consecuencia de la peor crisis financiera en la historia de nuestro país; no obstante, ambas situaciones se solventaron, primero, al definirse la nueva sede en Caraballeda (Hotel Macuto Sheraton) y, segundo, al negociar directamente con la industria Farmacéutica y Gerencia Hotelera, lo cual representó una mejoría considerable de los ingresos para el Congreso.

La convocatoria, basada en un Programa variado y actualizado, tuvo una estupenda respuesta, con un registro de asistentes superior a cualquier expectativa; cabe destacar que se cumplieron a cabalidad todas las actividades del programa, y se realizaron innovaciones como la Conferencia Cultural y el Internista en Acción que gozaron de magnífica aceptación y de los mejores elogios, por otra parte los tradicionales cursos, simposia, conferencias magistrales, mesas redondas, controversias y reunión con el experto tuvieron excelente aprobación y calidad científica superior al promedio.

La V Reunión del Colegio Americano de Médicos fue otro segmento exitoso del Congreso, poniéndose de manifiesto, una vez más, la armónica y productiva relación entre ese Colegio y la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

La Ponencia Central, dedicada a Prevención, permitió presentar toda la actividad que en esa materia desarrolló la Junta Directiva Nacional, y además se inició la propuesta para constituir las Comisiones Interinstitucionales de Prevención en todo el país, con el apoyo de los capítulos de la Sociedad. Basado en la misma planificación, se bautizó el libro Prevención y Medicina Interna, esperando que esta obra sirva de estímulo para continuar elaborando y perfeccionando distintas estrategias que permitan atacar eficientemente problemas de Salud Pública de nuestro país.

El ameno Programa social del X Congreso de Medicina Interna también se cumplió a cabalidad finalizando con la fiesta de clausura, donde se dieron cita más de 400 delegados que celebraron con gran entusiasmo el éxito alcanzado en el evento.

La Junta Directiva Nacional de la SVMI agradece todo el apoyo prestado por la Industria Farmacéutica así como también, al Comité Científico e invitados Nacionales y Extranjeros cuya participación fue decisiva para el éxito del X Congreso de Medicina Interna; finalmente nuestro sincero agradecimiento al Comité de Damas y a la Organizadora Mageshei.

* *Médico Internista*
Presidente de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

PREVENCION DEL VIH/SIDA**

*Regina López B.**

Entre los años 1979-1980 aparecen en los Estados Unidos de América los primeros casos con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA); en 1981 se conoce de forma oficial, así como su agente causal: el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) conviertiéndose desde entonces, en el mayor reto médico de este siglo.

Los datos estadísticos indican que la epidemia sigue avanzando y que los casos se duplican anualmente. Según cifras de OMS-SIDA, para junio 97, existen en el mundo, unos 27 millones de personas infectadas por el VIH, estimándose para el año 2.000 de unos 40 millones de personas infectadas, de las cuales 10 millones serán niños.[1]

En Venezuela, el primer caso se diagnosticó en 1983, desde esa fecha hasta Junio/97 el M.S.A.S. en su división ETS-SIDA registra un acumulado de 7.961 casos de SIDA correspondiendo el 89,9% a la forma de transmisión sexual (homo-hetero-bisexual).[2]

Conscientes del subregistro en nuestro país, deben existir entre 300.000 a 500.000 VIH seropositivos (la OMS estima que por cada caso registrado, existen 5 no registrados, y por cada caso registrado deben existir entre 50 y 75 infectados).

En 1986 el M.S.A.S. crea la oficina para la prevención y lucha contra el SIDA (OPL-SIDA). En 1996 dicha oficina se fusiona a la División de Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS) y se constituye la División ETS-SIDA, cuya función primordial es la vigilancia epidemiológica de la infección a nivel nacional.

* Médico Internista, Hospital Central de la FFAA, NN. Dr. Carlos Arvelo.

** Publicado en el libro Prevención y Medicina Interna - S.V.M.I.- 1998

PREVENCION EN VIH-SIDA

1 Prevención Primaria: Dirigida a intervenir en los mecanismos de transmisión de la infección.

2 Prevención Secundaria: comprende pesquisa de la población, tratamiento de la infección y prevención de la complicaciones de la misma.

3 Prevención Terciaria: Rehabilitación.

PREVENCION PRIMARIA

Los mecanismos de trasmisión de la infección han sido muy bien definidos:

a.- Trasmisión por contacto sexual con la persona infectada.

b.- Transmisión por exposición a sangre o productos sanguíneos infectados, a través de transfusiones, agujas u objetos punzopenetrantes.

c.- Transmisión vertical de la madre infectada al producto de su concepción: antes, durante o después del parto (lactancia).

Consideremos las conductas de riesgo, según los modos de trasmisión:

a. Transmisión por contacto sexual con una persona infectada.[3,4]

a.1 - Prácticas sexuales de alto riesgo:
- Contacto sexual anal receptivo sin protección
- Contacto sexual vaginal receptivo sin protección.

a.2 - Prácticas sexuales de riesgo documentado:
- Contacto sexual oral receptivo o insertivo sin protección.

- Contacto sexual anal insertivo sin protección.
- Contacto sexual vaginal insertivo sin protección (mayor riesgo durante la menstruación)

a3 - Prácticas sexuales de bajo riesgo:
- Prácticas anteriores con preservativo de latex/ vinyl.

Pocos estudios han sido realizados para evaluar eficacia del preservativo en la presencia de infección por VIH. Estudios de eficacia contraceptiva y grado de defecto de preservativo, calculan que la efectividad del mismo impidiendo la infección es de aproximadamente un 75%.[5]

a4 - Prácticas sexuales seguras:
- Besos profundos
- Sexo protegido con persona seronegativa
- Monogamia mutua
- Masturbación mutua
- Masturbación

a5 - Prácticas sexuales sobre seguras
- Abstinencia

b. Transmisión por exposición a sangre y/o productos sanguíneos infectados.[6]

b.1. - Receptores de alto riesgo:
- Receptores de múltiples transfusiones entre 1978-1985
- Receptores de sangre y/o sus productos en zonas donde la pesquisa de VIH no se realice en donantes.

b.2. - Receptores de bajo riesgo:
- Receptores de productos sanguíneos heterólogos
- Receptores de sangre o productos sanguíneos provenientes de donantes seleccionados.

b.3. - Receptores seguros
- Receptores de sangre de productos sanguíneos autólogos.
- Receptores de sustitutos sanguíneos por ingeniería genética.

c. Uso de drogas intravenosas:[7]

c.1. - Prácticas de alto riesgo:
- Uso de agujas y jeringas sin esterilizar
- Compartir agujas y jeringas

c.2. Prácticas de bajo riesgo:
- Usos de agujas y jeringas limpias/esterilizadas
- Uso de agujas y jeringas propias (un solo usuario)

d. Transmisión vertical:

d.1. Factores de alto riesgo:[8,9]
- Recién nacido de madres seropositivas, quienes hayan parido previamente un niño infectado (37%-65%)
- Recién nacido de madres seropositivas (30%-50%).
- Plasma materno con carga viral mayor de 100.000 copias virales/ml.

d.2. Factores de riesgo moderado:
- Recién nacido de madre con pareja de riesgo desconocido.
- Lactancia con leche proveniente de madre seropositiva.

d.3. - Factores de bajo riesgo:
- Madre seronegativa

e. Exposición ocupacional.[10]

El riesgo de infección por VIH por exposición laboral post-punción accidental es de 0,2%-0,5%. Han sido señalados los siguientes riesgos:

e.1. Factores de alto riesgo:
- Inoculación parenteral accidental con agujas u objetos punzopenetrantes contaminados con sangre proveniente de paciente con viremia alta.

c.2. Factores de bajo riesgo:
- Exposición no abierta a pequeños volúmenes de material contaminante.
- Exposición de mucosas o piel no intacta (el riesgo aumenta si hay volumen mayor o exposición prolongada a material contaminante)

c.3. Factores de riesgo no identificado:
- Exposición cutánea (piel intacta)
- Exposición a orina, sudor, lágrimas.

f. Transplante o donación de órganos

f.1. Evaluar donantes potenciales. Considerar existencia «Período de Ventana»
f.2. Evite donantes de alto riesgo.

Evaluados los diferentes riesgos y los mecanismos de transmisión de la infección, podemos establecer las siguientes medidas de Prevención Primaria:

Prevención Primaria *a Nivel Sexual:*

- Abstinencia
- Monogamia mutua
- Masturbación-
- Uso de preservativo en todas las prácticas sexuales donde haya inserción o recepción

Debe evitarse:

- Relaciones sexuales con personas seropositivas
- Relaciones sexuales con personas de riesgo con serología desconocida.
- Parejas múltiples

Prevención Primaria en Transfusiones de Sangre y/ o Productos sanguíneos:

- Evaluar beneficios vs riesgos en transfusiones
- Transfusiones de sangre o productos sanguíneos autólogos.
- Transfusiones de productos sanguíneos obtenidos por ingeniería genética.

Prevención Primaria en Adictos a Drogas Endovenosas:

- Uso de agujas y jeringas limpias y esterilizadas
- Uso de agujas y jeringas propias. Nunca compartir estos equipos.

Prevención Primaria en Transmisión vertical:

- Pesquisa de VIH en todas las embarazadas
- Aplicación de protocolo ACTG 076 en toda embaraza seropositiva
- Diagnóstico y tratamiento precoz de todo recién nacido procedente de madre seropositiva.
- Contraindicar la lactancia materna a toda madre seropositiva.

Protocolo ACTG 076

La aplicación de este protocolo logra disminuir de 25,5% a 8,3% el riesgo de transmisión vertical.

Régimen terapéutico: Zidovudine 600 mg./día v.o. iniciar a las 14-34 semanas de gestación durante todo el embarazo. Durante el parto administrar bolus de 2 mgs/kg en 1 hora, seguido por una infusión continua de 1 mg/kg/hora hasta el momento del parto. Luego utilizar el esquema antirretroviral más conveniente. Al recién nacido, iniciar a las 8-12 horas postparto, con zidovudine a razón de 2 mg/kg cada 6 horas por tiempo mínimo de 6 semanas. Continuar con régimen terapéutico más conveniente si se demuestra infección.[11]

Prevención Primaria en Accidente /Laboral:

- Tomar las precauciones universales en todos los paciente: «todo paciente deberá ser considerado seropositivo hasta que se demuestre lo contrario».

- En caso de accidente laboral confirmado comenzar quimioprofilaxis con zidovudine 600 mgs/día, + lamivudine 300 mgs/día + indinavir 2,400 mgs/día por 287 días, comenzando el tratamiento precozmente (primeras 6 horas como tiempo máximo). Esta profilaxia no es efectiva si el tratamiento se inicia 72 horas luego del accidente laboral.[12]

PREVENCION SECUNDARIA

Se realiza a nivel de la colectividad y a nivel del individuo.

1. Nivel Colectividad

a. *Pesquisa en la Población*

- En Bancos de Sangre. La pesquisa de anticuerpos contra el VIH es Obligatoria en todos los bancos de sangre nacionales desde Julio 1986, siendo desde esa fecha una enfermedad de denuncia obligatoria.[13]

- De manera voluntaria

- De forma concertada, entre médico y paciente, según características de cada caso.

- Debe recomendarse la prueba a:

  * Personas con conducta de riesgo
  * Personas con enfermedades venéreas
  * Personas con tuberculosis
  * Personas con condiciones asociadas al SIDA
  * Embarazadas al primer trimestre. Realizar en cada trimestre si tiene antecedentes de VPH o de Enfermedades de Transmisión Sexual en fechas cercanas a la gestación o si la pareja padece en ese lapso de algunas ETS

b. Información a la Colectividad:

Los Organismos Gubernamentales y No Gubernamentales, deben informar y difundir en la población sobre la enfermedad, sus características, quiénes deberían realizarse la prueba, centros de atención, etc.

- Los casos seropositivos deben ser referidos:

Centro Nacional de Referencia de Inmunología Clínica, tanto a nivel central como regional.[14]

Los afiliados al IVSS serán atendidos en su centro respectivo, en coordinación con la sede central, ubicada en el Hospital «Domingo Luciani».

En la población militar por características de sus funciones, se establece que todo individuo que ingrese a los Institutos de Formación, y durante su carrera debe realizarse la prueba serológica. Los casos seropositivos serán canalizados a través de la Dirección de Sanidad de la FF.AA.NN., y manejados en la Unidad de Inmunosuprimidos ubicada en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas.[15]

A los Centros Asistenciales tipo III y IV a nivel nacional.

2. Nivel Individuo

a. Nivel Asintomático

Controles clínicos, cada 3 a 6 meses en Centros Asistenciales con personal entrenado en el manejo de la infección.

Controles periódicos inmunológicos en Institutos Asistenciales con capacidad para realizar exámenes de carga viral y/o contaje especial, tales como Instituto Nacional de Inmunología, IVSS Hospital «Domingo Luciani», Hospital Central FF.AA.NN., Banco Municipal de Sangre, Hospitales Universitarios del país.

Apoyo individual y/o en grupo de apoyo desde el punto de vista psicológico y asesoramiento nutricional.

Reforzamiento de normas de prevención primarias y secundarias de estos individuos con su medio ambiente.

b. Nivel Pre-SIDA/SIDA

Controles clínicos e inmunológicos más frecuentes.

Terapia profiláctica.[16]

- Contra Pneumococcos; debe realizarse desde el principio, independiente valores de CD4.
- Contra tuberculosis, en individuos con alta exposición y/o PPD > 5 mm independiente a valores de CD4
- Contra *P. carinii*, en individuos con CD4<200/mm
- Contra toxoplasmosis, en individuos con CD4<100/mm + IgG positiva
- Contra M. Avium, en individuos con CD4<50/mm

c. Nivel SIDA avanzado

Controles clínicos frecuentes. La frecuencia la determina la condición del paciente.

Hospitalización casera o en Centro Asistenciales.

En ambos casos uso de normas básicas para evitar contagio en personas sanas y/o infecciones sobreagregadas en el paciente.VER ANEXO.

d. Nivel F*allecimiento*

Entierros o incineración rápidas

3. Tratamientos

Los tratamientos específicos con drogas antirretrovirales son suministrados por el IVSS y MINDEFENSA a sus afiliados. Las personas que no se encuentran amparadas bajo estos sistemas deben autofinanciarse los tratamientos y buscar apoyo con ONG.

M.S.A.S. no provee tratamiento

Desde 1996, existen cambios en el tratamiento de estos pacientes. Actualmente se dispone de drogas muy potentes, que actúan por varios mecanismos así como de la posibilidad de medir carga viral. Los nuevos esquemas, sugieren el uso de por lo menos 2 drogas, por tiempo indefinido.

Los costos de la terapia con antirretrovirales varían, según el esquema utilizado. Se calcula entre 2 a 5 millones de Bs.,/año por paciente. Esto no incluye drogas para tratamiento de infecciones anexas, ni controles de laboratorio, consultas, etc.

PREVENCION TERCIARIA

Abarca la rehabilitación del paciente y su incorporación integral a la sociedad. Si bien hace unos años esto

era difícil; actualmente con los avances en el conocimiento del virus y especialmente con las nuevas terapias antirretrovirales, la sobrevida de estos pacientes aumenta, y se estima en un futuro próximo, un comportamiento de la infección como el de cualquier enfermedad crónica.

Tratamiento de las lesiones, Ej: secuelas neurológicas, respiratorias, etc.

Apoyo psicológico

Reincorporación al trabajo, sujeto a reubicación en áreas sin riesgo para su salud y la de los demás.

ORGANIZACIÓN ACTUAL

En Junio 1984 se instaló la Comisión Nacional para el estudio del SIDA en Venezuela, según resolución de la Dirección de Epidemiología y programas de Salud del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social.

Posterior a esto, en 1986 se crea la Oficina para la Prevención y Lucha contra el SIDA (OPL/SIDA), la cual en 1996 se fusiona a la División de Enfermedades de Trasmisión Sexual (ETS) y se constituye la División de ETS-SIDA cuya función primordial constituye la vigilancia epidemiológica de la infección a nivel nacional.

La OPL/SIDA tiene 4 componentes: Vigilancia Epidemiológica, Educación, Atención Integral al Paciente, y Diagnóstico.

Situación Actual: La OPL/SIDA no cuenta con recursos financieros propios, por lo que los 4 componentes no funcionan adecuadamente, con déficit de personal para las funciones de educación y vigilancia epidemiológica, así como para cumplir con las campañas de divulgación nacional, etc.

Desde hace dos años se trabaja en el anteproyecto de la nueva ley SIDA/ETS para revocar la de ETS de 1936.

Existe el proyecto de eliminar la División y regresar a OPL/SIDA.

El Centro Nacional de Inmunología Clínica funciona como centro de referencia nacional, estudiando y coordinando los casos referidos a nivel central y regional, derivando los casos avanzados a hospitales públicos.

Situación Actual: No todos los Centros Regionales de Inmunología Clínica están cumpliendo con la atención y control de los casos seropositivos.

El IVSS atiende en sus Centros a los infectados. El suministro de drogas antirretroviral, así como los estudios inmunológicos son centralizados y coordinados en el Hospital «Domingo Luciani» en el Servicio de Inmunología.

Situación Actual: La crisis económica de la Institución pone en peligro la continuidad de los controles y tratamientos a los pacientes asegurados.

La Unidad de Inmunosuprimidos, en el Hospital Central de las FF.AA, bajo la Dirección de Sanidad de las Fuerzas Armadas, atiende, hospitaliza y canaliza los casos en la población militar del país.

En Mayo 1995, en la ciudad de Lima-Perú, se realizó el I Seminario Internacional sobre VIH/SIDA de las Fuerzas Armadas y policiales de /Latinoamérica. Se decide crear el Comité de Prevención y Control del VIH/SIDA (COPRECOS) y se recomienda se cree un comité en cada país signatario. COPRECOS-VENEZUELA se crea por resolución del Ministerio de la Defensa el 06 de Julio de 1996. Su función principal educar al soldado respecto al VIH/SIDA, para prevenir su infección.

Situación Actual: La Institución militar es una organización cerrada por lo que su apertura es limitada a la población civil.

Las Instituciones Asistenciales Públicas atienden al mayor número de personas enfermas en el país. Algunas tienen camas exclusivas para la atención de estos casos, ej: Hospital El Algodonal. En otras, la demanda de estos casos ha saturado las salas de hospitalización ej.: Hospital Vargas, Caracas.

Situación Actual: La Crisis económica de los hospitales limita la atención y el estudio adecuado de estos pacientes.

Existen actualmente unas 27 ONG las cuales se encargan de campañas de divulgación, suministro de drogas a menor costo, asistencia legal, asistencia psicológica, etc.

Situación Actual: Algunas duran poco tiempo, otras diluyen sus funciones.

No existe una organización central que las agrupe y coordine sus acciones para un mejor uso de sus recursos.

ACCIONES A DESARROLLAR

«Todos tienen derecho a la protección de la salud»
Art. 76' Constitución de la República de Venezuela

- El Ministerio de Sanidad debe declarar la infección VIH/SIDA un problema de Salud Pública y darle el carácter y la acción prioritaria que amerita, debido a que está afectando en forma mortal a gente joven en edad reproductiva y laboral.

– El Ministerio de Sanidad debe darle la debida importancia a la División ETS/SIDA, para asignar los recursos humanos y económicos necesarios para que cumpla con su funciones: dictar y divulgar los planes de prevención, normas y procedimientos a ser implementadas en la población y en los centros de salud, supervisar la calidad de los servicios clínicos públicos y privados, las actividades de las ONG.

– El Ministerio de Sanidad debe aportar los recursos necesarios para que a los Bancos de Sangre de su dependencia no falten reactivos para la prueba serológica con el VIH.

La División de Medicina Interna del Ministerio de Sanidad debe ser instalada y debe colaborar con la División ETS/SIDA en las acciones de prevención, información y atención a la comunidad.

La División de Medicina Interna debe:

* Coordinar con las Universidades que los estudiantes de medicina, obtengan un conocimiento amplio sobre el tema, hacienda énfasis a nivel de los últimos años y en el internado de pregrado, para que al graduarse tengan un entrenamiento básico que les permita saber, cómo y dónde canalizar los casos.

  Igualmente entrenarlos para promover las normas de Prevención Primaria.(con charlas, acciones comunitarias, etc.), en las áreas donde ejerzan sus funciones de médico rural.

* A los estudiantes de Postgrado en Medicina Interna se les deben coordinar pasantías por Servicios (Inmunología, Enfermedades Infecciosas, etc.) y Hospitales que manejen estos pacientes.

* Debe exigir que en los Centros Asistenciales dependientes del Ministerio de Sanidad, Gobernaciones, etc., exista un médico internista entrenado en el manejó y orientación de los casos.

* Debe exigir que los Servicios Médicos de la Empresas sean dirigidos por un médico internista, y que estos servicios, promocionen las normas de prevención primaria entre los trabajadores de la Empresa. Igualmente que se cumplan las disposiciones legales de no exigir la prueba serológica a sus trabajadores o que ésta sea causal de despido. Debe controlar periódicamente a los seropositivos, deben reubicarlos de ser necesario, en áreas que no generen riesgos para [el y para sus compañeros, y solicitar incapacidad con máximo de beneficios cuando se necesario.

– Debe crearse un comité intrahospitalario multidisciplinario que supervise los casos, la casuística, el control de prevención secundaria en las áreas hospitalarias, las infecciones sobreagregadas, etc. Este comité debería reunirse periódicamente con otros comités y con la OPL/SIDA para intercambiar experiencias.

– Las medidas educativas son el suministro que permiten contrarrestar la propagación de esta enfermedad. La educación es la única arma disponible para combatir la afección ante la carencia de una solución médica eficaz y efectiva.

– El Ministerio de Educación en coordinación con el de Sanidad, incluirá desde básica hasta bachillerato, información sobre educación sexual y ETS-VIH/SIDA y su prevención. Se capacitará a docentes en conjunto para este fin.

– La División de Medicina Interna y la OPL/SIDA en conjunto con el Ministerio de Comunicaciones, debe emplear los medios de comunicación para informar y educar a la comunidad, con énfasis en cómo se transmite la enfermedad, en el NO rechazo a niños y adultos infectados, en realizarse voluntariamente la prueba, etc.

El VIH/SIDA es un problema de todos, que directa e indirectamente causa gran impacto en los grupos sociales y familiares, injertándose en nuestra sociedad, motivo por la que es causa de continua observación, control y evaluación.

« El SIDA está expandiéndose y su problemática estará con nosotros por mucho tiempo».

ANEXO A

PACIENTES CON SIDA EN HOSPITALIZACION

Medidas Intrahospitalarias para Prevencion del SIDA

A. Precauciones generales para el personal que atiende

1. Lavarse las manos ANTES y DESPUES de examinar al paciente.

2. El Contacto directo con el paciente para examinar mucosas, lesiones abiertas, toma de muestras, aseo, etc. Se hará con doble guante.
3. Si el examinador tiene heridas pequeñas, cubrírselas antes de examinar al paciente y colocarse doble guante.
   Si la herida es amplia o son múltiples *evite examinar al paciente*
4. Trabajar cuidadosamente para evitar heridas accidentales (punzantes o cortantes), con objetos contaminados con líquidos, secreciones, sangre o excreciones del paciente.
5. Evitar exponerse en contacto con lesiones abiertas del paciente.
6. Las inyectadores contaminadas no se colocarán en sus cobertura para evitar el riesgo de pinchazos y se desecharán en un recipiente de plástico duro especialmente acondicionado para este fin con antiséptico (cloro). Indicándose con etiqueta «Pre*cau*ción *Infección V.I.H.*»
7. Cualquier otro material desechable contaminado será también descartado en recipientes con etiqueta *«Precaución Infección V.I.H.»*
8. El Material contaminado no desechable será sometido a riguroso lavado con agua, jabón y solución de hipoclorito de sodio al 10% recién preparado. Manipulador debe usar doble guante.
9. Las muestras para el laboratorio irán dentro de bolsas plásticas con cierre hermético y etiquetadas con la leyenda:»Pre*caución Infección V.I.H.*»
10. Los estudios anatomopatológicos deberán programarse con 24 horas de anticipación y las muestras serán igualmente rotuladas. *«Precaución Infección V.I.H.»*
11. Todos el material contaminado, utensilios descartables, secreciones, etc., se colocarán en recipientes especiales para ser acarreados por personal instruido a tal efecto que lo transportará aparte para ser incinerado dentro del Hospital.
12. Los utensilios de limpieza de la habitación y de uso personal del paciente se mantendrán dentro de la misma y no deberán mezclarse ni usarse en otra habitación.
13. La basura (No punzocortante) se recolecta y almacena dentro de la habitación en bolsas de plástico grueso y se colocarán en una segunda bolsa para luego ser transportadas al sitio de incineración cada 24 horas.
14. Las visitas serán reglamentadas de acuerdo a criterio médico.
15. Cuando el paciente tenga afección respiratoria debe usar tapabocas.
16. Cualquier interconsulta, procedimiento especial, etc., que amerite su traslado fuera de la habitación será coordinado 24 horas antes con el objeto de tomar las precauciones necesarias.

B. Precauciones para Consulta Externa

1. Medidas generales de seguridad igual que con los pacientes hospitalizados.
2. Cuando el paciente presente síntomas respiratorios deberán extremarse las precauciones (bata, tapaboca, y examinarlo en área aislada.
3. Cambiar las sábanas de mesa de examen con cada paciente.
4. Las superficies contaminadas deben limpiarse con hipoclorito de sodio al 10% (recién preparado)
5. Los materiales contaminados no desechables se transportarán en bolsas plásticas etiquetadas para su lavado y esterilización.
6. Los materiales desechables contaminados se transportarán en envase plástico para ser incinerados.
7. Los materiales punzo-cortantes (agujas, hojas, bisturí, etc.) deberán ser colocados en envases plásticos rígidos con solución antiséptica (cloro).

C. Precauciones para Quirófano

1. Notificar al área quirúrgica con suficiente anterioridad (24 horas) a fin de que disponga todo lo necesario y tomen las precauciones para la disposición del material contaminado desechable y no desechable.Ver *Normas Generales*
2. Programar la intervención para el último cupo quirúrgico y luego de la misma cerrar el quirófano por 24 horas para proceder a su esterilización inmediata.
3. En caso de una emergencia habilitar un pabellón que pueda ser luego cerrado al terminar la intervención y proceder a su esterilización.
4. El Material quirúrgico ha de ser preferiblemente desechable. Seguir las recomendaciones de medidas generales.
5. El instrumental contaminado se lavará con agua y solución de hipoclorito de sodio, luego sumergir 30 minutos en Cidex (R) y finalmente seguir la esterilización habitual.
6. En el frasco recolector del aspirador colocar hasta 1/3 del volumen ser descartable.

7. El material para anatomía patológica se manejará con las mismas precauciones que cualquier material contaminado (etiquetado y en bolsa plástica doble con cierre hermético).
8. Los cirujanos y la instrumentista deberán usar además de su vestimenta habitual doble guante *y lentes protectores.*
9. Las enfermeras circulantes no ameritan el uso de lentes protectores pero si deberán seguir las otras medidas.

D. Precauciones para Anestesiología

1. El médico anestesiólogo deberá guardar las mismas recomendaciones generales ya mencionadas.
2. *Laringoscopio descartable;* si no, proceder al lavado con agua e hipoclorito de sodio, luego sumergirlo en Cidex (R) por 30 minutos, finalmente su esterilización habitual.
3. Mangueras, boquillas, reanimador manual marca ambú y filtros de aire preferiblemente nuevos y descartables; si no, proceder como el punto anterior.

E. Precauciones para Terapia Intensiva

1. El personal médico y paramédico tomará las precauciones ya indicadas para pacientes hospitalizados y del área quirúrgica'
2. El material de intubación debe ser desechable.
3. Los accesorios de los ventiladores: mangueras, filtros de aire, boquillas, depósitos de agua, etc., preferiblemente deben ser nuevos y desechables; si no, lavarlos con agua e hipoclorito de sodio, luego sumergirlos 30 minutos en Cidex (R) y finalmente esterilización habitual.
4. Las líneas centrales y catéter de Swan-Ganz también deben ser desechables.
5. El transductor de línea arterial se esterilizará siguiendo las recomendaciones del punto 3.
6. Las sondas de aspiración y los electrodos de monitoreo deben ser descartables.
7. Recordar todas las precauciones para almacenaje e incineración del material desechable ya mencionadas en las recomendaciones.
8. Al egresar el paciente de la unidad se procederá a la limpieza con las mismas normas dictadas para quirófano.

F. Precauciones para Gastroenterología, Urología, Neumonología, Ginecología y todo servicio donde se use equipo de exploración contaminable con sangre de paciente con infección por V.I.H.

1. Seguir las mismas precauciones para pacientes hospitalizados. (ya señaladas).
2. Instrumentación en área dispuesta para tal fin. citando al paciente en el último turno o en horario especial.
3. Utilizar preferiblemente material e instrumental desechable.
4. Al material e instrumentos contaminados se le aplicarán las mismas recomendaciones señaladas para pacientes hospitalizados. El material desechable será incinerado y el no desechable se lava con agua e hipoclorito de sodio, luego se sumerge 30 minutos en Cidex (R) y finalmente se esteriliza.
5. Cuando exista posibilidad de aspersión se deben utilizar lentes protectores además de las otras medidas ya indicadas.

G. Precauciones para Dermatología

1. Cumplir con las recomendaciones indicadas para el manejo de pacientes hospitalizados.
2. Para los biopsias, extirpación de lesiones, etc., seguir las precauciones de quirófano.
3. Disposiciones de material. Tomar precauciones generales ya señaladas.

H. Precauciones para Banco de Sangre y Unidades de Quimioterapia

1. Tomar las mismas precauciones que para pacientes hospitalizados.
2. Las mismas precauciones que para el procedimiento de tomas de muestras en el Laboratorio.
3. Prohibir donación de plasma o sangre a los homosexuales, toxicómanos, hemofílicos.
4. Determinación de los anticuerpos contra el virus del SIDA en donantes. (Elisa Test).

I. Precauciones para Anatomía Patológica

1. Evitar el contacto directo de piel, conjuntivas, mucosas con sangre, líquidos orgánicos, excreciones y tejidos de personas con infección de V.I.H. Se debe usar doble guante.

   Extremar las precauciones para evitar lesiones accidentales con instrumentos cortantes, aerosolización y salpicadura de líquidos orgánicos.

Protegerse con anteojos y con mascarillas quirúrgicas, vestir batas desechables, delantales impermeables, cofias y fundas de calzado mientras se practican autopsias de cadáveres con SIDA. Estas prendas deben quitarse antes de salir de la sala de autopsias y colocarse en una caja de cartón forrada de plástico y destinada a la incineración.

Reducir al mínimo la aerosolización del polvo óseo mediante el uso de una aspirador conectado a la sierra de hueso.

Lavarse las manos al concluir el proceso, después de quitarse las prendas protectoras y antes de abandonar el área de aislamiento.

2. Descontaminar instrumentos, recipientes y superficies de trabajo con una dilución 1:10 de hipoclorito de sodio al 10% en agua. Mantener sumergidos los instrumentos en solución descontaminante durante 15-30 min. antes de lavarlos. (períodos más prolongados de descontaminación pueden dar lugar a la corrosión de los instrumentos). Mantener los instrumentos en autoclave durante al menos 45 min. a temperaturas no inferiores a 120°C y a presiones mínimas de 1,4 KG/CM22.
   Descontaminar los líquidos orgánicos y el agua antes de permitir su paso al sistema general de aguas residuales.

   Fijar minuciosamente las muestras de tejido antes de cortarlas para su examen histológico.

   Identificar y limitar los riesgos potenciales para otras personas. Fijar etiquetas de aviso.

   Colocar los cadáveres en bolsas impermeables. Fijar la etiqueta de aviso tanto a la bolsa como a la tarjeta de identificación (notificar personalmente a los empleados de funerarias las precauciones pertinentes contra el SIDA ya que es probable que no estén familiarizados con ellas)

   No donar órganos para transplante.

   No distribuir tejidos con SIDA para investigación, salvo en los casos en que existan acuerdos específicos al respecto.

MANEJO DE BIOPSIAS

En general cada muestra necesita ser colocada en un recipiente resistente con tapa de seguridad para prevenir goteos durante su transporte.

La recolección de las muestras debe realizarse con sumo cuidado para evitar contaminación de la superficie externa del recipiente.

Si en la parte externa del recipiente está visiblemente contaminada ésta debe limpiarse y desinfectarse o colocarse en una bolsa impermeable.

ANEXO B

MEDIDAS PREVENTIVAS ESPECIFICAS PARA CONTROL DEL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA (SIDA) EN SERVICIOS ODONTOLÓGICOS

Normas para la Prevención y control de las Enfermedades Infecciosas en Odontología.

1. Todo el personal de salud debe vigilar que sean cumplidas las normas existentes sobre la prevención y control de las enfermedades infecciosas.
2. Las normas para la prevención y control de las enfermedades infecciosas deben cumplirse siempre, aun ante pacientes que aparentan estar completamente sanos.
3. No debe negarse asistencia odontológica a aquellos pacientes que manifiesten o evidencien alguna enfermedad infecciosa. (MSAS. Boletín de Salud Pública N° 58 Oct. 1984).
4. El modo de tratar a estos pacientes debe estar enmarcado dentro de la mayor naturalidad y respeto.
5. El personal de salud que atiende a pacientes con enfermedades infecciosas o que las padezca debe ser extremadamente cuidadoso en el cumplimiento de las normas especificas de prevención.
6. En el caso de suceder algún accidente de trabajo que implique riesgo de contagio se deben aplicar las medidas pertinentes.

NORMAS ESPECIFICAS

1. Obtener de cada paciente una historia clínica completa que incluya preguntas específicas que orienten el diagnóstico.
2. Todo el personal de salud en actividad debe usar bata, guantes, tapaboca, lentes o máscara facial y gorros (éstos en casos específicos) a fin de evitar que entren en contacto con salpicaduras de saliva y/o sangre con la piel y las mucosas.
3. Lavar las manos con agua y jabón y secarlas con papel absorbente antes y después de la colocación de los guantes.
4. Se deberá utilizar un par de guantes por cada paciente desechándolo inmediatamente en caso de ser

descartables o esterilizándolos en caso de ser reusables.

5. En caso de no poder cumplir lo anteriormente expuesto deben lavarse muy bien con agua y jabón y aplicar inmediatamente algún desinfectante (cloro, sephiran; alcohol, etc.) entre paciente y paciente.
6. El uso de guantes es exclusivo del acto clínico. Al usarlos no se deben hacer manipulaciones distintas al mismo, como manipular la historia clínica, tocar libros, fumar, comer, abrir puertas o ventanas, atender el teléfono, recoger objetos caídos, salir fuera de la sala, clínica, etc.
7. Cerciorarse antes de iniciar la actividad, de tener a disposición todo el instrumental y material que se utilizará.
8. El instrumental debe manipularse cuidadosamente, teniendo especial cuidado con el de tipo cortante y punzante.
9. No debe intentarse colocar con las dos manos el protector de la aguja ya utilizadas, debe hacerse dejando el protector sobre la mesa y una vez introducida la aguja dentro del mismo, completar la acción con la otra mano, evitando así la punción accidental.
10. Todo el material descartable de tipo punzante y/o cortante debe ser desechado en envases de paredes resistentes y de boca angosta para evitar el introducir las manos nuevamente en el mismo.
11. Todo el instrumental que no pueda ser desechado ni esterilizado mediante calor seco (horno) o húmedo (autoclave) por ej: Micromotor, Scarler, Jeringa Triple, entre otros debe ser muy bien limpiado con soluciones desinfectantes que cumplan las condiciones mínimas y en la forma que se considere más conveniente.
12. Todo el material desechable como gasas, rollos de algodón, eyectores de saliva, etc. debe ser colocado en bolsas, cerrándolas antes del desecho e identificándolas con una etiqueta en su parte exterior con el aviso *»Material Contaminado»*.
13. El personal de limpieza encargado de recolectar el material de desecho debe trabajar con guantes evitando introducir las manos entre los desperdicios.
14. Todo recipiente que sea utilizado para la recolección de desperdicios debe estar provisto de una bolsa plástica la cual se sellará en el momento de desecharla, reemplazándola siempre por una nueva.
15. El carpule de anestesia debe ser vaciado en su totalidad antes del desecho y entregado vacío al puesto de higienistas.
16. El instrumental usado debe ser colocado antes de lavarlo, en recipientes que contengan solución de cloro (1 parte de cloro y 9 partes de agua), durante 15 minutos.
17. Todo el instrumental que a ser lavado y esterilizado debe realizarse con guantes.
18. El instrumental una vez lavado y secado debe ser entregado a la higienista para su correcta esterilización.
19. El instrumental previamente lavado y acondicionado debe ser esterilizado en el horno (calor seco) durante 3 min. a 180°C o durante 1 hora a 160°C o en el autoclave (calor húmedo) durante 15 min. de 120°C y 1 atmósfera de presión de 15 libras.
20. Limpiar con una solución desinfectante el babero utilizado donde se coloca el instrumental. El mango de la lámpara, brazo de la unidad, etc.

Uso y cuido de los limpiadores ultrasónicos, piezas de mano y unidades dentales

1. Como rutina es deseable la esterilización de la pieza de mano entre un paciente y otro.

   Sin embargo, no todas las piezas de mano pueden ser esterilizadas.

   La Configuración física actual de la mayoría de las piezas de mano se presta fácilmente para la desinfección de alto nivel, en sentido de abarcar las superficies internas como las externas.

   Por esta razón cuando usen piezas de mano que puedan ser esterilizadas debe usarse el siguiente procedimiento:

   Para limpieza y desinfección entre cada paciente, después de utilizar las piezas de mano ésta debe limpiarse bajo un chorro de agua donde fluya libremente y cepillarlas utilizando un detergente hasta remover todo el material adherido. Hecho todo esto se procederá a envolverlas completamente con un material absorbente saturado en una solución germicida química. Que sea microbactericida a la concentración usada.

   La solución desinfectante debe permanecer en contacto con la pieza de mano por el tiempo determinado por el fabricante. Los limpiadores ultrasónicos y las jeringas de aire-agua se tratan de manera similar entre paciente y paciente.

Después de la desinfección todo residuo químico debe removerse y enjuagarse con agua estéril.

2. A causa de la retracción de las válvulas de agua dentro de las unidades dentales, estas pueden aspirar material contaminado a la tubería de agua que alimenta la pieza de mano. Revise el funcionamiento de las válvulas instaladas para reducir el riesgo de difundir la materia contaminada a la tubería de agua que alimenta la pieza de mano.

   Mientras no se conozca la magnitud de riesgo, lo más prudente es que las piezas de mano con circulación de agua deben ponerse a funcionar y descargar el agua en la escupidera por 20-30 segundos después de completar el tratamiento a cada paciente.

   Esto se entiende como un medio físico de eliminarse sangre o saliva contenida en la tubería de agua. Adicionalmente hay evidencia que la acumulación de bacterias durante la noche reducir significativamente permitiendo que fluya el agua libremente haciendo funcionar la pieza de mano y descargarla en la escupidera por varios minutos al empezar el día de trabajo en el consultorio.

   La solución salina estéril debe usarse como irrigación cuando se realicen procedimientos quirúrgicos que envuelvan el corte de tejido blando o huesos.

ANEXO C

NORMAS PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON SIDA

Precauciones para Laboratorios

1. El personal que toma muestras en la habitación del paciente debe seguir las mismas normas recomendadas para la atención de pacientes en hospitalización.
2. El transporte de las muestras se hará dentro de bolsas plásticas con cierre hermético debidamente rotuladas.
3. El personal que manipula las muestras usará en todo momento doble guante desechables.
4. Utilizar preferiblemente material desechable para procesar las muestras.
5. Utilizar técnicas meticulosas evitando heridas y contactos, no derramar material contaminante y no pipetear con la boca (Pipetear mecánicamente).
6. El material no descartable contaminado se lavará con agua, solución de hipoclorito de sodio, se sumergirá 30 min. en Cidex y finamente seguirá la esterilización habitual.
7. El material contaminado descartable se dispondrá en bolsas plásticas dobles debidamente rotuladas para ser luego incineradas o esterilizadas en el autoclave.
8. Las superficies contaminadas serán lavadas con agua e hipoclorito de sodio.
9. Al finalizar el procesamiento de las muestras o en caso de contaminación accidental proceder de inmediato al lavado de las manos con agua y solución jabonosa de iodo-povidine.
10. Las embarazadas no podrán procesar muestras.
11. El personal que tenga heridas a nivel de piel no podrá procesar material procedente de estos pacientes.
12. Todo material punzocortante contaminado (agujas) debe colocarse en envase plástico rígidos con solución antiséptico (cloro) y debidamente rotulados para su disposición ulterior.

ANEXO D

NORMAS QUE SE DEBEN SEGUIR PARA PREVENCION DEL SIDA

En Barberías y Salones de Belleza

Se debe tomar la precaución de desinfectar después del uso de todos los utensilios (peines, tijeras, pinzas) que sean posiblemente contaminados con sangre u otro fluido orgánico para evitar el riesgo teórico de contaminación e infección por V.I.H.

Cocina y Comedores

Cuando un manipulador de alimentos se infiere una herida cortante, debe retirarse de inmediato del contacto con los instrumentos de cocina y los alimentos.

Para todo el personal que trabaja en estos servicios es obligatorio el Certificado de Salud y Prueba Serológica para V.I.H. con actualización anual.

ANEXO E

CUIDADOS GENERALES PARA ATENDER PACIENTES CON SIDA

Información para Amigos y Familiares

Resultados de investigaciones realizadas recientemente indican que, en raras ocasiones, el HIV, o virus que causa el SIDA, puede ser transmitido en el hogar, por lo tanto, hay que tomar las precauciones necesarias para no infectarse cuando se cuida a una persona con SIDA en casa. Para protegerse de la infección por el HIV, habrá que atenerse a las recomendaciones que se indican

a continuación y que también son explicadas en detalle en este folleto.

* Tenga mucho cuidado de no pincharse cuando manipule agujas hipodérmicas y jeringas que se utilicen para inyectar, tire las agujas y jeringas usadas a la basura en un recipiente duro y de tapa cerrada, fuera del alcance de los niños o cualquier otra persona.
* Use guantes de goma desechables cada vez que, al atender a una persona con SIDA, usted entre en contacto con sangre o secreciones del cuerpo como orina, excrementos o vómitos, ya que en estos se encuentra una gran variedad de microbios potencialmente peligrosos para la salud.
* Si usted, o la persona con SIDA, tienen cortaduras, úlceras u otras lesiones expuestas, estas deben ser protegidas con vendaje médico apropiado.
* Si ha tenido contacto con sangre u otra secreciones del cuerpo, lavarse bien las manos con agua y jabón antes y después de quitarse los guantes. Los guantes de goma desechables deben tirarse a la basura después de haber sido utilizados. Nunca debe volver a usar ningún equipo médico desechable (jeringas, agujas, vendajes y guantes de goma) después de que éste haya sido utilizado en el cuidado de una persona con SIDA. Uno de los mejores lugares para cuidar a una persona con SIDA es en el hogar, donde se encuentra rodeado de los que pueden ofrecerle cariño, amor y cuidado.

La mayoría de las personas con SIDA pueden llevar una vida activa durante períodos prolongados. En realidad, una persona con SIDA no necesita hospitalización durante la mayor parte del tiempo. La persona con SIDA a menudo se recobra de enfermedades asociadas con el SIDA con mayor rapidez y comodidad en su casa, con el apoyo de sus amigos y seres queridos. Además, el cuidado en el hogar puede reducir la tensión y el costo de la hospitalización.

Cada persona con SIDA es distinta y es afectada por la enfermedad de manera diferente y en grado diferente. Usted puede mantenerse informado por su médico o la enfermera de la persona con SIDA acerca de la cantidad y clase de cuidado que éste necesita. Con frecuencia, una de las cosas que la persona con SIDA tiene más dificultad es en continuar con las rutinas diarias, tales como hacer las compras, recibir la correspondencia, pagar las cuentas y poner en orden su casa. Estas son algunas de las tareas en que usted puede desempeñar un papel importante.

¿QUE NECESITARÁ HACER USTED?

Si planea cuidar una persona con SIDA en su hogar, debiera considerar tomar una curso de cuidado en el hogar. Póngase en contacto con el capítulo local de la Cruz Roja, con la asociación de Enfermeras Visitadoras o con la agencia de servicios para SIDA para enterarse de adiestramiento en su área para cuidado de pacientes en el hogar.

Aunque no siempre es posible, es bueno conocer el médico del enfermo o por lo menos a la enfermera, el trabajador social y a otros proveedores de cuidados. Póngase de acuerdo con ellos para crear un plan de cuidado en el hogar pídales que le den instrucciones clara, por escrito, en cuanto a medicamentos y procedimientos. Aprenda a quien tiene que llamar o que es lo que tiene que hacer en caso de una emergencia.

Prepárese para mantener informado al médico o enfermera acerca de cualquier cambio que ocurra en la salud o en el comportamiento de la persona. Por ejemplo, la tos, fiebre, diarrea, o confusión puede indicar una infección o complicación que requiera de tratamiento especial u hospitalización. El médico o la enfermera también le comunicarán que el cuidado en el hogar ya no sería la mejor opción para la persona con SIDA.

COMO PROPORCIONAR APOYO EMOCIONAL PARA UNA PERSONA CON SIDA

Es importante pensar acerca de el bienestar emocional de la persona que está a su cuidado. Como las necesidades emocionales de cada persona son diferentes, no existe un enfoque aplicable para todos.

Aquí tiene algunas sugerencias para prestar apoyo emocional a personas con SIDA.

* Aliente a la persona con SIDA a ocuparse de su propio cuidado, a establecer un programa y a tomar decisiones en todos los casos en que le sea posible. Estas actividades le proporcionarán un sentido de control sobre su vida y su independencia.
* No evite a la persona con SIDA. Inclúyala en sus actividades siempre que sea posible. Usted no necesita hablar constantemente; su compañía puede ser más importante que sus palabras. El mero hecho de que usted esté allí mientras lee o mira televisión puede ser apreciado. Permítale tiempo para la tranquilidad; como todo el mundo, la persona enferma puede sentir ira, frustración, depresión y todas las otras emociones.

* No tema hablar de la enfermedad. A menudo, la persona con SIDA necesita hablar de sus enfermedad para poner en orden, lo que está ocurriendo en su propia mente. Ofrezca encontrar consejería profesional si lo desea. Permita que los médicos, enfermeras y trabajadores sociales entiendan su relación con la persona con SIDA y el papel que desempeña como proveedor de cuidado.
* No tema tocar a una persona con SIDA. Un apretón de manos, un abrazo o un masaje en la espalda puede levantar mucho levantar mucho el espíritu del enfermo. Sin embargo, muestre sensibilidad a la persona que no quiere aceptar la proximidad física.

El Virus que causa SIDA puede causar daños cerebrales y problemas psicológicos, los que pueden incluir dificultad en pensar con claridad y cambios en los sentimientos y el humor. La demencia es un problema común para la persona con SIDA. La persona con SIDA puede estar confundida y no poder concentrarse; moverse, hablar y pensar con mayor lentitud; no estar completamente alerta. Perder el interés y el placer en su trabajo y en la mayoría de sus otras actividades y presentar cambios imprevisibles o exagerados en el humor.

Estos problemas pueden perturbar mucho a la persona con SIDA y a los que lo rodean. También pueden dificultar el mantenimiento de rutina para cuidado en la casa y para proteger a la persona con SIDA contra la infección. Si se desarrollan estos y otros problemas psicológicos, deben discutirse con el médico.

COMO PUEDE USTED PROTEGERSE CONTRA LA INFECCION CON EL VIRUS CURSANTE DEL SIDA

El virus causante del SIDA es el virus de inmunodeficiencia humana. Usted oirá que se lo llama por sus iniciales en inglés HIV. Los estudios indican que el HIV está presente en la sangre, el semen y los fluidos vaginales infectadas y que normalmente se trasmite por:

* Tener relaciones con una persona infectada con HIV, o bien,
* usar, compartir o pincharse con una aguja o jeringuilla hipodérmica que haya sido usada previamente por o para una persona infecta con HIV.

Además, las mujeres infectadas con HIV pueden trasmitir el virus a sus bebés durante el embarazo o al dar a luz. En algunos casos también pueden contagiar mientras amamantan al bebé. Algunas personas han sido infectadas al recibir transfusiones de sangre, aunque el riesgo de infección ha sido eliminado desde la institución, en 1985, de técnicas de selección y ensayos de laboratorios cuidadoso de la abastecimientos de sangre.

Usted no contraerá el virus de SIDA por el contacto diario. Usted no puede contraerlo desde el aire. Los alimentos, el agua, los insectos, los animales, los platos y los asientos del inodoro. Debido a que el virus que causa SIDA se encuentra en la sangre de las personas infectadas, usted debe considerar a la sangre u otro fluidos corporales que contienen sangre visible, por ejemplo, las heces sanguinolentas como la fuente potencial de infección. Sin embargo, entre los numerosos casos en que los que cuidaban de estos enfermos entraron en contacto con sangre infectada con HIV, sólo ocurrió un número pequeño de infecciones por HIV, las que ocurrieron debido a lesiones por pinchazos de agujas, o cuando se salpicó sangre sobre piel con llagas o lesiones, en las membranas mucosas (boca, nariz u ojos). El riesgo de infectarse con HIV debido a una lesión causada por un pinchazo con una aguja, o porque la sangre entre el contacto con la piel, es muy bajo. Ciertas precauciones simples pueden reducir aún más este riesgo de por sí reducido.

* Use guantes si tiene que entrar en contacto con la sangre o con fluidos corporales manchados de sangre. Además, si tiene algún corte, llaga o lesión en la piel expuesta, cúbralas con vendas. Usted deberá usar guantes para limpiar artículos manchados con orina, heces, o vómito para evitar otros gérmenes.

Se pueden usar dos tipos de guantes, dependiendo de la tarea. Cuando proporcione cuidados de enfermero o un paciente con SIDA, puede usar guantes desechables como los usados en el hospital para evitar el contacto con sangre. Estos guantes deben usarse una sola vez y descartarse. Para las tareas del hogar que implican contacto con la sangre, también puede usar guantes de goma caseros, los que pueden lavarse, desinfectarse y volverse a usar. Asegúrese, eso sí, de que estén en buenas condiciones: no use guantes que se están pelando, que están rajados o que presenten agujeros.

* Lávese siempre las manos con agua y jabón después de cualquier contacto con la sangre, aun si ha estado usando guantes. Además de usar guantes, si se encuentran presentes grandes cantidades de sangre, deberá usar un delantal o guardapolvo para evitar que se manche la ropa. Si la persona con SIDA san-

gra con frecuencia o en abundancia, póngase en contacto con el médico o la enfermera, ya que es posible que el cuidado en la casa ya no sea adecuado. Retire la sangre de las superficies y recipientes usando agua y jabón o una solución de limpieza casera, y después desinfecte el área con una solución preparada mezclando blanqueador casero y agua.

Las mismas precauciones que se toman cuando está presente sangre deben tomarse en presencia de secreciones vaginales y semen.

Si la persona con SIDA es diabética, sufre de hemofilia o recibe algún tratamiento especial en el hogar, es posible que estén presentes agujas hipodérmicas para medicamentos. Tenga cuidado al manipular agujas para evitar pincharse.

* No tape nuevamente las agujas a mano, no saque las agujas de la jeringa y no las rompa, doble ni manipule de cualquier otra manera porque podría pincharse mientras lo hace.

Una solución desinfectante útil

Una solución de una parte de blanqueador recientemente diluida con 100 partes de agua (por ejemplo, una cucharada en un cuarto de agua) puede usarse en los pisos, lluvias, bañeras, vertederos y otros artículos como lampazos y esponjas. Use guantes mientras limpia la sangre y lávase las manos con agua y jabón después de quitárselos. Descarte la solución de blanqueador después de 24 horas, ya que es menos eficaz cuando envejece. Mantenga la solución fuera del alcance de los niños.

* Cuando esté manipulando una aguja y jeringuilla usada, tómela por el cuerpo de la jeringuilla y déjela caer con cuidado en un recipiente a prueba de pinchazos.
* Mantenga el recipiente de desecho en la habitación en donde se usen las agujas y jeringuillas, pero bien fuera del alcance de los niños y los visitantes.
* Asegúrese de descartar el recipiente antes de que se llene con agujas. Pida más información a su médico acerca de cómo descartar el recipiente.

* Si se pincha con una aguja usada, lávese a fondo el sitio de exposición con agua y jabón y luego póngase en contacto con su médico a la mayor brevedad posible para obtener una evaluación y, tal vez, tratamiento.

Las ropas usadas por la persona enferma de SIDA y las de su cama pueden lavarse como se haría normalmente. Cuando use una lavadora automática de ropa, use jabón o detergente y ciclos de lavado con agua fría o caliente. Siga las instrucciones dadas con el paquete del jabón o detergente.

Si están presentes manchas de sangre, semen o secreciones vaginales, las mismas tal vez puedan quitarse poniendo las ropas en remojo en agua fría y usando blanqueador. Sin embargo, no es necesario agregar blanqueador a las máquinas de lavado para matar el virus. Las ropas también pueden limpiarse a seco o lavarse a mano.

Una persona con SIDA no necesita platos o utensilios de comer distintos, y los platos usados por una persona con SIDA no requieren métodos especiales de limpieza. Deben lavarse del modo normal, con jabón o detergente y agua caliente.

Una persona con SIDA puede cocinar para otros siempre que no tenga diarrea causada por un germen que pueda transmitirse en los alimentos. Es una buena idea para cualquiera que cocine, el lavarse las manos antes de comenzar la preparación.

Una persona con SIDA no debe compartir navajas o cepillos de dientes porque estos artículos algunas veces causan sangrado.

Descarte en el inodoro todos los desperdicios líquidos que contienen sangre. Tenga cuidado de evitar salpicar sangre cuando está echando los líquidos en el inodoro. Los pañuelos de papel, y otros artículos que puedan tirarse por el inodoro, y que presentan sangre, semen o fluido vaginal, también pueden ser descartados en el inodoro.

Las toallas de papel, los paños higiénicos y los tampones vaginales. Las vendas de heridas y otros artículos manchados de sangre, semen o fluido vaginal, que no puedan descartarse en el inodoro deben colocarse en una bolsa de plástico. Cierre bien la bolsa antes de colocarla en una lata de basura. Consulte a su médico, enfermera o departamento local de salud para asegurase de estar cumpliendo con las reglamentaciones de disposición de basuras vigentes en su área.

PROTEGIENDO A LA PERSONA CON SIDA CONTRA INFECCIONES

Una persona con SIDA o enfermedades relacionadas

con el SIDA tiene dificultad de combatir ciertas infecciones. La persona con SIDA debe evitar el contacto estrecho con personas que presentan enfermedades contagiosas hasta que los síntomas hayan desaparecido como, por ejemplo, gastroenteritis.

Si usted tiene un catarro o gripe y no tiene a nadie que pudiese suplantarlo para proporcionar el cuidado al paciente, debe usar una mascarilla, de tipo quirúrgico y lavarse las manos antes de tocar a la persona con SIDA.

Si tiene infecciones cutáneas, como granos, ampollitas de resfriado o de fiebre {herpes simplex} o culebrilla {zoster}, debe evitar el contacto estrecho con una persona con SIDA. Si no puede evitar este contacto, debe mantener cubiertas las lesiones cutáneas y lavarse las manos antes de tocar al paciente. Use guantes de goma si tiene una erupción cutánea o llagas en las manos.

Si hay animales domésticos en la casa, la persona con SIDA debe lavarse las manos con agua y jabón antes de tocarlos y especialmente después de limpiar las cajas donde el animal defeca o las áreas donde vive (como las jaulas y los tanques). Esto tiene por objeto protegerse contra las infecciones de que los animales pueden ser portadores. Las cajas donde los animales defecan deben vaciarse diariamente. Los Pájaros deben ser examinados por un veterinario para descartar la posibilidad de psittacosis, una enfermedad que puede ser grave para una persona con SIDA. Los animales enfermos deben llevarse inmediatamente al veterinario. La persona con SIDA no debe tocar animales enfermos ni sus cajas de desecho.

Todos los que cuiden o vivan con una persona con SIDA deben considerar aplicarse una vacuna contra la gripe (influenza) para reducir la posibilidad de contraerla y transmitir la enfermedad a la persona con SIDA. Para ser eficaces, las vacunas contra la gripe deben aplicarse todos los años.

Todos los que cuiden o vivan con una persona con SIDA deben tener al día todas las vacunas de la niñez no sólo para su propia protección, sino para evitar contraer cualquier de estas enfermedades fuera del hogar y transmitirla a la persona con SIDA.

Aunque crea que usted y todos los que viven con la persona con SIDA han recibido todas las vacunas recomendadas para la niñez, pregunte a su médico si necesita revacunaciones para sarampión, paperas o rubeola, ya que estas vacunas pueden no haber estado disponibles en su niñez. Si la persona con SIDA se expone al sarampión, póngase en contacto con el médico del paciente dentro de las 24 horas. Hay una medicina especial que, si se da rápidamente, pueden ayudar a evitar que se desarrolle el sarampión en una persona con SIDA.

Los niños o adultos que viven con una persona con SIDA y que necesitan una vacuna contra la poliomielitis, deben recibir una de forma especial conocida como vacuna de virus inactivado. La vacuna oral para la poliomielitis puede ser peligrosa para una persona con SIDA.

Las varicela pueden ser muy grave para una persona con SIDA y hasta causarle la muerte. Si la persona con SIDA ha tenido varicela en el pasado probablemente no la vuelva a contraer. Sin embargo, de cualquier modo deben tomarse las siguientes precauciones:

- Bajo ninguna circunstancia deben una persona con varicela estar en el mismo cuarto que una persona con SIDA hasta que toda la varicela haya desarrollado costras.

Cualquiera que haya estado expuesto recientemente ala varicela pero que no ha desarrollado todavía varicela no deben estar en el mismo cuarto que la persona con SIDA desde el día 10 al 21 después de la exposición. Si no es posible estar fuera de la habitación, mantenga el tiempo de exposición a un mínimo. La persona expuesta debe usar una mascarilla de tipo quirúrgico y lavarse las manos antes de proporcionar cualquier cuidado.

La mayoría de los adultos ya han tenido varicela, pero la persona que cuidan de la salud deben estar especialmente alerta para verificar si los niños que visitan o viven con la persona con SIDA, y que no han tenido varicela, han sido expuestos recientemente.

Si usted tiene culebrilla, no debe cuidar de la persona con SIDA hasta que todas las lesiones se hayan cicatrizado. Esto se debe a que el contacto con la culebrilla puede causar varicela en una persona que no la ha contraído. Si no tiene a nadie más para cuidar a la persona con SIDA, las lesiones deben mantenerse completamente cubiertas y lavarse las manos antes de proporcionar cualquier cuidado.

Si la persona con SIDA ha sido expuesta a varicela o culebrilla, póngase en contacto con su médico dentro de las 24 horas. Hay una medicina especial que, si se administra rápidamente, puede ayudar a evitar que el paciente desarrolle las complicaciones graves de la varicela.

El manejo de alimentos para la persona con SIDA requiere un poco de cuidado especial (aunque estas reglas se aplican, en realidad, a cualquiera).

La persona con SIDA puede comer virtualmente cualquier cosa que apetezca. Sin embargo, hay ciertas reglas que deben seguirse para proteger al paciente contra el riesgo de ciertas enfermedades e infecciones.

* Evite la leche cruda (no pasteurizada).
* Nunca sirva huevos crudos. Recuerde que pueden estar presentes en la mayonesa hecha en casa, la salsa holandesa, los helados caseros, los dulces de frutas, así como en otros alimentos que podrían ser saludables.
* Las carnes y aves deben cocerse bien y no estar rosadas en el centro. El pescado crudo y los mariscos, así como las carnes y aves crudas o poco cocidas, también pueden causar problemas.

Como puede ver, es importante que los alimentos estén bien cocidos. También hay algunas otras precauciones que pueden tomarse durante la preparación para evitar la contaminación cruzada. Esto es especialmente importante cuando esté manipulando aves y carnes crudas.

* Lávase las manos antes de manipular cualquier alimento y cuando pase a trabajar de un artículo alimenticio a otro.
* Lave los utensilios antes de volverlos a usar con otros alimentos.
* No permita que los jugos alimenticios sin cocinar (como la sangre de las carnes, el agua de los camarones u otros mariscos) entren en contacto con otros alimentos.
* Use tablillas de cortar plásticos más bien que de madera, porque el plástico es más fácil de limpiar.
* Lave a fondo los vegetales frescos.

COMO PUEDE USTED PROTEGERSE CONTRA OTRAS INFECCIONES

Una persona con SIDA puede, a veces, presentar otras infecciones contra las cuales usted debe tomar precauciones para protegerse a sí mismo y a otras personas que vivan o visiten el hogar. Manténgase en contacto con el médico o enfermera del paciente para encontrar si la persona desarrolla cualquier otra infección y lo que ello puede significar para usted y otros que comparten el hogar. Esto es especialmente importante si usted es portador de la infección por HIV.

Por ejemplo, en una persona con SIDA, la diarrea puede ser causada por una infección (gastroenteritis). Usted debe usar guantes durante el contacto con la descarga de diarrea de una persona con SIDA y lavarse las manos cuidadosamente después. Una persona con SIDA (o cualquier otra) que presente diarrea debido a una infección no debe cocinar para otros.

Si la persona con SIDA tiene una tos que dura más de una semana o dos, debe ver al médico para que se le examine por tuberculosis (TB). Si la persona con SIDA tiene TB, usted y otros que comparten el hogar o lo visitan deben ser examinados varias veces, aunque no estén tosiendo. Hable de ésta y otras precauciones con su médico o departamento de salud local.

Si la persona con SIDA desarrolla hepatitis aguda o es portadora de virus de hepatitis B, usted y cualquier niño o adulto que viva con la persona, y especialmente cualquier compañero sexual o reciente del paciente, debe consultar a su médico para recibir tratamiento y/o una vacuna para evitar la hepatitis.

Si la persona con SIDA presenta sarampión o culebrilla, cualquier otra persona que nunca haya tenido sarampión debe evitar entrar en la misma habitación. Si esto no se puede evitar, esta última debe usar una mascarilla tipo quirúrgico y guantes y lavarse las manos antes y después de proporcionar el cuidado. Estas precauciones deben tomarse hasta que el sarampión o culebrilla se haya cubierto de costras. También se debe consultar al médico. Hay una medicina especial que ofrece protección contra las posibles complicaciones graves del sarampión.

Si la persona con SIDA tiene ampollas de fiebres o de catarro alrededor de la boca o nariz, deben evitar besarla o tocar las lesiones. Si debe tocarlas con las manos, use guantes y después lávase las manos cuidadosamente. Esto es particularmente importante si usted tiene eczema, ya que el virus del herpes simplex puede causar enfermedad grave de la piel en personas con eczema.

Muchas personas con SIDA están infectadas con un virus llamado citomegalovirus (CMV) que puede estar presente en la orina y la saliva. Usted debe lavarse cuidadosamente las manos después de tocar la saliva y la orina. Esto es particularmente importante para la mujer embarazada, ya que si se infecta con CMV puede a veces transmitir el virus a su bebé antes del nacimiento.

AYUDA PARA EL QUE CUIDA DE LA PERSONA CON SIDA

El proporcionar cuidados en el hogar puede ser una experiencia emocional y de gran tensión. Usted puede sentir frustración al observar a una persona que empeora a pesar de todos sus esfuerzos. Para ayudarse a hacer frente a los sentimientos de frustración, comparta sus sentimientos con otro, incluso otros que cuidan de la salud, consejeros, el clero o los profesionales de la salud. Llame a su organización de servicios de SIDA local para que le presten apoyo.

Asegúrese de tener a alguien que tome su lugar de modo que de vez en cuando tenga tiempo libre. Esto es especialmente importante durante los períodos cuando la persona con SIDA está muy enferma. Usted puede necesitar que lo suplanten en sus responsabilidades periódicamente, de modo que pueda mantener su propio nivel de energía.

Cuando esté cuidando de un ser querido que está muy enfermo, es importante no ignorar sus propias necesidades. A menos que se cuide a sí mismo, no tendrá los recursos internos necesarios para cuidar de la persona con SIDA.

Recuerde que no está solo. Hay otros como usted que ya han pasado por esa experiencia. Usted puede aprender y reponer sus fuerzas con lo que puedan decirle otros.

Si desea mas información

Si desea obtener más información acerca del cuidado de una persona con SIDA, si quiere ofrecerse como voluntario o si solamente desea obtener más información sobre el SIDA, póngase en contacto con el médico, su departamento local de salud, o con su grupo local de voluntarios para el SIDA.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Boletín ONUSIDA. Año 3. N° 3 Junio 1997.
2. Boletín de Vigilancia Epidemiológica del SIDA. División ETS/ SIDA M.S.A.S. Junio 1997.
3. Bartlett John «Medical Management of HIV Infection» JHU División Infectious Diseases,. pag 9, 1997 Edition.
4. CDC Update, MMWR 44.401-404, 1995.
5. J. Aids 6.497,1993.
6. Chu SY. Epidemiology of reported cases of AIDS in blood products. Am J Public. Health 1994, 80.1380-1381.
7. Chaisson RE, Keruly JC, et al Race, sex, drug use and progession of human immunodeficiency virus disease, N. Engl, J, Med. 1995;333:751-756.
8. Boyer PJ, Dillan M. Factors predictive of maternal-fetal transmission of HIV-1 JAMA 1994,271: 1925-1930.
9. MMWR 1996,45:1005.
10. Henderson DK, Fahey BJ, et al, Risk for occupational transmission of human immunodeficiency virus type 1 (HIV-1) associated with clinical exposures a prospective evaluation. ANN. Intern. Med.1990,113:740-746.
11. Connor EM, Sperling RS et al. Reduction of maternal-Infant trasnmission of human immunodeficiency virus type Y with zidovudine treatment. N. Engl. J. Med 1994;331:1173-1180.
12. Gerberding JL Management of occupational exposures to blood borne virus N. Engl. J. Med 1996;275:1483-1488.
13. Gaceta Oficial de la República de Venezuela Año CXI mes XII Número 33079 51,8 Octubre 1984.
14. Echeverría G La Infección por VIH como problema de Salud en Venezuela ponencia 2da reunión del Comite Ad-hoc de expertos en SIDA para Latinoamérica OPS Washington, Dic 1996.
15. Directiva «Prevención y Control de la Infección por VIH causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida y Manejo de los casos en las Fuerzas Armadas. Feb. 1995.
16. Recomendaciones of the U.S. Public Health Service and the Infectious Disease Society of America MMWR 1995;44(RR-8):1-35.

COMISION DE LUCHA ANTITABAQUICA

José Ramón Silva Figueroa, Guadalupe Urdaneta Lafee***

ALGUNOS HECHOS SOBRE EL CIGARRILLO

El Tabaquismo es la causa más importante de muertes previsibles en el mundo desarrollado. Se estima que una persona que ha fumado una caja diaria toda su vida, tiene un riesgo de 50% de morir de una enfermedad relacionada con el tabaco.

En Venezuela 15.000 personas mueren cada año por una causa atribuible al Tabaquismo. Los fumadores constituyen el 90% de todos los cánceres de pulmón, tienen un 70% más riesgo de tener enfermedad de las arterias coronarias y un riesgo aumentado de cáncer de Estómago, Esófago, Páncreas y Vejiga; así como también un riesgo mayor de úlcera duodenal, accidente vascular cerebral y enfermedad de las arterias, incluido los aneurismas de las arterias cerebrales y de la Aorta abdominal. El daño producido por el tabaco no se limita al fumador, también va a los seres queridos como lo demuestra el hecho que los hijos de madres fumadoras padecen con más frecuencia de Asma, Neumonía y Otitis media. Se sabe hoy que la dificultad de abandonar el fumar se debe a la nicotina y que es una droga de adicción tan potente como la Heroína.

El humo del cigarrillo contiene más de 4.000 substancias tóxicas para el organismo muchas de las cuales son farmacológicamente activas, mutagénicas y cancerígenas. La fase gaseosa contiene:

CO
Oxido de Nitrógeno
Oxido de Amoniaco
Nitrosaminas Volátiles
Hidrógeno de Cianuro
Compuestos Volátiles de Azufre

La avidez del Monóxido de Carbono por la Hemoglobina y su comprobada capacidad aterogénica, hacen que esta sustancia sea la principal responsable del incrementado riesgo que tienen los fumadores de tener Cardiopatía Isquémica coronaria.

La fase de partículas contiene:
Alquitrán, Benzopirenos, Crezol, Renol, Nitrosaminas y la Nicotina.

La nicotina es la responsable de producir la adicción al cigarrillo, el 90% de ella se absorbe en los pulmones y en sólo 6 seg. llega de la circulación al cerebro. Su vida media en el plasma varía en los fumadores entre 24 y 84 minutos.

LINEAMIENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE CESACION DEL HABITO TABAQUICO

1. Existe tratamiento efectivo de cesación y todo paciente que fuma se le debe ofrecer uno o más tratamientos.
2. Todo médico debe registrar el status de fumador como un "quinto signo" vital en todas las historias clínicas que realice.
3. Los tratamientos de cesación breves son efectivos y al menos una intervención mínima debe ser suministrada a cada paciente que fuma.

* Clínica Santa Sofía

** Centro Clínico Profesional Caracas

4. Una reacción dosis-respuesta existe entre la intensidad y la duración del tratamiento y su efectividad. La intensidad y la duración del tratamiento debe ser proporcional a la intensidad de la dependencia, la cual se mide por el test de dependencia a la nicotina o test de Fargestrom, que planteamos que pase a ser una herramienta diagnóstica a utilizar de rutina en la historia clínica del paciente fumador.

TEST DE FARGESTROM

Preguntas:

1. ¿Cuánto tiempo después de levantarse fuma Ud. su primer cigarrillo?
2. ¿Le resulta difícil mantenerse sin fumar en los lugares donde está prohibido? (Iglesias, cines, etc.).
3. ¿Cuál de los cigarrillos que Ud. fuma durante el día le satisface más?
4. ¿Cuántos cigarrillos promedio Ud. se fuma diariamente?
5. ¿Fuma Ud. más durante la mañana que durante el resto del día?
6. ¿Fuma Ud. cuando está enfermo y debe permanecer en la cama la mayor parte del día?
7. ¿Cuándo inhala Ud. el humo del cigarrillo? (siempre, ocasionalmente, o nunca).

Valor de las Respuestas

Pregunta Nº 1: Si la respuesta es menor a 30 minutos se asigna 1 punto.

Pregunta Nº 2 - 5 - 6: Se asigna 1 punto si contesta si.

Pregunta Nº 3: Se asigna 1 punto si contesta "EL PRIMER CIGARRILLO DE LA MAÑANA".

Pregunta Nº 4: Se asignan 2 puntos si fuma más de 25 cigarrillos, 1 punto si fuma entre 16 y 25 cigarrillos y 0 puntos si fuma 15 cigarrillos o menos.

Pregunta Nº 7: Se asignan 2 puntos si se inhala siempre; 1 punto si inhala ocasionalmente y 0 puntos si no inhala nunca.

Las puntuaciones más altas señalan las adicciones más severas.

5. Hay tres elementos del tratamiento que son efectivos:
   5.1 Tratamiento farmacológico.
      a) Terapia de reemplazo de nicotina.
      b) Otros fármacos efectivos.
   5.2 El Soporte Social
   5.3 La Orientación Conductual

A) **TERAPIA DE REEMPLAZO DE NICOTINA**

a) **Justificación**

Prevenir síntomas de abstinencia de nicotina supliendo nicotina en una forma alterna mientras el fumador deja de fumar cigarrillos.

b) **Tipos:**
- Chicle (desde 1984)
- Parches (desde 1992)
- Spray nasal (desde 1996)
- Inhalador (desde 1997)
- Productos a Futuro: Tabletas sublinguales (chupetas).
  Nicotina oral transdérmica.
- Combinaciones

a) Parches + chicles: (disminuye la abstinencia, aumenta la cesación).
b) Parches + spray nasal (en estudio).

c) **Eficacia y Seguridad**

1. Todos aumentan la tasa de cesación (VS placebo); los chicles y los parches han sido los mejores estudiados.
2. Pocos estudios comparativos uno a uno.
3. Mejoran las tasas de cesación cuando se ofrecen acompañados de orientación conductual.
4. Debe educarse al paciente para el uso correcto para alcanzar niveles sanguíneos adecuados.
5. El potencial de dependencia se correlaciona inversamente con el tiempo que lleva a alcanzar el pico máximo de nicotina > spray nasal > chicles o inhaladores > parches.
6. Los efectos colaterales difieren y dependen del método de administración de la nicotina.
7. Contraindicaciones relativas:
   a) Enfermedad Cardiovascular
      - Infarto del Miocardio en las últimas 4 semanas.
      - Angina inestable severa
      - Arritmias que amenacen la vida.
   b) Embarazo
      Probablemente es más seguro que fumar (menores niveles de nicotina, no exposición a CO) reservado para mujeres que han fracasado en los programas de orientación conductual y tienen documentado el riesgo-beneficio del uso.
8. Recomendaciones del panel de la AHCPR:

a) Ofrecerlos a todos los fumadores que traten de dejar de serlo a menos que tengan una contraindicación médica.
b) Preferir los parches antes que los chicles (más eficaces y más fáciles de usar).

b.1 **Parches transdérmicos de nicotina**

. **Farmacología:**
a) Absorción continua transdérmica que provee niveles sanguíneos constantes de nicotina para bloquear la aparición de los síntomas de abstinencia.
b) Evita los problemas de cumplimiento de tratamiento que se presentan con los chicles o con los spray nasales.

. **Eficacia**
a) Dobla los porcentajes de cesación (VS placebo) al año.
b) Mejores resultados cuando se usa simultáneamente con programas de orientación conductual pero, son efectivos con un apoyo mínimo.

. **Contraindicaciones:**
a) Infarto del Miocardio en las últimas 4 semanas.
b) Angina inestable
c) Arritmias que amenacen la vida
d) Embarazo: Probablemente sea más seguro que fumar (niveles sanguíneos menores de nicotina no exposición a CO), pero se reserva el uso para mujeres en quienes ha fallado los programas de orientación conductual y con quienes se han discutido los riesgos y beneficios del uso.

. **Uso Clínico:**
a) Aplicación diaria en zonas distintas de la piel para minimizar la irritación de la piel.
b) Dejar de fumar antes de la aplicación del primer parche, no fumar mientras se tiene puesto el parche.
c) Se ha usado por 3-4 meses en trabajos de investigación pero con 8 semanas es suficiente.
d) Reacciones locales de la piel son frecuentes, pero raramente requieren que se detenga el uso.
e) Existen 4 tipos de parches:

Disponibles:
Nicotrol (14 mgs.) Nicoderm C.Q.
(21, 14, 7 mgs.) Habitrol
(21, 14, 7 mgs.) Prostep(22, 11 mg..)

f) No disponemos de datos suficientes para recomendar como mejor o más seguro ninguno de ellos.
g) Costo aproximado de $ 30 a la semana (4-5 $ cada parche).

A.2 **CHICLETS DE NICOTINA:**

1. **Farmacología**
a) 2 mgs. - 4 mgs. de Nicotina en una resina alcalina buffer.
b) Se absorbe al torrente sanguíneo por la mucosa oral, no por el tracto gastrointestinal.
c) El pico de nicotina se obtiene a los 20 minutos y es mucho más bajo que el alcanzado fumando cigarrillos.
d) Niveles sanguíneos de nicotina más bajos y constantes que los obtenidos fumando cigarrillo.

2. **Eficacia:**
a) Aumenta la rata de cesación en 40% - 50% (VS placebo) en un año.
b) Es más efectiva en los más adictos, grandes fumadores.
c) Más efectiva cuando se usa junto con programas de orientación conductual. (grupal o individual con folletos).
d) Los que los utilizan para cesar, ganan menos peso.

3. **Seguridad:**
a) 5% - 10% desarrollan dependencia sostenida del chicle.
b) Efectos colaterales frecuentes aunque menores.
- Relacionados con la nicotina: Mareos, nauseas, hipo y acidez.
- Relacionados con mascar: Dolor mandibular Ulceras orales.

4. **Uso Clínico:**
a) Cuidadosas instrucciones acerca de la técnica de mascar son esenciales para asegurar la eficacia.
- Masticar lentamente
- Mantenerlo en la encía hasta que el sabor picante desaparezca.
- Repetir el procedimiento.

b) Aprobado para uso personal 8 - 12 chicles al día, pero el uso insuficiente es frecuente.
c) NICORETTE CQ (2 a 4 mg.).
d) Costo: $30 - $35 la caja de 48 chicles; $50 - $60 la caja de 108 chicles.

A.3 **Spray Nasal de Nicotina:**

1. **Farmacología:**
a) Solución de Nicotina.
Absorbida desde la mucosa nasal a la sangre.
b) El nivel pico de nicotina sanguíneo se alcanza en

10 minutos. y dura de 1 a 2 horas.

c) El nivel de nicotina sanguíneo crece más rápidamente que en los parches o chicles produciendo más alivio de los síntomas de abstinencia pero para mayor potencial causa dependencia.

2. **Eficacia:**
Mejor que placebo en estudios controlados y al azar. (Aproximadamente dobla la tasa de cesación VS placebo en un año).

3. **Seguridad:**
a) Efectos colaterales esperados:
Irritación de nariz y garganta (>90%) goteo nasal, ojos llorosos, estornudos, tos. Estos efectos disminuyen en serenidad en el transcurso de la primera semana de uso.

b) **Contraindicaciones relativas:**
1. Desordenes nasales crónicos (alergias, rinitis, sinusitis).
2. Asma. (Broncoespasmo documentado).
3. Enfermedad Cardiovascular severa.
4. Embarazo.

4. **Uso Clínico:**
a) 1 Dosis = 1 spray en cada fosa nasal = 1 mg de nicotina.
Usar c/30 - 60 minutos según lo que requiera.
b) Dosis recomendada diaria: mínimo 8, máximo 40.
c) Usarlo por 6 - 8 semanas, nunca debe usarse por más de 6 meses.
d) Concluye el tratamiento después de tres semanas si el paciente continúa fumando algún cigarrillo.
e) Es muy importante dar un entrenamiento cuidadoso al paciente en la técnica del uso del spray.
f) Es posible que su mejor uso sea para pacientes con adicciones severas a la nicotina y para usarlo en combinación con los parches. (No hay datos actualmente al respecto).
g) Disponible en EE.UU. (NICOTROL, NS).
h) Costo: $50 / la botella. (100 dosis/botella, dura aproximadamente 1 semana)

A.4. **<u>Inhalador de Nicotina:</u>**

1 **Farmacología:**
a) Es un dispositivo que suministra nicotina libre de humo y que los fumadores inhalan. Sustituye ambos nicotina y oportunidades para conductas mano boca.
b) Vapor de nicotina se produce cuando el fumador inhala a través de un tubo que contiene nicotina y mentol.
c) La nicotina es absorbida a través de la boca y la garganta no a nivel pulmonar.
d) Los niveles pico de nicotina se alcanzan en 60 minutos.. (similar a los chicles de nicotina).
e) Inhalación provee: 1/8 de nicotina que se consigue con una inhalación de cigarrillo.

2. **Eficacia:**
Duplica la tasa de cesación (VS placebo) a los seis meses en 2 estudios ramdomizados.

3. **Seguridad:**
a) Efectos colaterales menores: tos, irritación de boca y garganta (40%).

4. **Uso clínico:**
a) Recientemente aprobado por FDA para prescribirlo. Pronto estará en EE.UU.
b) Usar de 6 - 16 cartuchos diariamente, luego reducir por tres meses y nunca usar más de 6 meses.
c) El uso efectivo requiere de instrucción y de práctica.
d) Cajas de 42 cartuchos (dura 1 semana aproximadamente).

B. OTROS FARMACOS EFECTIVOS

B.1 <u>BUPROPION S:R (ZYBAN)</u>
a) Mecanismo de acción incierto. Se piensa que estimula los receptores cerebrales de dopamina y norepinefrina involucrados en la adicción a la nicotina.
b) Efectivo como antidepresivo (Wellbutrin S:R)

2 **Eficacia:**
a) En fumadores no deprimidos duplica la tasa de cesación VS placebo al año (23% VS 12%) en estudios no publicados.
b) Reduce los síntomas de abstinencia y el deseo de nicotina
c) Puede reducir la ganancia de peso de los que cesan.

3 **Seguridad:**
a) Disminuye el umbral convulsivo (0,1% riesgo en estudios en el uso como antidepresivo). Contraindicado en pacientes epilépticos o con predisposición a convulsionar (traumatismos craneales significativos, grandes consumidores de alcohol). Anorexia/bulimia con reciente uso de inhibiciones de la MAO.
b) Seguros en pacientes cardiópatas.
c) No existen datos acerca de la inocuidad durante el embarazo.
d) Efectos colaterales:

– Insomnio, boca seca, cefalea, agitación/ansiedad, Rash cutáneo. (8 - 12% de los pacientes descontinúan el uso).

4. **Uso Clínico:**
   a) Comenzar una semana antes de la fecha planeada para la cesación a fin de alcanzar niveles sanguíneos adecuados.
   b) dosis: 150 mgqd por tres días, luego 150 mg B.I.D. por 7 semanas.
   c) Aprobado por la FDA para su uso con prescripción para cesación.
   d) Costo: $ 2,50/por día (menos que la terapia de reemplazo de nicotina).

5. **Ventajas: (VS reemplazos de nicotina).**
   a) Más fácil de administrar cada tableta.
   b) Más seguro en pacientes cardiópatas.
   c) No se debe dejar el cigarrillo el día uno de la terapia con el medicamento.
   d) Menos ganancia de peso.
   e) Más barato.

B.2 NORTRIPTILINA:

1. **Farmacología:**
   a) Antidepresivo tricíclico.
   b) Mecanismo de acción desconocido, probablemente altera los neurotransmisores involucrados en la adicción a la nicotina.

2. **Eficacia:**
   En fumadores no deprimidos, mayores tasas de cesación (VS placebo). A los 6 meses en 2 estudios pequeños.

3. **Seguridad:**
   Menos sedación y menos efectos colaterales, anticolinérgicos que otros agentes tricíclicos.

4. a) Comenzar 14 días antes del día planificado para la cesación, para alcanzar efectos adecuados de la droga.
   b) Dosis: 25 mgqd por 4 días, 50 mgqd por 4 días, luego 78 mg/qd por 12 semanas.
   c) No ha sido aprobado por la FDA para su uso en cesación del Tabaquismo (puede ser que nunca lo sea ya que es una droga genérica).
   d) Barato.

B.3 CLONIDINA

1. **Justificación:**
   Reduce el deseo por la nicotina.

2. **Farmacología:**
   Acción Central - Agonista - Alfa.

3. **Eficacia:**
   Oral y transdérmico. Cloridina disminuye los síntomas de abstinencia.

4. **Uso Clínico:**
   No ha sido aprobado por la FDA para fumadores.

5.2 SOPORTE SOCIAL

El soporte social está constituido por la asistencia y el consejo del médico.
El médico debe aconsejar: A cada fumador que deje de fumar.

a) El consejo debe hacerse firme y claro.
   Dejar de fumar es lo más importante que Ud. puede hacer para estar saludable.
b) Adecúe el consejo a las condiciones clínicas del paciente y a su historia familiar.
c) Sea positivo:
   – Enfoque los beneficios de la cesación, más que los daños de seguir FUMANDO.

5.3 LA ORIENTACION CONDUCTUAL

La orientación conductual debe ser hecha por los especialistas en cesación.

EN CONCLUSION:

a) Cada fumador merece tratamiento.
b) Una intervención efectiva requiere identificación sistemática de los fumadores.
c) A cada fumador debe motivársele para que cese en cada consulta.
d) Una intervención intensiva es más efectiva que una intervención breve, pero aún un simple consejo para cesar es efectivo.
e) Reemplazo de nicotina o terapia sin nicotina es efectiva y debe usarse en cada intento de cesación, excepto en circunstancias especiales.

BIBLIOGRAFIA

1. US DEPARTAMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES.
   Clinical Practice Gide Line.
   Number 18
   Smoking Cessation
2. NANCY RIGOTTI, MD.
   Primary Care Internal Medicine.
   Principles and Practice
   Harvard Medical School
   Smoking Cessation
   November, 1997.

HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 116 PACIENTES EVALUADOS EN LA UNIDAD DE NEURO-OFTALMOLOGIA DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS (1.980 - 1.996)*

*Miriam Contreras H, Rafael Muci-Mendoza, Marcos Ramella G, María Soledad Aponte y José Gregorio Pinto.***

RESUMEN

Estudiamos retrospectivamente los antecedentes, las características clínicas y la evolución de 116 pacientes con el diagnóstico de Hipertensión Intracraneal Idiopática, vistos a lo largo de 16 años en la Unidad de Neuro-Oftalmología del Hospital Vargas de Caracas, tratando de establecer su importancia como causa de morbilidad visual. La edad promedio fue de 31.1 años ± 12.1 DE, con predominio del sexo femenino (84.5%). La obesidad presente en un 44.8% de los pacientes, y el reciente aumento de peso en el 27.6% constituyeron los dos factores de riesgo más frecuentes en la muestra. Antecedentes de ingestión de corticosteroides y anticonceptivos orales fueron los más reportados, en 17.2% y 13.8% respectivamente. Los síntomas más comunes fueron la cefalea (79.3%), los oscurecimientos visuales transitorios (50.9%) y el zumbido intracraneal (42.2%). El 31.0% de los 232 ojos evaluados, tenían disminución de la Agudeza Visual (AV) para el momento del diagnóstico, con 1.3% de ceguera total. La pérdida del Campo visual (CV), determinada por pantalla tangente, estuvo presente en 198 ojos (86.1%). Durante el seguimiento y con el tratamiento, el grado de AV y las alteraciones en el CV mejoraron, o no experimentaron mayor deterioro en 90.2% y 91.5% respectivamente. En base a estos resultados recomendamos el uso aislado de la Acetazolamida como tratamiento inicial en pacientes con HHI. Si controles periódicos evidencian deterioro de la función sensorial visual, debe recurrirse al tratamiento quirúrgico, de preferencia, la descompresión de la vaina del nervio óptico. El deterioro uni o bilateral de la función sensorial visual en pacientes con HHI es frecuente, pero a menudo reversible y su evolución dicta la pauta del tratamiento más idóneo en pro de la prevención o recuperación del daño visual.

Palabras Claves: Hipertensión Intracraneal Idiopática, Hipertensión Intracraneal Benigna, Pseudotumor cerebral.

ABSTRACT

We studied the history, clinical characteristics and evolution of 116 patients with the diagnosis of idiopathic intracraneal hypertension (IIH), evaluated at the neuro-ophthalmology unit of the Hospital Vargas de Caracas, in an attempt to establish its relevance as a cause of visual morbidity. The mean age of the group was 31.1 years ± 12.1 SD, with a female predominance of 84.5%. Overweight and a history of recent weight gain, as seen in 44.8% and 27.6% of our patients, were the two single most frequent risk factors in the cohort. We found a history of past medication with steroids in 17.2% and oral contraceptives in 13.8% of our patients.

The most frequent symptoms were headache (79.3%), transient visual obscurations (50.9%), and intracraneal hum (42.2%). 31.0% of 232 eyes, had some degree of visual impairment, as judged by visual acuity, with 1.3% of patients being amaurotic at the time of diagnosis. Visual field abnormalities were found in 198 eyes (86%). During follow up, visual acuity and fields, either improved or did not worsen significantly, in 90.2% and 91.5% of our patients, respectively.

Based on this data, we recommend the use of acetazolamide alone as the initial treatment of IIH. If successive evaluations, disclose deterioration of base visual sensory function, an optic nerve sheath fenestration is warranted.

Unilateral or bilateral, and often reversible alteration of visual function is quite frequent in IIH, and its evolution should dictate the most suitable avenues of treatment to preserve function or minimize visual impairment.

Keys Words: Intracraneal idiopathic hypertension, Benign intracraneal hypertension, Pseudotumor cerebri.

---

* Trabajo ganador del Premio como mejor Trabajo Libre presentado en el X Congreso Venezolano de Medicina Interna. Hotel Macuto Sheraton Resort. Caraballeda. 25 al 30 de mayo de 1.998.

** Unidad de Neuro-Oftalmología del Hospital Vargas de Caracas. Cátedra de Clínica y Terapéutica Médica «B». Escuela de Medicina José María Vargas. UCV.

INTRODUCCION

La Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII) es un síndrome caracterizado por aumento de la presión intracraneal (PIC) de causa desconocida, papiledema, ausencia de signos y síntomas neurológicos focales y normalidad tanto de los estudios de neuroimágenes, como de la composición citoquímica del líquido cefalorraquídeo (LCR)[1-6].

La primera descripción de HII fue hecha por Quincke en 1.897[7], posteriormente se designa con los nombres de Pseudotumor cerebral (Nonner, 1.904)[8], Hipertensión Intracraneal Benigna (Foley, 1.955)[12] y finalmente Buchheit y cols. en 1.969[16], sugirieron el de Hipertensión Intracraneal Idiopática (HII), ya que el término Benigno le resta la verdadera importancia a su potencial de daño visual definitivo.

En la fisiopatología de la HII se han planteado diversas teorías[17-22], no obstante, ninguna teoría está plenamente comprobada.

Su incidencia es alta, cerca de 1 caso/100.000 hab./año en la población general y 19.3/100.000/año en mujeres obesas entre 20 a 44 años (Durcan, 1.988)[25].

Su frecuencia es mayor en mujeres que en hombres, particularmente en mujeres obesas y en edad reproductiva[21,25,26].

Las múltiples condiciones que han sido implicadas como causantes de la HII, son reseñadas en la tabla N°1.

Tabla 1.

HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA. CONDICIONES ASOCIADAS.

DROGAS:
Antibióticos: Tetraciclinas (28,29,30).
Acido nalidíxico (31,32).
Nitrofurantoína (33,34).
Sulfametoxasol (35), Penicilina (36)
Corticosteroides: terapia prolongada o supresión (28,37-39)
Anticonceptivos orales (40,41)
Analgésicos antiinflamatorios no esteroideos: Indometacina (42), Ketoprofeno (43)
Drogas psicolépticas: Clorpromazina (44), Carbonato de Litio (44-46)
Misceláneas: Amiodarona (47,48), Fenitoína (44), Danazol (49,50)

METABOLICO / NUTRICIONAL:
Anormalidades vitamínicas:
Exceso o deficiencia de Vitamina A (51-54), Vitamina D (55)

ENDOCRINAS:
Obesidad (3,5,23,26)
Reciente aumento de peso (56)
Irregularidades menstruales (4,6,57)
Embarazo (58-60)
Menarquia (61)
Aborto (55)
Hipoparatiroidismo (62,63)
Enfermedad tiroidea: hipotiroidismo, hipertiroidismo, tratamiento de reemplazo hormonal (64-66)
Déficit de hormona de crecimiento (67)
Enfermedad de Addison (68)

HEMATOLOGIAS:
Anemia: deficiencia de hierro (69-72), pérdida sanguínea (73), perniciosa (74), aplásica (75,76)
Leucemia (77)

ENFERMEDAD RENAL (78)

MISCELANEAS:
Hipertensión arterial (13)
Enfermedades infecciosas: otitis media, bronquitis, sinusitis, gastroenteritis, infección del tracto urinario, poliomielitis (3,5,79)
Enfermedades del colágeno:
Lupus Eritematosos Sistémico (80,81)
Alergias (82)
Síndrome de Guillain-Barré (83)
Traumatismo craneoencefálico (55)
Enfermedad de Lyme (84-86)
Insuficiencia Respiratoria (87-89)

Los síntomas relacionados con el aumento de la PIC son: cefalea, náuseas, vómitos y zumbido subjetivo intracraneal. Las manifestaciones visuales incluyen: oscurecimientos visuales transitorios, papiledema con pérdida asociada de la función sensorial visual en estadios muy avanzados de su desarrollo y la diplopía secundaria a parálisis del VI nervio craneal (NC)[1-6]. Los defectos del Campo Visual han sido reportados entre el 25 y el 95% de los casos de acuerdo a la técnica perimétrica empleada[13-15,90], y 1 de cada 5 pacientes, muestran déficit de la AV[2,5].

La confirmación del diagnóstico de HII requiere de criterios bien definidos (Dandy, 1.937[91]; Smith, 1.985[92]. Estos criterios incluyen:

1.- Examen neurológico normal, excepto por la presencia de papiledema y/o parálisis uni o bilateral del VI NC.

2.- Estudios de neuroimagen normales: Tomografía Computarizada (TC) o Resonancia Magnética (RM) cerebrales, mostrando ausencia de Lesión Ocupante de Espacio (LOE) y ventrículos normales o pequeños.

3.- Presión Intracraneal elevada documentada (mayor 200 mmh20 y en obesos mayor de 250 mmh20).

4.- Composición citoquímica normal del LCR.

Numerosos estudios han establecido la utilidad del control sistemático de los pacientes con HII, para así detectar precozmente el daño visual sensorial, incluyendo la evaluación fundoscópica de la retina[101], pruebas de sensibilidad al contraste, las perimetrías automatizada y de Goldmann[102], la agudeza visual (Snellen), aunque este último no ha demostrado ser un indicador sensible para la detección de cambios precoces en la función visual sensorial, ya que el deterioro de la misma sólo se produce cuando el papiledema transita estadios muy avanzados de desarrollo[103-104].

Diferentes métodos de tratamiento han sido utilizados en el control de los pacientes con HII, e incluye el uso de corticosteroides[4,6,105] y diuréticos[106-109], pero no hay estudios aleatorios controlados en relación con su eficacia, sin embargo, los inhibidores de la anhidrasa carbónica como la acetazolamida a dosis de 1 a 4 gr/día[41] ha mostrado regresión de la PIC hasta valores normales[106] y mejor tolerancia.

La realización de punciones lumbares repetidas, es un procedimiento usado en el pasado con eficacia no comprobada[3,6].

El tratamiento quirúrgico de descompresión subtemporal o suboccipital empleado por más de 100 años, fue abandonado a causa de numerosas complicaciones[41,112]. En la actualidad, ha sido substituido por otros procedimientos descompresivos como son la derivación lumbo-peritoneal y la fenestración de la vaina del nervio óptico. La derivación lumbo-peritoneal tal como lo reportó Vander en 1.971[113], puede detener o revertir la pérdida visual, sin embargo, limita su uso el alto porcentaje de fallas del mecanismo, amen de otras complicaciones, como ha sido descrito por Rosenberg (1993)[114].

La Descompresión de la vaina del nervio óptico (DVNO), tiene su indicación absoluta, en el papiledema refractario a tratamiento médico, donde ocurre disminución progresiva de la AV y/o del CV para prevenir el desarrollo de atrofia óptica irreversible.

No existiendo en nuestro medio ningún estudio relevante a la condición que nos ocupa, se recopila y analiza la experiencia obtenida a lo largo de 16 años, en la Unidad de Neuro-Oftalmología del Hospital Vargas de Caracas, con la finalidad de dar a conocer aspectos de nuestra propia realidad y unificar criterios de evaluación, seguimiento y tratamiento.

PACIENTES Y METODOS

Para la realización de la presente investigación de tipo descriptiva, retrospectiva, transversal y observacional, se incluyeron los pacientes que tenían historias clínicas con el diagnóstico de Hipertensión Intracraneal Idiopática, atendidos en la Unidad de Neuro-Oftalmología del Hospital Vargas de Caracas, y en la consulta privada de uno de los autores (RMM), desde Julio de 1980 hasta Julio de 1.996. Se aplicaron los criterios diagnósticos de Dandy modificados por Smith. Se procedió a la recolección de la información realizando una detallada revisión de cada historia, tomándose en cuenta variables epidemiológicas generales como edad y sexo, antecedentes, tiempo de evolución de la enfermedad, criterios diagnósticos, tratamiento, evaluación y seguimiento de los pacientes. Los datos se agruparon en base al número total de pacientes (n = 116) o al número total de ojos (n = 232).

El se clasificó en los cuatro estadios definidos por Jackson (1.872)[125]:

1.- Estadio I: papiledema incipiente
2.- Estadio II: papiledema desarrollado o en período de estado.
3.- Estadio III: papiledema crónico
4.- Estadio IV: papiledema atrófico

Se analizaron los Campos visuales (CV) realizados en pantalla tangente de Bjerrum, la Agudeza visual (AV) determinada con la cartilla de Snellen y la Visión cromática (VC) evaluada mediante una versión simplificada de la láminas pseudoisocromáticas de Ishihara.

Para analizar la información, se transcribieron los hallazgos en una base de datos en el programa estadístico Epi-Info versión 6.0 (1.994).

RESULTADOS

Del total de los 116 casos que ingresaron al estudio, el promedio de edad fue de 31.1 años ± 12.1 DE, con predominio del sexo femenino en 84.5% (98 pacientes) del total de la muestra estudiada, con una proporción mujer/hombre de 5.4/1. En la tabla número 2 se muestran la distribución por edad y sexo.

Tabla 2

HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA. DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO (*).

CARACTERISTICAS	PACIENTES	
	NUMERO	PORCENTAJE
EDAD (años)		
5-20	24	20.7
21-36	56	48.3
37-52	33	28.4
53-68	3	2.6
TOTAL	116	100.0
SEXO		
Femenino	98	84.5
Masculino	18	15.5
TOTAL	116	100.0

(*) Fuente: Archivo de historias clínicas de la Unidad de Neuro-Oftalmología Hospital Vargas/Consulta Privada (RMM).

Exceptuando el 31.1% de pacientes con antecedentes negativos, la frecuencia acumulada de condiciones clínicas reconocidas como factores de riesgo para HII registró en mayor frecuencia la obesidad en 52 pacientes (44.8%), con un índice de masa corporal en promedio de 32.96% ± 5.8 DE. Le siguen en importancia, un reciente aumento de peso, en 32 pacientes (27.6%); Hipertensión arterial, en 22 pacientes (18.9%); y trastornos menstruales, en 16 pacientes (10.5%).

Se registró un antecedente de ingestión de medicamentos en 41 pacientes (35.3%): los corticosteroides en 20 pacientes (13.8%), las cefalosporinas en 5 pacientes (4.3%), la vitamina A, el sulfametoxasol y la progesterona en tres pacientes (2.6% c/u), ciclofosfamida en 2 pacientes (1.7%). Otros fármacos fueron registrados en forma aislada.

Para el momento de la realización de la historia clínica, sólo 5 pacientes (4.3%) se encontraban asintomáticos. Los síntomas referidos por los demás pacientes se registran en la tabla número 3, donde se muestra que la cefalea fue el síntoma predominante en 92 pacientes (79.3%) seguido por oscurecimientos visuales transitorios en 59 (50.9%0. Se registró la presencia de zumbido o hum intracraneal en un total de 49 pacientes (42.2%).

Tabla 3

HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA. SINTOMAS AL MOMENTO DE REALIZAR LA HISTORIA CLINICA EN PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE HII(*)

MEDICAMENTOS	POSITIVO		NEGATIVO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Cefalea	92	79.3	24	20.7	116	100.0
Oscurecimientos Visuales	56	42.3	44	57.7	116	100.0
Zumbido Intracraneal	49	42.2	67	57.8	116	100.0
Nausea/vómito	33	28.4	83	71.6	116	100.0
Diplopia	32	27.6	84	72.4	116	100.0
Disminución de AV	22	18.9	94	81.1	116	100.0
Visión borrosa	18	15.5	98	84.5	116	100.0
Endodesviación Ocular	14	12.1	102	87.9	116	100.0

(*) Fuente: Archivo de historias clínicas de la Unidad de Neuro-Oftalmología Hospital Vargas/Consulta Privada (RMM).

Los resultados del examen fundoscópico, la AV y el CV se registraron en base al número total de ojos (232 ojos), y se resumen en la tabla número 4.

Tabla 4
HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA. PARAMETROS CLINICOS EVALUADOS (*).

CARACTERISTICAS	FRECUENCIA	
	N	%
PAPILEDEMA (232 ojos)		
Estadio I	36	15.5
Estadio II	109	47.0
Estadio III	52	22.4
Estadio IV	35	15.1
TOTAL	232	100.0
AGUDEZA VISUAL (232 ojos)		
20/15-20/25	160	69.0
20/30-20/50	41	17.7
20/60-20/100	8	3.4
20/200-20/800	5	2.2
Menor a 20/800	15	6.4
No percepción luminosa	3	1.3
TOTAL	232	100.0
CAMPOS VISUALES (232 ojos)		
Aumento de la mancha ciega	122	52.6
Escotomas central, paracentral y cecocentral	24	10.4
Normal	24	10.4
Contracción nasal	21	9.0
Depresión generalizada	13	5.6
No registrado	10	4.3
Contracción periférica	8	3.4
Defectos arciformes	5	2.2
Isla de visión temporal superior	3	1.3
Isla de visión temporal inferior	1	0.4
Isla de visión nasal	1	0.4
TOTAL	232	100.0

(*)Fuente: Archivo de historias clínicas de la Unidad de Neuro-Oftalmología Hospital Vargas/Consulta Privada (RMM).

La AV con la mejor corrección óptica, registró un valor mejor de 20/25 en 160 ojos (69%), y AV inferior de 20/60, en 31 ojos (13.3%)

Los campos visuales realizados en pantalla tangente fueron evaluados en sólo 222 ojos (97.7%). Se registraron anormalidades en 198 (85%), cuya mayor frecuencia fue el aumento de la mancha ciega en 122 (52.6%).

Otros hallazgos anormales del examen neuro-oftalmológico incluyeron, Defecto pupilar aferente relativo (DPAR) presente en 20 pacientes (17.2%) y en 2 pacientes (3 ojos), pupila amaurótica. La visión cromática resultó alterada en 31 ojos (13.4%). En 16 ojos (6.9%), no fue valorable por baja AV.

Se evidenciaron alteraciones patológicas de los movimientos oculares en 43 pacientes (37.1%), en todos relacionado con la parálisis del VI nervio craneal, que en 29 pacientes fue unilateral, y en 14 pacientes bilateral.

En la totalidad de los pacientes y una vez realizado el diagnóstico, se instauró tratamiento con dieta hiposódica y Acetazolamida, omitiéndose en ese momento otras modalidades terapéuticas como corticosteroides (37 pacientes) y Furosemida (17 pacientes). Se registró intolerencia a la acetazolamida en sólo 2 pacientes, a ellos se prescribió furosemida como única modalidad terapéutica.

Considerada la totalidad de la muestra, hubo un seguimiento adecuado en 82 pacientes (70.7%, 164 ojos), con un promedio de 2 y medio años; y rango entre 2 meses y 11 años.

La evolución positiva de los pacientes se determinó tomando en consideración, en primer lugar, la resolución de los síntomas más prominentes: cefalea, oscurecimientos visuales transitorios y zumbido intracraneal. Ello fue logrado en 76 pacientes (92.7%), con un tiempo promedio de resolución de estos síntomas de 3.1 mes ± 2.4 DE, con un rango entre 15 días y 1 año.

El papiledema mejoró en 116 de los 164 ojos evaluados (70.7%), la Agudeza visual en 52 ojos (31.7%) y los campos visuales registrados en pantalla tangente de Bjerrum evidenciaron mejoría en el 62.2% (102 ojos), con niveles de deterioro en estos parámetros de 4.3%, 9.8% y 8.5% respectivamente. Estos datos en relación a la evolución del papiledema, la AV y el CV se muestran en la tabla 5.

Se realizó intervención quirúrgica en 7 pacientes; en un paciente (previo a la evaluación en nuestra unidad), se realizó una derivación descompresiva sub-temporal de Cushing bilateral, sin embargo, no tuvimos acceso a su seguimiento. Una derivación lumboperitoneal fue

Tabla 5
HIPERTENSION INTRACRANEAL IDIOPATICA.
EVOLUCION DE LOS PARAMETROS CLINICOS DE 164 OJOS SEGUIDOS EN EL TIEMPO (*).

CARACTERISTICA	MEJORIA		SIN VARIACION		DETERIORO		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%	n	%
PAPILEDEMA	116	70.7	41	25.0	7	4.3	164	100.0
AGUDEZA VISUAL	52	31.7	96	58.5	16	9.8	164	100.0
CAMPOS VISUALES	102	62.2	48	29.3	14	8.5	164	100.0

(*) Fuente: Archivo de historias clínicas de la Unidad de Neuro-Oftalmología Hospital Vargas/ Consulta Privada (RMM).

efectuada en sólo 1 paciente, con mejoría en la agudeza y campos visuales. A 7 pacientes (13 ojos), se les realizó una Descompresión de la Vaina del Nervio Optico. Hubo resultado satisfactorio (mejoría del CV y/o AV) en 7 ojos, y resultado adverso en 6 ojos, dos de los cuales experimentaron disminución de la AV en la cartilla de Sneller de 2 y 4 líneas respectivamente. No se especificó el probable origen del fracaso. En 4 ojos portadores de un papiledema atrófico, dos de los cuales tenían una maculopatía relacionada, todos con visión inferior a 20/800, se realizó la descompresión como recurso desesperado. En ninguno hubo mejoría.

DISCUSION:

La HII es un síndrome de etiología desconocida y probablemente multifactorial. En aproximadamente el 50% de los casos, no se encuentra una razón etiológica[126]. El resto tiene una condición facilitadora de base. La mayoría de las asociaciones descritas, son informes clínicos aislados, que por sí solas, no pueden explicar su rol etiológico.

A lo mejor de nuestro conocimiento, en Venezuela existen pocos trabajos relativos al tema[127-134], y en general se reducen a casos aislados. Nuestra experiencia acumula una serie de 116 pacientes, evaluados retrospectivamente, número no despreciable cuando se compara con otras series internacionales.

La edad promedio de nuestro grupo de pacientes fue de 31.1 años ± 12.1 DE, con pico de incidencia entre los 21 y los 36 años (48.3%), cifra similar a la reportada por Boddie y cols. (1.974)[1] y por Durcan y cols. (1.988)[25]. Es de hacer notar que son pacientes que conforman nuestra fuerza laboral y que están en riesgo potencial de perder la visión.

La preponderancia femenina estuvo presente en diversos informes previos[1,5,6] y fue confirmada en nuestro estudio, donde el 84.5% de los pacientes fueron mujeres, con una relación mujer/hombre de 5.4/1.

La obesidad, como un factor de riesgo significativo, ha sido demostrada en numerosos estudios[3,6,135]; particularmente en la serie prospectiva de casos control de Ireland, Corbett y cols. en 1.990[56], la obesidad estuvo presente en el 57.5% del grupo de casos y sólo en el 23.1% del grupo control (OR = 5.29; CI = 1.89, 14.83), agregándose el aumento reciente de peso, como un factor adicional. Nuestros resultados son similares a los reportados previamente, pues la obesidad estuvo presente en 44.8% de los pacientes, y un aumento reciente de peso, en el 27.6%, constituyéndose en los dos factores de riesgo más frecuentes en nuestro medio.

Dentro de las enfermedades sistémicas relacionadas con HII, el antecedente hipertensivo ha sido enfoque de estudios, particularmente el de Corbett, Savino y cols. (1.982)[13], concluyendo en que la hipertensión arterial, es un factor de riesgo estadísticamente significativo que prenuncia una mala evolución visual, este hallazgo estuvo presente en 18.9% de nuestros pacientes, aunque no se relacionó directamente con el pronóstico visual.

Walkert y Adamkiewicz en 1.964[39] plantearon su relación con el tratamiento corticosteroideo, desconociendo el mecanismo exacto a través del cual pueden inducir

una HII, más aún, si se considera que son usados para su tratamiento[37,108]. Este antecedente fue registrado en 20 pacientes (17.2%) de nuestra muestra, cifra superior a la reportada por otros autores. Sin embargo, en nuestros casos no fue posible especificar detalles relativos a la dosis o duración del tratamiento, lo que constituye un sesgo que debe ser tomado en cuenta. Walsh y cols. en 1.965[40] y Wall y George en 1.991[41], relacionaron la presencia de HII en pacientes que ingerían anticonceptivos orales (ACO), sin poder establecer una asociación estadísticamente significativa[25]. En nuestros pacientes, encontramos este antecedente en 13.8% de la muestra.

Otras drogas implicadas con la HII, fueron registradas en un bajo porcentaje de nuestros pacientes. Es importante resaltar la presencia de un antecedente de ingestión de Cefalosporina en 5 de nuestros pacientes, de Ciclofosfamida en 2, y casos aislados con dexfenfluramina, carbamacepina y azulfidine. A pesar de que no han sido reportados previamente, creemos que deben ser incluidas en la lista de drogas a ser investigada.

Desde el punto de vista clínico, en la literatura revisada sobre HII, se mencionan una serie de signos y síntomas en pacientes con la HII, relacionados con el aumento de la PIC[3,6,10-15,137], con diferencias en cuanto al tipo de síntoma predominante y su frecuencia, tal vez en relación con la acuciosidad con la que se investiguen los mismos. Así, en nuestra serie los más importantes fueron, la cefalea en el 79.3% de los pacientes, los oscurecimientos visuales transitorios en 42.3%, el zumbido intracraneal en 42.2%, las nauseas y/o vómitos en 28.4%, la diplopía en 27.6% y la disminución de la AV en 18.9%. La serie prospectiva de Wall y George en 1.991[41], reporta hallazgos similares a los nuestros.

La presencia de parálisis del VI nervio craneal, uni o bilateral, constituye un signo prominente directamente relacionado con el aumento de la PIC[138]. Fue encontrado en el 37.1% del total de nuestros pacientes, cifra mayor a las reportadas previamente. No tenemos una explicación para este hecho. En casos aislados y escasos, se ha reportado la presencia de parálisis facial[139-141] y parálisis del IV nervio craneal (1 caso)[138], en relación temporal con el inicio de los síntomas de Hipertensión intracraneal, y la subsecuente recuperación de la función al disminuir la PIC. En nuestra serie, hallamos 3 de tales pacientes y aunque tal vez se traten de casos anecdóticos, no deja de ser interesante el mencionarlo.

La importancia del examen fundoscópico en el seguimiento de pacientes con HII ha sido enfatizado por diversos autores. Así, Kahn y Cherry en 1.950[142], y Walsh y Garden en 1.969[143], demostraron la significancia clínica del pulso venoso espontáneo en la evaluación del papiledema en estadios temprano. Su presencia es razonable evidencia de que la presión intracraneal no se encuentra elevada. Se han propuesto además, criterios oftalmoscópicos como indicación de intervención quirúrgica[145-147], y más recientemente Hedges y Legge, 1.995[101], afirman que pérdida selectiva de haces de axones en la capa de fibras nerviosas se correlaciona con áreas de compromiso del campo visual. Uno de nosotros (RMM) desde 1.987, ha llamado la atención sobre la pérdida preferencial de haces de axones en el polo superior del disco, designándole como atrofia de 11 a 1, significando con ello, la desaparición de estriaciones en esta área y su correspondiente correlato con el campo visual nasal (observación no publicada).

Con relación al papiledema y como es la regla, siempre fue bilateral, con la excepción de un sólo paciente; este hallazgo ha sido publicado previamente[148]. Johnston y Paterson, 1.974[3], demostraron regresión del papiledema a la normalidad en 43.7% de 119 pacientes evaluados; en nuestro estudio el porcentaje total fue de 49.4%.

La disminución de la AV ha sido reportada en alrededor del 29%[46] y la frecuencia de ceguera total, en uno o ambos ojos, ha sido reportada entre el 1.5 y el 12% de los pacientes[1,12,13]. Nuestro porcentaje fue del 31% de pacientes con disminución de la AV y 1.3% de ceguera total, lo que se enmarca dentro de la tendencia general. Los porcentajes de mejoría y estabilización de los niveles de AV fueron de 31.7 y 58.5% respectivamente, contrastando con los resultados de estudios previos[41] en donde no hubo diferencias significativas entre la AV inicial y final en un período de seguimiento de 12.4 meses.

Los defectos del campo visual en pacientes con la HII, son inespecíficos y similares a las reportadas en papiledemas por otras causas[149]. El método de perimetría empleado en nuestro estudio (pantalla tangente de Bjerrum), tiene evidentemente, menor sensibilidad que los métodos de perimetría computarizada y de Golmann, lo que introduce un sesgo dentro del estudio. El porcentaje de pérdida visual por perimetría de Goldman y automatizada es reportada mayor al 90%[13,15,90]. En nuestro estudio hallamos una frecuencia de pérdida

visual por pantalla tangente del 85%. Se acepta en general, que el aumento de la mancha ciega es el hallazgo anormal más frecuentemente encontrado en el examen del campo visual en pacientes con HII[6,150]. Nuestros resultados se inscriben dentro de la frecuencia estimada: 52.6 %.

Mejorías de los defectos campimétricos fue hallada en un 60% de la muestra de Wall y George (1.991)[41], realizados por perimetría de Goldmann. Utilizando la pantalla tangente de Bjerrum para la realización del campo visual, nuestros resultados evidenciaron un 62.2% de mejoría.

Corbett y cols. en su serie prospectiva de 1.982[13], reportaron la presencia de defecto pupilar aferente en 18% de sus pacientes, y discromatopsia adquirida en el 20% de la muestra. En nuestro estudio la frecuencia fue de 17.2% y 19% respectivamente.

Tal como es requerido para el diagnóstico de la HII[92], la Punción Lumbar fue realizada en el 100% de nuestros pacientes, registrando elevación de la PIC y normalidad en su composición citoquímica en la totalidad de los pacientes. En lo relativo a los estudios de neuroimágenes, debe atenderse cuidadosamente a los signos sugestivos de PIC elevada[100,153]: Distensión y tortuosidad de la vaina del nervio óptico, que estuvo presente en 27.6% de nuestros pacientes, aracnoidocele selar, presente en un 43.1% y elevación del perfil posterior del globo ocular, en su unión con la porción distal del nervio óptico, como expresión del papiledema.

Como tratamiento no farmacológico, sistemáticamente recomendamos a los pacientes, dieta hiposódica y disminución de peso si el caso lo amerita.

Conocida la afectividad de la acetazolamida como reductora de la hipertensión intracraneal ya reportada en estudios previos[41,108,109], estandarizamos el uso de la misma, en todos los pacientes en seguimiento (n = 82). Una dosis total de un gramo diario, fraccionado en las 24 horas, demostró efectividad en prevenir la progresión o deterioro del estadio del papiledema, la agudeza visual y el campo visual, respectivamente en un 95.7%, 90.2% y 91.5% del total de pacientes. La falta de respuesta al tratamiento con esta droga en el resto de los pacientes, se atribuyó básicamente, al incumplimiento, y/o al diagnóstico tardío de la condición.

Concluimos en que la acetazolamida es bien tolerada, tiene una eficacia satisfactoria y puede usarse por largo tiempo sin complicaciones de importancia. No obstante, se justifica la realización de estudios prospectivos que con mayor rigurosidad estadística evalúen esta observación.

Cuando el tratamiento médico fracasa, la conducta quirúrgica de elección constituye la fenestración de la vaina del nervio óptico, sobre la base del bajo porcentaje de complicaciones atribuibles al procedimiento, las cuales son, en su mayoría, de naturaleza transitoria y benigna[120]. Esta técnica fue realizada en 13 ojos (7 pacientes), con resultados satisfactorios en 7 ojos (53.8%) y un resultado adverso en 6 ojos (46.2%). Solamente en dos ojos, se especificó la razón de la falta de respuesta al tratamiento quirúrgico, más en honor a la verdad, en muchos casos se realizó en pacientes con muy baja visión y tan sólo como recurso desesperado. Adicionalmente, en dos casos existía una maculopatía post-papiledema, complicación previamente descrita[154]. Al igual que en el estudio realizado en Venezuela por Merchan y cols. en 1.994[123], con pacientes mayoritariamente de esta Unidad, el bajo porcentaje de efectividad mostrado, fue quizás, el resultado de ser realizada en pacientes con papiledema crónico-atrófico debidos a un diagnóstico tardío, siendo realizada como una medida heroica ante el deterioro progresivo de la AV y/o el CV.

No existen al presente, pautas precisas que permitan establecer el momento en que debe realizarse la descompresión. Los pacientes deben ser evaluados con frecuencia mensual, incluyendo parámetros clínicos como la AV (Snellen), test de sensibilidad al contraste, realización de perimetrías minuciosas, que en estudios previos han demostrado utilidad en la vigilancia de estos pacientes[155]. Si existe una pérdida visual importante en el examen inicial, o si la alteración del campo visual progresa a pesar del tratamiento médico, la fenestración debe considerarse sin demora.

Nuestra experiencia demuestra, que la HII debe ser considerada como una condición de relativa frecuente observación en servicios de oftalmología y neurología, y que lleva aparejada un potencial destructivo para la visión, particularmente en mujeres jóvenes obesas y/o hipertensas. Tristemente, un número de pacientes no despreciable (5.0%), llegaron a niveles de agudeza visual inferiores a 20/800, por una enfermedad que ocurre en personas jóvenes y la deja visualmente lisiadas de por vida.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Boddie HG, Banna M, Bradley WG «Benign intracranial hypertension: a survery of the clinical and radiological features and long term prognosis» Brain 1.974; 97 : 313-26
2. Bulens C, Devries WA, VanCrevel H «Benign intracranial hypertension» J Neurol Sci 1.979;40 : 147-57
3. Johnston I, Paterson a «Benign intracranial hypertension: I. Diagnosis and treatment» Brain 1.974;97:289-300
4. Paterson R, DePascuales N, Mann S «Pseudotumor cerebri» Medicine 1.961 : 140 : 85-99
5. Rush JA «Pseudotumor cerebri: clinical profile and visual outcome in 63 patients» Mayo Clin Proc 1.980; 55 : 541-46
6. Weisberg LA «Benign intracranial hypertension» Medicine 1.975; 54 : 197-207
7. Quincke H «Ueber meningitis serosa und verwandte Zustande» Dtsch Z Nerv 1.987; 9 : 140-168.
8. Nonne M «Ueber Falle von Sympomenkomplex «tumor cerebri» mit Ausgang in Heilung (pseudotumor cerebri)» Dtsch Z Nerv 1.904; 27 : 169-216
9. Symond CP «Otitic hydrocephalus» Brain 1.931;54:55-71
10. Davidoff LM, Dyke CG «Hypertensive meningeal hydrops: a syndrome frequently following infection in the middle ear or elsewhere in the body» American Journal of Opthalmology 1.937; 20 : 908-927
11. McAlpine D «Toxic hydrocephalus» Brain 1.937; 60 : 180-203
12. Foley J «Bening forms of intracranial hypertension «toxic» and «otitic» hydrocephalus» Brain 1.955; 78 : 1-41
13. Corbett JJ, Savino PJ, Thompson HS et al «Visual loss in pseudotumor cerebri: follow-up of 57 patients from five to 41 years and a profile of 14 patients with permanent severe visual loss» Archives of Neurology 1.982; 39:461-474.
14. Orcutt JC, Page NGR, Sanders MD «Factors affecting visual loss in benign intracranial hypertension» Ophthalmology 1.984; 91: 1.303-312
15. Wall M, Hart WM, Burde RM «Visual field defects in idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri)» American Journal of Ophthalmology 1.983; 96:654-669
16. Buchheit WA, Burton C et al «Papilledema and idiopahatic intracranial hypertension: report of a familial occurrence» England Journal of Medicine 1.969; 280:938-942
17. Raichle ME, Grubb RL et al «Cerebral hemodynamics and metabolism in pseudotumor cerebri» Ann Neurol 1.978;4:104-111
18. Mathew NT, Meyer JS, Ott EO «Increased cerebral blood volumen in benign intracranial hypertension» Neurology 1.975;25:646-649
19. Rekate HL, Brodkey JA et al «Ventricular volume regulation: a mathematical model and computer simulation» Pediatr Neurosci 1.988; 14:77-84
20. Sahs AL, Joynt RJ «Brain swelling of unknown cause» Neurology 1.956; 6:791-803
21. Ahlskog J, O'Neill B «Pseudotumor cerebri» Ann Intern Med 1.982; 97:249-256
22. Fishman RA «Disorders of intracranial pressure: hydrocephalus, brain edema, pseudotumor, intracranial hypotension, and related disorders» In: Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system. 2nd ed. Philadelphia: Sanders W. B. 1.992; 103-155
23. Johnston I «Reduced CSF absorption syndrome: reapprasal of bening intracranial hypertension and related conditions» Lancet 1.973; 2:418-420
24. Wall M, Dollar JD et al «Idiopathic intracranial hypertension: Lack of histologic evidence for cerebral edema» Arch Neurol 1.995; 52:141-145
25. Durcan J, Corbett JJ, Wall M «The incidence of Pseudotumor cerebri» Arch Neurol 1.988; 45:875-877
26. Wilson DH, Gardner WJ «Benign intracranial hypertension with particular reference to its occurrence in fat young women» Can Med Assoc J 1.966; 95:102-105
27. Greer M «Bening intracranial hypertension, II: following corticosteroid therapy» Neurology 1.963; 13; 439-441.
28. Millichap JG «Bening intracranial hypertension and otitic hydrocephalus» Pediatrics 1.959;23: 257-259
29. Gardner K, Cox T et al «Idiopathic intracranial hypertension associated with tetracycline use in fraternal twins: case reports and review» Neurology 1.955; 45: 6-10
30. Giles CL, Soble AR «Intracranial hypertension aand tetracycline therapy» Am J Ophthalmol 1.971; 72:981
31. Cohen Dn «Intracranial hypertension and papilledema associated with nalidixic acid therapy» Am J Ophthalmol 1.973; 76:680
32. Deonna T, Guignard JP «Acute intracranial hypertension after nalidixic acid administration» Arch Dis Child 1.974; 49:743
33. Mushet GR «Pseudotumor and nitrofurantoin therapy, letter to the editor» Arch Neurol 1.977; 34:257
34. Sharma DB, James A «Bening intracranial hypertension associated with nitrofurantoin therapy» Br Med J 1 974;4:771
35. Ch'ien LT «Intracranial hypertension and sulfamethoxazole» N Engl J Med 1.970;283:47
36. Schmidt BD, Krivit W «Bening intracranial hypertension associated with delayed penicillin reaction» Pediatrics 1.969;43:50-53
37. Greer M «Management of benign intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri)» Clin Neurosurg 1.967;15:161-174
38. Johston IH, Gilday DL, Hendrick EB «Experimental effects of steroids and steroids withdrawal on cerebrospinal fluid absorption» J Neurosurg 1.975;42:690-695
39. Walker EA, Adamkiewicz JT «Pseudotumor cerebri with prolonged corticosteroid therapy» Jama 1.964;188:779-784
40. Walsh FB, Clark DB et al «Oral contraceptives and neuro-ofthalmologic interest» Arch Ophthalmol 1.965;74:628-640
41. Wall M, George D «Idiopathic intracranial hypertension: a prospective study of 50 patients» Brain 1.991;114:155-180
42. Konomi H, Imai M et al «Indomethacin causing pseudotumor cerebri in Bartter's syndrome» N Engl J Med 1.78;289:855
43. Larizza D, Colombo A et al «Ketoprofen causing pseudotumor cerebri in Bartter's syndrome» N Engl J Med 1.979;300:796
44. Bluberg AG, Klein DF «Severe papilledema associated with drug therapy» Am J Psychiatry 1.961;118:168
45. Lobo A, Pilek E, Stokes PE «Papilledema following therapeutic dosages of lithium carbonate» J nerv Ment Dis 1978;166:526-529

46. Saul RF, Hamburger HA, Selhorst JB «Pseudotumor cerebri secondary to lithium carbonate» Jama 1.985;153:2.869-2.870

47. Fikkers BG, Bogousslavsky J et al «Pseudotumor cerebri with amiodarone» J Neurol Neurosurg Psychiatry 1.986;49:606

48. Lopez AC, Lopez AM et al «Acute intracranial hypertension during amiodarone infusion» Crit Care Med 1.985;13:688

49. Shah A, Roberts T et al «Danazol and bening intracraniál hypertension» Br Med J 1.987;294:1.323

50. Hamed LM, Glaser JS et al «Pseudotumor cerebri induced by Danazol» Am J Ophthalmol 1.989;107:105-110

51. Feldman MH, Schlezinger NS «Benign intracranial hypertension associated with hypervitaminosis A» Arch Neurol 1.970;22:1-7

52. Lombaert A, Carton H «Benign intracranial hypertension due to A-hypervitaminosis in adults and adolescents» Eur Neurol 1.976;14:340-350

53. Spector RH, Carlisle J «Pseudotumor cerebri caused by a synthetic vitamin a preparation» Neurology 1.984;34:1.509-1.511

54. Bass MH, Fisch GR «Increased intracranial pressure with bulging fontanel. A symptom of vitamin A deficiency in infants» Neurology 1.961;11:1.091

55. Johnston J, Hawke S et al «The pseudotumor syndrome: disorders of cerebrospinal fluid circulation causing intracranial hypertension without ventriculomegaly» Arch Neurol 1.991;48:740-747

56. Ireland B, Corbett JJ et al «The search for causes of idiopathic intracranial hypertension: a preliminary case control study» Arch Neurol 1.990;47:315-320

57. Greer M «Benign intracranial hypertension, V: menstrual dysfunction» Neurology 1.964;14:668-673

58. Greer M «Benign intracranial hypertension, III: pregnancy» Neurology 1.963;13:670-672

59. Digre KB, Varner MW, Corbett JJ «Pseudotumor cerebri and pregnancy» Neurology 1.984;34:721-729

60. Powel JL «Pseudotumor cerebri and pregnancy» Obstet Gynecol 1.972;40:713-718

61. Greer M «Benign intracranial hypertension, IV: menarche» Neurology 1.964;14:569-573

62. Palmer RF, Searles HH, Boldrey EB «Papilledema and hypoparathyroidism simulating brain tumor» J Neurosurg 1.959;16:378-384

63. Sambrook MA, Hill LF «Cerebrospinal fluid absorption in primary hypoparathyroidism» J Neurol Neurosurg Psychiatry 1.977;40;1.015-1.017

64. Press OW, Ladenson PW «Pseudotumor cerebri and hypothyroidism» Arch Intern Med 1.983;143:167-168

65. Dickman MS, Somasundaram M, Brzozowski L «Pseudotumor cerebri and hyperthyroidism» NY State J Med 1.980;80:1.118-1.120

66. Van Dop C, Conte FA et al «Pseudotumor cerebri associated with initiation of levothyroxine therapy for juvenile hypothyroidism» N Engl J Med 1.983;308:1.076-1.079

67. Malozowsky S, Tanner LA, et al «Benign intracranial hypertension in children with growth hormone deficiency treated with growth hormone» The Journal of Pediatrics 1.955;126(2):996-999.

68. Jefferson A «Clinical correlation between encephalopathy and papilledema in Addison's disease» J Neurol Neurosurg Psychiatry 1.956;19:21-27

69. Greer M «Benign intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri)» Pediatr Clin North Am 1.967;14:819-830

70. Ikkala E, Laitinen L «Papilledema due to iron deficiency anemia» Acta Haematol 1.963;29:368-370

71. Trujillo MH, Desenne JJ, Benaim Pinto H «Reversible Papilledema in Iron deficiency anemia» Ann Optthal 1.972;4:378-380

72. Capriles LF, Baltimore «Intracranial hypertension and iron-deficiency anemia» Arch Neurol 1.963;9:147-153

73. Schwaber JR, Blumberg AG «Papilledema associated with blood loss anemia» Ann Intern Med 1.961;55:1.004-1.007

74. Murphy TE, Constanzi JJ Pseudotumor cerebri associated with pernicious anemia» Ann Intern Med 1.969;70:777-782

75. Jenkyn LR, Budd RC et al «Insecticide/herbicide exposure, aplastic anemia and Pseudotumor cerebri» Lancet 1.979;2:368

76. Lilley ER, Bruggers CS, Pollock SC, Durham NC «Papilledema in a patient with aplastic anemia» Arch Ophthalmol 1.990;108:1.674-1.675

77. Watkins CH, Wagener HP, Brown RW «Cerebral symptoms accompanied by choked optic discs in types of blood dyscracias» Amer J Ophthalmol 1.941;24:1.374

78. Guy JR, Day AL, Glaser JS «Pseudotumor cerebri in chronic renal failure» Neurology 1.987;37 (suppl) :289

79. Gass HH «Papilledema and pseudotumor cerebri following Poli-omyelitis» Amer J Dis Child 1.957;93:640-646

80. Bettman JW, Daroff RB et al «Papilledema and asumptomatic intracranial hypertension in systemic lupus erythematosus» Arch Ophtalmol 1.968;80:189-193

81. Carlow TJ, Glaser JS «Pseudotumor cerebri syndrome in systemic lupus erythematosus» Jama 1.974;228:197-200

82. Lecks HI, Baker D «Pseudotumor cerebri: an allergic phenomenon» Clin Pediatr 1.965;4:32-37

83. Ford FR, Walsh FB «Guillain-Barré syndrome (acute infective polyneuritis) with increased intracranial pressure and papilledema» Bull Johns Hopkins Hosp 1.943;73:391-395

84. Jacobson BM, Frens DB «Pseudotumor cerebri syndrome associated with Lyme disease» Letters to the journal. American Journal of Ophtalmology 1.989;81-82

85. Raucher HS, Kaufman DM et al «Pseudotumor cerebri and Lyme disease. A new association» J Pediatr 1.985;107:931

86. Reik L, Steere AC et al «Neurologic abnormalities of Lyme disease» Medicine 1.979;58:281

87. Imari AJ «Papilledema in chronic cor pulmonale» Dis of Chest 1.962;41;671

88. Manfredi F, Merwarth ChR et al «Papilledema in chronic respiratory acidosis» Am J Med 1.961;30:175

89. Miller A, Bader R, Bader M «The neurologic syndrome due to marked hypercapnia, with papilledema» Am J Med 1.962;33:309

90. Wall M, George D «Visual loss in pseudotumor cerebri: incidence and defects related to visual field strategy» Arch Neurol 1.987;44:170-175

91. Dandy WE «Intracranial pressure without brain tumor: diagnosis and treatment» Annals of Surgery 1.937;106:492-513

92. Smith JL «Whence pseudotumor cerebri?» Journal of Clinical Neuro-Ophthalmology 1.985;5:55-56

93. Chelly D, Levy C et al «Imagerie des thrombophlebitis cerebrales» Ann Radiol (Paris) 1.994,37:108-117

94. Little JR, Furlan AJ et al «Digital substraction angiography in cerebrovascular disease» Stroke 1.982;13:557-566

95. Buonanno FS, Moody DM et al «Computed cranial tomographic findings in cerebral sinovenous occlussion» J Comput Assist Tomogr 1.978;2:281-290

96. Brant-Zawadsky, Chang GY, McCarty GE Computed tomographic findings in dural sinus thrombosis» Arch Neurol 1.982;39:446-447

97. Perkin GD «Cerebral venous thrombosis: developments in imaging and treatment» Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 1.995;59:1-3

98. Isensee Ch, Reul J, Thron A «Magnetic resonance imaging of thrombosed dural sinuses» Stroke 1.994; 25:29-34

99. Rippe Dj, Boyko OB et al «Demostration of dural sinus occlusion by the use of MR angiography» am J Neurorradiol 1.990:190-201

100. Gibby WA, Cohen MS, Goldberg HI, Sergott RC «Pseudotumor cerebri: CT findings and correlation with vision loss» AJR 1.993;160:143-146

101. Hedges TR, Legge RH et al «Retinal nerve fiber layer changes and visual field loss in idiopathic intracranial hypertension» Ophthalmology 1.995;8:1.242-1.247

102. Wall M «Sensory visual testing in idiopathic intracranial hypertension: measures sensitive to change» Neurology 1.990;40:1.859-1.864

103. Holmes G «The prognosis in papilledema» British Journal of Ophthalmology 1.937;21:337-342

104. Gudetti B, Giuffré R, Gambacorta D «Follow-up study of 100 cases of pseudotumor cerebri» Acta Neurochirurgica 1.968;18:259-267

105. Weisberg LA, Chutoriam AM «Pseudotumor cerebri of childhood» Am J Dis Child 1.977;131:1.243-1.248

106. Rubin RC, Henderson ES et al «The production of cerebrospinal fluid in man and its modification by acetazolamide» J Neurosurg 1.966;25:430-436

107. Lubow M, Kuhr L «Neuro-ophthalmology» Volume IX. Edited by Glaser J.S. and Smith J.L., St Louis: C.V. MOsby 1.976, pp 199-206

108. Gucer G, Viernstein L «Long-term intracranial pressure recording in the management of pseudotumor cerebri» J Neurosurg 1.987;49:256

109. Tomsak RL, Niffenegger AS, Remler BF «Treatment of pseudotumor cerebri with Diamox (acetazolamide) Journal of Clinical Neuro-ophthalmology 1.988;8:93-98

110. Newborg B «Pseudotumor cerebri treated by rice/reduction diet» Archives of Internal Medicine 1.974;133:802-807

111. Greer M «Benign intracranial hypertension: VI. Obesity» Neurology 1.965;15:382-388

112. Corbett JJ «Surgical management of papilledema» Course Syllabus. An Update in Neuro-ophthalmology 1.995:54-69

113. Vander ARK, Kemple LG, Smith DR «Pseudotumor cerebri treated with lumbar-peritoneal shunt» Journal of the American Medical Association 1.971;217:1.832-1.834

114. Rosenberg ML, Corbett JJ et al «Cerebrospinal fluid diversion procedures in pseudotumor cerebri» Neurology 1.993;43:1.071-1.072

115. De Wecker L «On incision of the optic nerve in cases of neuroretinitis» Int Ophthalmol Congr Rep 1.872;4:11

116. Davison SL «A surgical approach to plerocephalic disco edemaa» Trans Ophthalmol Soc UK 1.969;89:669

117. Smith JL, Hoyt WF, Newton TH «Optic nerve sheath decompression for relief of chronic monocular choked disc» Am J Ophthalmol 1.969;66:663

118. Brourman ND, Spoor TC, Ramocki JM «Optic nerve sheath decompression for pseudotumor cerebri» Arch Opht halmol 1.988;106:1.378

119. Sergott RC, Savino PJ, Bosley TM «Modified optic nerve sheath decompression provides long-term visual improvement for pseudotumor cerebri» Arch Ophthalmology 1.988;106:1.348

120. Corbett JJ, Nerad JA et al «Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy aproach» Arch Ophthalmology 1988;106:1.391

121. Plotnik JL, Kosmorsky GS «Operative complications of optic nerve sheath decompression» Ophthalmology 1.993;100(5):683-690

122. Spoor TC, Ramocki JM et al «Treatment of pseudotumor cerebri by primary and secundary optic nerve sheath decompression» Am J Ophthalmol1.991;112(2):177-185

123. Merchan G, Gomez A, Muci R «Descompresión quirúrgica de la vaina del nervio óptico en el papiledema» Revista Oftalmológica Venezolana 1.995;51:53-59

124. Overweight Adults in the United States: Vital Health Statistics of the Natinal Center for Health Statistics, 1.979, pp 1-9

125. Glaser J «Topical diagnosis: prechiasmal visual pathways» in: Neuro-ophthalmology. 2th ed JB Lippincon CO Philadelphia, pp 121-123

126. Solnitsky O «Pseudotumor cerebri» Georgetown Med Bull 1.966;20:85

127. Latuff H «Hipertensión endocraneana benigna durante el tratamiento con tetraciclina» Bol. IVSS 1.962;1-2:72-79

128. Betancourt YM, Gonzalez LD y col. «Pseudotumor cerebral en niños: a propósito de dos casos» Revista Venezolana de Neurología y Neurocirugía 1.987;2:59-63

129. Oliver M, Balducci V, Perez G «Síndrome de hipertensión endocraneana benigna: reporte de casos clínicos» Med Intern (Caracas) 1.988(1-2):86-95

130. Muci-Mendoza R, Herrera L, Barrios D «Papiledema efímero en el curso de la exacerbación de una insuficiencia respiratoria crónica» Rev Oft Ven 1.977;35(4):450-458

131. Sanchez Beaujon RA «Sobre un caso de edema de papila en la acidosis respiratoria crónica» Bol I.N.D.I.O. 1.975;2:369-374.

132. Castillo R, Dominguez A, Krivoy A «Lesiones anatomopatológicas en los pseudotumores cerebrales» Gaceta Médica de Caracas Año LXXIV N°7 1.966;12:275-281

133. Krivoy A «Pseudotumor cerebral o hipertensión endocraneana benigna» Boletín del Hospital de Niños «J.M. de los Ríos» 1.972;14:19-24

134. Gomez M, Latuff H «Hipervitaminosis A» Bolect Soc Med Hop de Niños1.959;1(5):295-301

135. Giuseffi V, Wall M et al «Symptoms and disease associations in idiopathic intracranial hypertension (Pseudotumor cerebri): a case-control study» Neurology 1.991;41:239-244

136. Gerber A et al «Vitamin A poisoing in adults» Am J Med 1.954;16:729-745

137. Round R, Keane JR «The minor symptoms of increased intracranial pressure: 101 patients with bening intracranial hypertension» Neurology 1.988;38:1.461-1.464

138. Agarwal MP, Mansharamami GG, Dewan R «Cranial nerve palsies in bening intracranial hypertension» J Assoc Physicians India 1.989;37:533-534

139. Selky AK, Dobyns WB, Yee RD «Idiopathic intracranial hypertension and facial diplegia» Neurology 1.994;44:357

140. Chutoriam AM, Gold AP, Braun CW «Benign intracranial hypertension and Bell's palsy» N Engl J Med 1.977;296:1.214-1.215

141. Kiwak LJ, Levine SE «Benign intracranial hypertension and facial diplejia» Arch Neurol 1.984;41:787-788

142. Kahn EA, Cherry GR «The clinical importance of spontaneous pulsation» Univ Mich Med Bull 1.950;16:305

143. Walsh TJ, Garden JW et al «Obliteration of retinal venous pulsations during elevation of cerebrospinal-fluid pressure» Am J Ophthalmology 1.969;67:954-956

144. Tso M, Hayreh S «Optic disc edema in raised intracranial pressure» Arch Ophthalmol 1.977;95:1.458-1.462

145. Holmes G «The prognosis of papilledema» Br J Ophthalmol 1.937;21:337

146. Smith JL «Pseudotumor cerebri» Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1.958;62:432

147. Zudeima GD, Cohen SJ «Pseudotumor cerebri» J Neuro surg 1.954;11:433

148. Muci-Mendoza R, Arruga J, Hoyt WF «Distensión bilateral del espacio subaracnoideo perióptico en el pseudotumor cerebral con papiledema unilateral: su demostración a través de la tomografía computarizada de órbita» Rev Neurol (Barcelona) 1.981;39:11

149. Scott GI «Traquair's clinical perimetry» 7th ed. St Louis, CG. Mosby, 1.957, pp 210-213

150. Jefferson A, Clark J « Treatment of benign intracranial hypertension by dehydrating agents with particular reference to the measurement of the blind spot area as a means of recording improved-ment» J Neurol Neurosurg Psychiatry 1.976;39:627

151. Dersh J, Schlezinger NS «Inferior Nasal quadrantanopsia in pseudotumor cerebri» Arch Neurol 1.959;1:695

152. Greer M «Benign intracranial hypertension» In Vinken P. and Bruyn G.M. (eds): Hand-book of Clinical Neurology. New York, American Elsevier, 1.974, vol. 16, p 152

153. Foley KM, Posner JB «Does pseudotumor cerebri cause the empty sella syndrome?» Neurology 1.975;25:565-569

154. Gittinger JW, Andousrian Gk «Macular abnormalities in papilledema from pseudotumor cerebri» Ophthalmology 1.989;96:192

155. Wall M, Montgomery EB «Using motion perimetry to detect visual field defects in patients with idiopathic intracranial hypertension: a comparison with conventional automated perimetry» Neurology 1.955;45:1.169-1.175

Dirección para correspondencia y separatas:

Dr. Rafael Muci-Mendoza.

Unidad de Neuro-Oftalmología,

Sala 3. Cátedra de clínica y Terapéutica Médica «B».

Hospital Vargas de Caracas. San José.

Caracas. 1010-A. Venezuela.

OCURRENCIA DE CRIOGLOBULINEMIA EN DONANTES DE SANGRE DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS CON HEPATITIS C CONFIRMADA. RELACION CLINICO EPIDEMIOLOGICA.*

*Yasmin P Badour y Maribel V. Gallardo.***

RESUMEN

Antecedente: debido a la fuerte asociación entre crioglobulinemia mixta (CM) y virus de hepatitis C (VHC) reportada entre 36-98% y con el objeto de investigar esta situación en población asintomática, en nuestro estudio determinamos la ocurrencia de crioglobulinas en donantes del banco de sangre con VHC confirmado. **Método:** estudiamos 62 donantes, divididos en tres grupos: grupo A: ELISA (enzyme-linked immunobsorbent assay) II-III positivo, RIBA (recombinant immunoblot assay) 2.0 positivo; grupo B: ELISA positivo, RIBA negativo; grupo C: ELISA negativo. A los tres grupos se les determinó crioglobulinas y se tipificaron las positivas (valor positivo mayor de 0,5 mg/ml), al mismo tiempo ALT, AST (valor positivo mayor de 40 UI) y GGt (valor positivo mayor de 32 UI en mujeres y mayor de 50 UI en hombres). **Resultados:** Crioglobulinas positivas estuvo presente en 10/13 del grupo A, 1/17 del grupo B y 8/32 del grupo C. Encontramos: grupo A Vs B (p=0,0000904) por Fisher; y A Vs C (X^2= 10,38; df=1; p=0,000127). La tipificación mostró predominio de inmunoglobulina G en el grupo A: 10/10, y sólo 1/8 del grupo C. No hubo relación entre elevación de aminotransferasas y GGt con crioglobulinas positivas. Los promedios más altos de aminotransferasas y crioglobulinas se apreciaron en el grupo A. La ocurrencia de VHC en el banco de sangre del Hospital Universitario de Caracas fue de 0,46% anual por método de ELISA. **Conclusiones:** La infección por VHC está asociada con crioglobulinas positivas aún durante el período asintomático y no como manifestación tardía, sin que éstas tengan relación con aminotransferasas elevadas.

Palabras Claves: Crioglobulinemia. Donantes de Sangre. Hepatitis C. Hepatitis Post-transfusional.

ABSTRACT

BACKGROUND: Due to the strong association that has been reported between mixed cryoglobulinemia (Cryogb) and type C viral hepatitis (CVH) and for assessing this situation in an asymptomatic population, this study was carried out in an attempt to determine the prevalence of Cryogb in blood donors (BD) with confirmed serological diagnosis of type CVH.

METHODS: Sixty two blood donors were divided into three groups. Group A ELISA (enzyme-linked-immuno absorbent assay) II-III positive, RIBA (recombinant-immunoblot-assay) 2.0 positive; Group B: ELISA positive-RIBA negative; Group C: ELISA negative. Cryoglobulins (Cryogl) were determined in all typified when positive; ALT, AST and GGt were also determined. **RESULTS**: Cryogl were positive in 10 out of 13 in group A, 1 out of 17 in group B and in 8 out of 32 in group C. The differences were statisti cally significant between group A and B (p:>0,0001) according to fisher test and between A and C (X^2: 10,38; df=1; p>0,001). Immunoglobulin G was the dominant in group A: 10/10 and only 1/8 in group C. No correlation was found between positive cryogl and elevated ALT, AST or GGt. The incidence of CVH was 0,46 percent per year.

CONCLUSIONS: CVH infection is associated to positive cryogl even during the asymptomatic period; no correlation exists between positive cryogl and elevated ALT, AST or GGt.

KEY WORDS: 1.- Blood donors; 2.- Cryoglobulinemia; 3.- Post-transfusional Hepatitis; 4.- Type C Viral hepatitis.

---

* Trabajo ganador de la Mención como Trabajo Libre presentado en el X Congreso Venezolano de Medicina Interna. Hotel Macuto Sheraton Resort. Caraballeda. 25 al 30 de Mayo de 1998.

** Postgrado de Medicina Interna. Hospital Universitario de Caracas. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela.

INTRODUCCION

En 1974, después de estar disponibles las pruebas serológicas para hepatitis A y B un agente viral responsable de la mayoría de los casos de hepatitis post-transfusional fue designado con el enigmático nombre de hepatitis no-A no-B, para clasificar esta forma de hepatitis[1]. Finalmente en 1989 utilizando sofisticadas técnicas de biología molecular se logró el clonamiento del virus[2], denominándose virus de la Hepatitis C (VHC). VHC es un virus ARN relacionado con la familia de los Flavivirus. En base a la secuencia de ácidos nucleicos existen seis genotipos mayores y más de 80 subtipos de VHC identificados en el mundo[3]. Los genotipos más comunes en Estados Unidos (EE.UU...) y Oeste de Europa son el 1a Ib; en Japón y Taiwan los genotipos más comunes son: Ib-IIa-II-b; el genotipo III ha sido descrito en Tailandia, norte de Europa y Australia; genotipo IV en el medio Este; genotipo V en Suráfrica y VI ha sido reportado en Hong Kong[4]. En Venezuela los genotipos más comunes son; I-II aunque también se han encontrado genotipos III-IV con una incidencia mucho menor, en estudios realizados en donantes y pacientes hemodializados y no en la población general[5].

La prevalencia del VHC está estimada en EEUU.. es 1.4% en la población general y de 0.1%-0.7% en donantes voluntarios de sangre[6,7]. En países en vías de desarrollo la prevalencia podría estar cerca 4%-6% de la población general y 0.5%-2%[8] en la población de donantes[7]. Las tasas de infección en la población de donantes no es representativa de la población general debido a que los primeros son grupos seleccionados y de bajo riesgo.

En el banco de sangre del Hospital Universitario de Caracas (HUC) en 1994-1995 la ocurrencia VHC fue de 0.9%-1.1% respectivamente[9]. En el banco de sangre Municipal de Caracas la ocurrencia fue 0.5%-1%[10] lo cual se corresponde con la literatura mundial[11]. Todos estos reportes han sido basados en pruebas de ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) sin pruebas confirmatorias.

VHC es transmitido primariamente por sangre y menos efectivamente por secreciones; ARN-VHC ha sido detectado en saliva, orina, semen y líquido ascítico. Entre los factores de riesgo para VHC se incluyen uso de drogas endovenosas (40%-50%), transfusiones de productos sanguíneos, que ha disminuido con la implementación de pruebas de despistaje de VHC en los bancos de sangre de 0.19% a 0.03% por unidad de sangre transfundida, sin embargo, los casos de hepatitis C crónica están relacionados con transfusiones en un 5%-10%, hemodiálisis 1%, ocupacional 2%, contactos en el hogar y sexuales 10%. La transmisión vertical (transplacentaria) 0%-7%, sin factores de riesgo conocidos 40%-50%. También ha sido relacionada con tatuajes, acupuntura, contaminación por equipos de anestesia, pinchazo con agujas contaminadas, ritos culturales que involucren procedimientos con sangre y material médico contaminado. La transmisión por vectores no ha sido documentada[8,11,12].

El diagnóstico serológico del VHC por método de ELISA (enzyme-linked immunosorbent) y RIBA (recombinant immunoblot assay) de distintas generaciones se diferencian entre ellas por el número de antígenos recombinantes que se incluyen en las pruebas, aumentando la sensibilidad y especificidad a medida que cambia su generación[13,14]. En los ELISA de las tres diferentes generaciones la especificidad es comparable. La diferencia radica en la posibilidad de detectar anticuerpos tempranamente durante la seroconversión siendo el ELISA de la tercera generación más sensible respecto a las generaciones precedentes, por detectar anticuerpos más precozmente contra VHC[14]. Actualmente el Patrón de Oro es la detección de ARN-VHC por Reacción de Cadena Polimerasa (PCR) aunque este método puede tener resultados falsamente negativos si la carga viral es baja ($<10^4$-10^5 moléculas de ARN-VHC por mililitro) o si la persistencia del virus está limitada a comportamientos no sanguíneos. Otros autores consideran que el Patrón de Oro debería incluir la detección del ARN-VHC en el hígado, aunque de ser negativo no descarta su presencia en otros tejidos[15,17,18,34].

La mayoría de los casos de hepatitis C post-transfusional son asintomáticos. Sólo 25% de los pacientes desarrollan ictericia y es rara la presentación de falla hepática fulminante o subaguda.

El período de incubación está en el rango entre 15-150 días con una media de 50 días. Después de una exposición aguda al virus de hepatitis C, el 50%-80% de los pacientes con infección autolimitada tienen evidencia de infección crónica y sólo el 10% pierden anticuerpos del VHC detectados por ELISA de primera generación. Lo más alarmante VHC es la alta tasa de persistencia y su habilidad para inducir enfermedad hepática crónica.

Tanto como un 80% de los pacientes tienen evidencia de hepatopatía crónica y 20%-35% desarrollan cirrosis. La enfermedad es subclínica e insidiosa, siendo el tiempo promedio de hepatitis clínicamente significativa de 10 años, para cirrosis de 21.2 años y carcinoma hepatocelular 29 años.

La historia natural crónica del VHC ha sido mejor documentada en casos asociados a transfusiones pero los efectos de la enfermedad y en su curso clínico han sido controversiales.

Diversos estudios sugieren significativa morbi-mortalidad en los 10 a 30 años después de la adquisición del VHC. Los que sí está claro es que VHC es una insidiosa pero progresiva enfermedad que puede llegar a la muerte por falla hepática o carcinoma hepatocelular dependiendo de la presentación clínica, la inmunidad del huésped, vía de adquisición y duración de la infección. Comúnmente se encuentra en forma casual elevación de aminotransferasas en exámenes de rutina o resultados positivos para VHC en los exámenes de despistaje al momento de una donación de sangre, por tanto el espectro puede variar desde asintomático o fatiga con aminotransferasas normales o elevadas en forma fluctuante hasta aquellos con enfermedad hepática avanzada complicada con sangramiento por varices esofágicas, ascitis, coagulopatía, encefalopatía[12].

VHC también ha sido implicado en asociación con algunas condiciones extrahepáticas, fibrosis pulmonar, porfiria cutánea tarda, sialoadenitis linfocítica focal, síndrome de Sjogren, tiroiditis autoinmune, liquen plano y crioglobulinemia mixta «esencial» (CME)[16,17]. Debido que el ARN-VHC puede ser detectado en células mononucleares en sangre periférica de pacientes con hepatitis crónica a virus C, la persistencia de VHC en estas células puede estimular crónicamente los linfocitos B. Esto puede causar expansión clonal de inmunoglobulinas estimuladas por estas células y eventualmente resultan en enfermedad linfoproliferativa de células B[18]. La CME es un desorden descrito por Meltzer y Francklin en 1966[19] como inmunoglobulinas circulantes mixtas que precipitan en frío, acompañadas de una constelación clínica de artritis, artralgias, púrpura, debilidad, glomerulonefritis y/o manifestaciones vasculitis generalizada. Brouet y col.[20] clasificaron las crioglobulinas en tres tipos: tipo I Ig monoclonal asociada a desordenes linfoproliferativos; tipo II: Ig policlonal y monoclonal para factor reumatoide; tipo III: Ig policlonal. Las tipos II-III, reciben el nombre de mixtas, pudiendo estar relacionadas a enfermedades autoinmunes, enfermedad hepática crónica o infecciones, principalmente vírales. El término «esencial» se designa cuando no se encuentra etiología o enfermedad de base. En 1977 Levo y colaboradores[21,22] publicaron reportes de enfermedad hepática en pacientes con CME asociados a virus de hepatitis B, asociación que no fue confirmada por otros autores[23]. Debido a la alta frecuencia de enfermedad hepática crónica, con CME continuaron las especulaciones que un agente de hepatitis viral podría estar implicada en su patogenesis. El factor que en 1979 fue identificado como complejos inmunocirculantes no específicos fue detectado en pacientes con hepatitis viral crónica no-A no-B[24].

Cuando los inmunoensayos anti-VHC en 1990 estuvieron disponibles algunos grupos de investigadores reportaron alta frecuencia de anti-VHC en pacientes con crioglobulinemia mixta (CM). Ferri y col.[25] reportaron una sociación de 54% entre VHC y CM, los pacientes de su estudio tenían alteraciones hepáticas y aumento de aminotransferasas, sin presencia de enfermedad sistémica autoinmune de base. Agnello y col[26] reportan una asociación entre CM y VHC de 42%, cuando los anti-VHC se detectan por ELISA I y 84% cuando se detectó ARN-VHC. Misiani y col.[27] reportan una asociación de 98% por ELISA II entre CM con glomerulonefritis y VHC y 66% cuando se confirma con RIBA 2.0, este estudio analiza el crioprecipitado donde se encontró 41% de anti-VHC por ELISA I aumentando su reactividad a 94% después de tratarse el crioprecipitado con dithiothreitol, el PCR fue positivo en 13 pacientes de 16 sueros examinados. Cacoub y col.[28] obtuvieron una asociación de 45% por ELISA II y 52% por RIBA 2.0 en pacientes con CME y 27% en CM no esencial. Pawlotsky y col.[29] encontraron una relación de 36% entre CM y hepatitis C crónica. Como puede apreciarse en los estudios mencionados la asociación es tan variable como 36% a 98%, la inconsistencia de los resultados pudiera deberse a la metodología utilizada y características individuales de la muestra considerada.

Otros estudios basan la asociación entre CM y VHC en la respuesta al interferon alfa. Bonomo y col.[30] 1987 publicaron el primer estudio de tratamiento de crioglobulinemia mixta idiopática con alfa interferon. Knox y col. en 1991[31] sugirieron el tratamiento con interferon alfa como interesante abordaje terapéutico para CM asociada VHC, considerando que la normalización de

niveles de aminotransferasas, del factor reumatoide, actividad del complemento y desaparición de crioglobulinas eran marcadores de respuesta al tratamiento. Misiani y col.[32] afirman que algunos marcadores de actividad inmunológica (crioglobulinas, factor reumatoide e Ig M), infección por VHC (actividad de anticuerpos anti-VHC) y la función renal (creatinina sérica) disminuyen en aquellos pacientes tratados con interferon alfa en quienes el ARN-VHC desaparece del suero, pero permanece sin cambios en aquellos que no responden al tratamiento o en el grupo control. Agregando posteriormente[33] que la desaparición del ARN-VHC del suero o del crioprecipitado no establece ausencia de replicación del virus en el cuerpo. La hibridización in situ del ARN-VHC en el hígado es considerado el método más sensible para detectar replicación del VHC. Un resultado negativo no implica invariabblemente la desaparición de la infección, debido que posiblemente el VHC pueda presentarse en sitios extrahepáticos, esto último afirmado por otros autores[17,18,34]. Algunos reportes de casos[35,36,37] han sugerido la misma asociación. Recientemente Agnello V. y Abel G,[38] lograron aislar el VHC en lesiones de vasculitis cutánea, concluyendo que el VHC está presente en estas lesiones, más comúnmente en complejos con Ig M e Ig G formadas en situ; estos hallazgos y la correlación de la severidad del eritema con el nivel de viremia sugiere que VHC juega un papel importante en la patogenesis de la vasculitis cutánea de estos pacientes. Reforzando así el uso racional de la terapia antiviral. La CM asociada al VHC es más frecuente en infección por VHC de larga data(>10 años), en ancianos, mujeres y cuando hay cambios histológicos de cirrosis. Esto parece estar relacionado con algunos genotipos Ib y IIa, sin embargo con cualquier genotipo VHC podría encontrarse esta asociación[17].

Todos los estudios referidos se basan en enfermos «sintomáticos», con hepatopatía establecida, algunos con estigma de insuficiencia hepática, cambios histológicos de diferentes grados, llegando a cirrosis o crioglobulinemia clinicamente manifiesta por su cortejo clínico de síntomas o expresada en forma de vasculitis en diversos órganos, por eso la razón de nuestro estudio fue investigar, sí existe mayor frecuencia decrioglobulinemia en donantes «sanos» con infección por VHC confirmada y su relevancia clínico-epidemiológica, incluyendo posible relación con elevación de aminotransferasas y GGt; determinaremos además la verdadera ocurrencia del VHC en el banco de sangre del HUC.

METODOS

POBLACION

De los 10.347 donantes que acudieron al banco de sangre del Hospital Universitario de Caracas (HUC) entre Octubre 1996 y Octubre 1997 aceptados de acuerdo a los criterios internacionales de donación[39] y según el reglamento de la Ley de Transfusión y Bancos de Sangre publicada en gaceta oficial de la República de Venezuela[40], quienes fueron sometidos a pruebas de serología de rutina (Ags-HB, Anti-HBc, VHC, Machado Guerreiro [Chagas], VDRL y VIH), 48 presentaron serología positiva para VHC determinada por el método convencional, excluyéndose 12 quienes además tuvieron serología positiva para otras pruebas: 9 Anti-HBc, 2 Machado Guerreiro, y 1 VIH. Los 36 restantes fueron sometidos a prueba confirmatoria para VHC. El grupo control estuvo constituido por 32 donantes cuya serología resultó negativa para todas las pruebas (6N).

MATERIALES

El método convencional utilizado en el banco de sangre para la determinación de VHC fue ELISA (enzyme-linked immunosorbent) II-III generación (Abbott Laboratories, Abbott Park III-Ortho Diagnostic System, Raritan, N.J). Considerando un valor positivo mayor de 2 DO (densidad óptica), siguiendo las instrucciones del fabricante.

Se utilizó un cuestionario codificado por el número de donación que incluyó manifestaciones clínicas y antecedentes epidemiológicos relevantes[8,16,17,41] donde se recopilaron datos.

Se determinó niveles de aminotransferasas (ALT y AST) considerándose un valor elevado >40 UI Y GGt considerándose un valor elevado >32 UI en mujeres y >50 UI en hombres (valores de referencia del Laboratorio Principal del HUC).

Al mismo tiempo se tomaron 20 ml de sangre venosa periférica a 37°C para cuantificación y tipificación de crioglobulinas por el método estándar[20]. La definición de un valor positivo >0,5 mg./ml. y su clasificación fueron basadas en publicaciones anteriores[20].

Se tomaron, aproximadamente, 5 ml. de suero de los 36 donantes con serología positiva para VHC siendo con-

gelados a -40°C para posteriormente realizarse prueba confirmatoria RIBA (recombinant immunoblot assays) 2.0 (Ortho Diagnostics Systems, Raritan, N.J.) la cual utiliza dos bandas testigo y cuatro bandas de antígenos recombinantes del VHC; c100-3, 5-1-1, c33c, c223. En el ensayo todos los antígenos se inmovilizan como bandas individuales en tiras de nitrocelulosa. La reacción de 2 o más bandas se consideró como positivo, una sola banda indeterminado y ninguna banda negativo. La gradación +1 a +4 se hizo comparando la intensidad de las bandas de antígenos recombinantes con las testigo (según las instrucciones del fabricante). La prueba fue interpretada en forma aislada por 3 observadores quienes sabían sobre el estudio pero desconocían otros datos sobre la muestra. Cuando existieron controversias entre los resultados se llegó a un consenso.

PROCESAMIENTO

Todos los participantes del estudio fueron informados sobre el protocolo al cual serían sometidos, solicitándoles su consentimiento. Aquellos que resultaron con serología positiva por el método convencional fueron contactados por vía telefónica, entrevistados personalmente por los investigadores y citados en varias oportunidades para llenar datos del cuestionario y toma de muestras consideradas en el estudio. Los controles fueron tomados al azar al momento de retirar su comprobante de donación. Una vez obtenidos los resultados de la prueba confirmatoria RIBA 2.0, los donantes fueron divididos en tres grupos para el análisis estadístico: Grupo A (n=13): ELISA positivo, RIBA positivo; Grupo B (n=17): ELISA positivo, RIBA negativo, en este grupo se perdió un donante por no asistir a los controles; y Grupo C (n=32): serología negativa para todas las pruebas. Fueron excluidos del estudio 5 donantes cuya prueba confirmatoria resultó indeterminada por no poder ubicarlos en ninguna de las categorías para constituir los grupos. La distribución por edad y sexo fue similar para los tres grupos (Tabla 1). Para el análisis se utilizó prueba de Chi cuadrado y prueba exacta de Fisher.

RESULTADOS

La ocurrencia de VHC en el banco de sangre del HUC entre Octubre de 1996 y Octubre de 1997 fue de 0,46%, determinada por el método convencional. La ocurrencia real basada en el método confirmatorio no pudo ser calculada ya que por criterios de exclusión, los donantes con serología cruzada positiva para las otras pruebas de rutina no fueron sometidos a la prueba confirmatoria RIBA 2.0, así como tampoco estuvieron reportados los casos de hepatitis postransfusional.

Las manifestaciones clínicas consideradas en la encuesta sólo estuvieron presentes en 6 donantes, uno del grupo B quien presentó artralgias, los 5 restantes pertenecían al grupo A. De éstos tres presentaron parestesias y dos artralgias. Todos tuvieron crioglobulinas positivas. Ningunó solicitó atención médica por estos síntomas. El resto de los parámetros no fueron encontrados (Tabla 1).

Los antecedentes epidemiológicos relacionados con la «posible» vía de contaminación estuvieron presentes predominantemente en el grupo A, donde encontramos: 3 con consumo de drogas vía inhalatoria, de éstos, uno utilizó también la vía endovenosa. Uno sólo tenía antecedente de transfusión. En cuanto al hábito sexual, tuvimos un solo caso de homosexualidad quien además tenía >2 parejas/año ocasionales. Tatuajes fue encontrado en 6 donantes, tres del grupo A, y 3 del grupo B. La ocupación como factor de riesgo incluyó bionalistas, enfermeros, médicos residentes e internos (Tabla 1).

Tabla 1
FACTORES CLINICOS Y EPIDEMIOLOGICOS EN LOS DONANTES

EDAD (rango)	GRUPO A 20-55	GRUPO B 18-50	GRUPO C 20-49
SEXO			
HOMBRES	10	14	21
MUJERES	3	3	11
SINTOMAS			
ARTRALGIA	2	1	**
PARESTESIA	3	**	**
EPIDEMIOLOGIA			
PROCEDIMIENTOS ODONTOLOGICOS	3	2	13
HABITO SEXUAL			
HETEROSEXUAL>2 PAREJAS	7	5	3
HOMOSEXUAL	1	**	**
DROGAS			
INHALADA	3	**	**
ENDOVENOSA	1		
TATUAJES	3	3	**
TRANSFUSIONES	1	**	**
OCUPACION	3	**	4

CRIOGLOBULINAS

Encontramos la presencia de crioglobulinas positivas en 10 de 13 del grupo A, 1 de 17 del grupo B y 8 de 32 del grupo C. La tipificación de las mismas mostró presencia de inmunoglobulinas (Ig), IgA, IgM, e IgG, con franco predominio de esta última en el grupo A 10/10 y 1/8 en el grupo C. En el resto de los participantes con crioglobulinas positivas las inmunoglobulinas no mostraron ningún patrón específico.

Para el análisis de la ocurrencia de crioglobulinas positivas en cada grupo, se utilizó la prueba Chi cuadrado para K muestras independientes, encontrándose diferencias significativas entre los tres grupos (x^2 =18,48; df=2; p=0.001). Posteriormente se compararon los grupos por parejas, encontrándose diferencias significativas entre losgrupos A y B al aplicar la prueba de probabilidad exacta de Fisher (p=0,00009), y entre los grupos A y C utilizando la prueba de Chi cuadrado para dos muestras independientes (X^2= 10,38; df=1; p=0,001). No se encontraron diferencias significativas entre los grupos B y C.

AMINOTRANSFERASAS Y GGt

Para el análisis de la ocurrencia de aminotransferasas y GGt elevadas en cada grupo se realizaron pruebas de Chi cuadrado para K muestras independientes. Encontramos diferencias significativas entre los tres grupos (x^2 = 17,54; df=2; p=0,0001) para ALT. Posteriormente se compararon los grupos por parejas, encontrándose diferencias significativas entre los grupos A y B al aplicar la prueba de probabilidad exacta de Fisher (p=0,04) y entre los grupos A y C (p=0,0002). No se encontraron diferencias significativas entre los grupos B y C. Para AST, encontramos diferencias significativas entre los tres grupos (x^2= 18,9; df=2; p=0,0008). Posteriormente se compararon los grupos por parejas, encontrándose diferencias significativas entre los grupos A y B al aplicar la probabilidad exacta de Fisher (p=0,001), y entre los grupos A y C (p=0,001). No se encontraron diferencias entre los grupos B y C. Encontramos diferencias significativas entre los tres grupos (x^2 = 6,7; df=2; p=0,03), para GGt, aplicando Chi cuadrado para K muestras independientes. Posteriormente los grupos fueron analizados por parejas, encontrando diferencias significativas entre los grupos A y C al aplicar la prueba de probabilidad exacta de Fisher (p=0.01). No se encontraron diferencias significativas entre los grupos A y B, y B y C.

CRIOGLOBULINAS Y AMINOTRANSFERASAS-GGt

De los 43 donantes con crioglobulinas negativas encontramos valores normales de AST en 38 y en 39 para ALT y GGt. De los 19 que presentaron crioglobulinas positivas, tuvieron valores normales para AST 12 de ellos, mientras que para ALT y GGt fueron 15 (Tabla 2).

Tabla 2.
CRIOGLOBULINAS Y AMINOTRANSFERASAS-GGt.

CRIO < 0,5	ALT		AST		GGt	
	<40	>40	<40	>40	<50	>50
GRUPO A	*1	2	1	2	2	1
GRUPO B	14	2	14	2	13	3
GRUPO C	24	0	23	1	24	0
CRIO > 0,5	**ALT**		**AST**		**GGt**	
	<40	**>40**	**<40**	**>40**	**<50**	**>50**
GRUPO A	6	4	4	6	7	3
GRUPO B	1	0	0	1	1	0
GRUPO C	8	0	7	1	7	1

CRIO Crioglobulinas (mg/ml).
ALT Alanino aminotransferasas (UI)
GGt Gamma Glutamil transpeptidasa (UI)
AST Aspartato aminotransferasa (UI).

Se realizó una prueba de Chi cuadrado para K muestras independientes, considerando solamente a los participantes con crioglobulinas negativas, con la finalidad de compararlos en relación con ALT, AST y GGt. Encontramos diferencia significativas entre los tres grupos, para ALT (X^2 = 14,35; df=2; p=0,0007) y para AST (X^2 0 10,15; df=2, p=0,006). Para GGt no se encontró diferencia significativa. Se realizaron pruebas de probabilidad exacta de Fisher para determinar entre cuales grupos específicamente ocurrieron las diferencias. Obtuvimos solamente diferencias significativas entre los grupos A y C tanto para ALT (p=0,008) como para AST (p=0,02). Posteriormente se realizó la misma operación, considerando en esta oportunidad los participantes con crioglobulinas positivas, no encontrando diferencias significativas entre los grupos.

DISCUSION

Estudios recientes[19,21,22,24,26-29] han demostrado una fuerte asociación entre CM y VHC basados en la presencia del virus en pacientes con CM con o sin hepatopatía sintomática. Nosotros encontramos la misma asociación. Lo interesante de nuestro estudio es que la presencia de crioglobulinas positivas fue encontrada en una población de donantes infectados por virus de hepatitis C sin manifestaciones clínicas de CM o falla hepática, además contrario a observaciones anteriores donde se afirma que esta asociación es más frecuente en pacientes con cirrosis, evolución prolongada de la enfermedad, edad avanzada, sexo femenino; nuestro grupo de estudio estuvo conformado en su mayoría por hombres, jóvenes $\bar{X}$=37, sin evidencia clínica de disfunción hepática o extra-hepática. Aunque no pudimos precisar el tiempo exacto de infección puesto que para todos los donantes fue un hallazgo el resultado positivo en la serología practicada de rutina y no todos eran donantes habituales, consideramos que la presencia de crioglobulinas elevadas en donantes quienes aún están asintomáticos debe plantear la posibilidad de que estas aparezcan precozmente durante el transcurso de la infección por VHC.

De cualquier modo, la presencia de crioglobulinas en individuos infectados con VHC antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas pudiera explicarse por estimulación crónica de los linfocitos B bien sea en respuesta a la infección o causada directamente por VHC, esto último soportado por estudios recientes[18] donde se encontró ARN-VHC en mononucleares de sangre periférica y asociación del virus con enfermedad linfoproliferativa de células B. La estimulación crónica de linfocitos B trae como consecuencia la producción de inmunocomplejos entre los cuales se encuentran crioglobulinas y auto anticuerpos que podrían estar presente en cualquier momento de la historia natural de la enfermedad, esto último contradice lo afirmado en otros estudios donde la presencia de crioglobulinas se ve en etapas tardías debido a que la afectación hepática disminuye la depuración de inmunocomplejos[17].

El por qué algunos individuos con VHC desarrollan CM sintomática u otra manifestación extrahepática y otros no, sugiere dos posibilidades: la primera que sea meramente conincidencial, la segunda que el virus tenga un rol etiopatogénico directo y que la presentación clínica dependa del genotipo viral y/o factores genéticos dependientes del antígeno mayor de histocompatibilidad. Para demostrar esto último hacen falta futuros estudios.

A pesar que las aminotransferasas y GGt estuvieron elevadas con mayor frecuencia en donantes con VHC confirmada, diversos factores pudieran alterarlas sobre todo si existe daño hepático previo por cualquier causa, o pudieran estar normales en el curso crónico de infección por VHC, por lo cual no pueden considerarse como marcadores de persistencia o actividad viral. En nuestro estudio no encontramos relación entre criglobulinas positivas y aminotransferasas elevadas sin embargo cuando se realizó la relación inversa, es decir, aminotransferasas normales los resultados fueron altamente significativos. De esto pudiera plantearse que las crioglobulinas positivas sean un marcador de persistencia viral aún con aminotransferasas normales lo cual debe corroborarse con futuras investigaciones. El uso de crioglobulinas como marcador de respuesta a tratamiento especificamente a interferon alfa ya fue descrito por otros investigadores[20,29,30,31,36,37] quienes obtuvieron descenso de la misma en quienes presentaban mejoría clínica, sin embargo Misiani[32,33] encontró que el descenso de las crioglobulinas puede verse incluso en pacientes que no responden al tratamiento, una posible hipótesis para explicar este hecho podría ser que por tratarse de paciente con CM sintomática el descenso de la crioglobulinas pudo deberse a que estas se depositaban en diferentes tejidos en forma inmunocomplejos, esto último apoyado por observaciones recientes donde se demostró el VHC en lesiones de vasculitis cutánea[38], también puede suceder que a pesar que la respuesta al tratamiento fue efectiva no hubo descenso de criglobulinas debido a que por tratarse de pacientes con enfermedad hepática

avanzada su depuración este disminuida. Se necesitan futuros estudios para demostrar que las crioglobulinas sirvan de marcador de respuesta al tratamiento administrado en etapas tempranas de la enfermedad.

Debido al filtro que representa el interrogatorio de rutina realizado a los candidatos a donantes en todos los bancos de la sangre, la ocurrencia VHC en los mismos, no es representativo de la población general.

Por lo anterior y el tamaño de la muestra no podemos concluir sobre factores epidemiológicos sólo describir nuestros resultados y compararlos con reportes de la literatura mundial.

La ocurrencia en el banco de sangre del HUC descendió con respecto a años anteriores probablemente al aumentar la sensibilidad de las pruebas de despistaje.

CONCLUSIONES

La infección por VHC está asociado con elevación de crioglobulinas aún durante el período asintomático y no como manifestación tardía.

Las crioglobulinas deben incluirse dentro de los exámenes de rutina cuando se realiza el abordaje de pacientes infectados con VHC.

Para precisar el momento de aparición deberían realizarse determinaciones de crioglobulinas de forma seriada durante y después de la seroconversión, para lo cual el estudio tendría que llevarse a cabo con casos de hepatitis post-transfusional y seguirlos durante un período de tiempo de 5-10 años, considerando que los casos de hepatitis post-transfusional disminuyeron a 0.03% por unidad de sangre transfundida, el estudio debería ser multicentrico para alcanzar un número de la muestra aceptable para el análisis estadístico.

Con este estudio se demostró que no existe relación entre elevación de aminotransferasas y crioglobulinas positivas.

Considerando que el patrón de oro de erradicación viral no está completamente establecido, debatiéndose entre ARN-VHC en suero y/o hígado, ambos, de ser negativos no implican la desaparición del virus del organismo, el primero pudiera ser falsamente negativo cuando la carga viral es baja y el segundo porque el virus aunque ausente en el hígado podría estar en compartimientos extrahepáticos; las crioglobulinas podrían servir de marcador de persistencia viral y respuesta al tratamiento, aunque para demostrarlo deben realizarse estudios prospectivos que incluyan monitoreo de aminotransferasas y crioglobulinas antes y durante el tratamiento, realización de biopsia hepática, ARN-VHC (suero e hígado) y genotipo viral.

Por lo encontrado en nuestro estudio y en descripciones recientes de la literatura, la infección por VHC debe ser abordada como una enfermedad potencialmente sistémica debiendo considerarse como diagnóstico diferencial en algunas entidades clínicas.

La ocurrencia del VHC en el banco de sangre del HUC fue de 0,46% anual (Octubre 1996 y Octubre 1997).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Feinstone S M, Kapikian A Z, Purcell R H, Alter H J, Holland P V. Transfusion - associated hepatitis not due to viral hepatitis type A or B. N engl J Med.1995;292:767-70

2. Choo Q L, Weinter A J, Overby L R, Bradley D W. Houghton M. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non A, non B viral hepatitis genome. Science 1989;244:359-62

3. Simmonds P, Holmes E C, Cha T A, Chan S W, McOmish F, Irvine B, et al. Clasification of hepatitis virus into six major genotypes and a series of subtypes by plylogenetic analysis of the NS-5 region J Gen Virol. 1993; 74:2391-9.

4. McOmish F, Yap P L, Dow B C, Follet E A, Seed C, Keller A J, et al. Geographical distribution of hepatitis C virus genotypes in blood donors an international collaborative survey. J Clin Microbiol. 1994; 32: 884-92.

5. Pujol F H, Loureiro C L, Devesa M, Blitz L, Parra K, Beker S, et al. Dtermination of genotypes of hepatitis C virus in Venezuela by restriction fragment length polymorphism. J Clin Microbiol. 1997;35:1870-72.

6. Shail A O, Conry-Cantilena C, Alter H J, Hayashi P, Kleiner D E, Tedeschi V, et al. Volunteer blood donors antibody to hepatitis C virus clinical, biochemical, virology and histologic features the hepatitis C study group. Ann Intern Med. 1995; 123:330-7.

7. Stevens C E, Taylor P E, Pindyck J, Choo Q L, Btadley D W, Kuo G, et al. Epidemiology of hepatitis C virus a preliminary study in volunteer blood donor. JAMA. 1995; 21: 725-9.

8. Hepatitis C. Seminars in liver disease. 1995; 15(1).

9. Archivos del Banco de Sangre del Hospital Universitario de Caracas 1994-1995-1996.

10. Archivos del Banco Municipal de Sangre. 1994-1995-1996.

11. Heintges T, and Wands J. Hepatitis C virus: Epidemiology and transmission. Hepatology. 1997; 26:521-26.

12. Sharara A, Hunt C, and Hamilton J. Update hepatitis C virus. Ann Intern Med. 1996; 125:658-68.

13. Alter H J. New kit on the block: Evaluation of second generation assays for detection of antibody to the hepatitis C virus. Hepatology. 1992; 15:350-3.

14. Vrielink H, Reesink H W, van den Burg P J M, Zaaijer H L, Cuypers H T M, Lelie P N, et al. Performance of three generations of anti hepatitis C virus enzyme-linked immunosorbent assays in donors and patients. Transfusion. 1997; 37:845-9.

15. Misiani R, Bellavita P, and Vicari O. Interferon alfa-2-a therapy for cryoglobulinemia associated with hepatitis C virus [letter]. N Engl J Med. 1994; 11:400-1.

16. Suhhash C. Gumber and Sanjiv Chopra. Hepatitis C: a multifaceted disease. Ann Intern Med.1995; 123:615-20.

17. Hadziyannis S J. The spectrum of extrahepatic manifestation in hepatitis C virus infection. [Review] J. Viral Hepatitis. 1997; 4:9-38.

18. Zuckerman E, Zuckerman T, Levine A, Dover D, et al. Hepatitis C virus infection in patients with B-cell non-Hodkings Iynphoma. Ann Intern Med. 1997; 127:423-8.

19. Meltzer M, Franklin E. Cryoglobulimemia: a study of twentynice patients. IgG and IgM cryoglobulins and factors affecting cryoprecitability. Am J Med. 1996; 40:828-836.

20. Brouet J C, Clavel J P, Danon F, Klein M, Seligman M. Biologic and clinical significance of cryoglobulins: a report of 86 cases. Am J Med. 1974; 57:775-88.

21. Levo Y, Gorevic P D, Kassab H J, Tobias H, Franklin E C. Association between hepatitis B virus and essential mixed cryoglobulinemia. N Engl J Med. 1977; 296:1501-04.

22. Levo Y, Gorevic P D, Kassab H J, Tobias H, Franklin E C. Liver involvement in the syndrome of mixed cryoglobulinemia. Ann Intern Med. 1977; 87:287-92.

23. Popp J W J, Dienstag J L, Wands J R, et al. Essential mixed cryoglobulinemia without evidence for hepatitis B virus infection. Ann Intern Med. 1980; 92:379-83.

24. Dienstag J L, Bhan A K, Alter H J, et al. Circulating immune complexes in non-A, non-B hepatitis: possible masking of viral antigen. Lancet. 1979; 1:1265-67.

25. Ferri C, Greco F, Longombardo G, et al: Antibodies to hepatitis C virus in patients with mixed cryoglobulinemia. Arth. Rheumatol. 1991; 34:1606-10.

26. Agnello V, Chung R T, and Kaplan L M. A role for hepatitis C virus infection in type II cryoglobulinemia. N Engl J Med. 1992; 19: 1490-95.

27. Misiani R, Bellavita P, Fenili D, Borelli G, Marchesi D, Massazza M, et al. Hepatitis C virus infection in patient with essential mixed cryoglobulinemia. Ann. Intern. Med. 1992; 117:573-77.

28. Cacoub P, Fabiani F L, Musset L, et al. Mixed cryoglobulinemia and Hepatitis C virus. Am. J. Med. 1994; 96:124-32.

29. Pawlotsky J M, Roudot-Thoraval F, Simmonds, et al. Extrahepatic inmunologic manifestations in chronic hepatitis C and hepatitis C serotypes. Ann. Intern. Med. 1995; 122:169-73.

30. Bonomo L, Casato M, Afeltra A Caccavo D. Treatment of idiopathic mixed Cryoglobulinemia with alpha interferon. Am J Med. 1987; 83:726-30.

31. Knox T A, Hillyer C D, Kaplan M M, Berkman E M. Mixed Cryoglobulinemia responsive to interferon alpha. Am. J. Med.1991; 91:554-5.

32. Misiani R, Bellavita P, Fenili D, et al. Interferon alpha-2-a. Therapy in cryoglobulinemia associated with hepatitis C virus. N Engl J Med. 1994; 330:751-56.

33. Misiani R, Bellavita P, Fenili D, et al. Interferon alpha-2-a. Therapy in cryoglobulinemia associated with hepatitis C virus. [letter]. N Engl J Med. 1994; 331:400-01.

34. Roccatello D, Morsica G, Picciotto G, Cesano G, Ropolo R, Bernardi M T, et al. Impaired hepatosplenic elimination of circulating cryoglobulins in patients with essential mixed cryoglobulinaemia and hepatitis C virus (HCV) infection. Clin. Exp. Immunol. [Abstracs]. 1997; 110:9-14.

35. Roithinger F X, Allinger S, Kirchatterer, et al. A lethal course of chronic hepatitis C, glomerulonephritis, and pulmonary vasculitis unresponsive to interferon treatment. Case report. L Am J Gast. 1995; 90:1006-08.

36. Shindo M, Arai K, Sokawa Y, and Okund T. Hepatic hepatitis C virus RNA as a predictor of a long-term response to interferon alpha therapy. Ann Intern Med. 1995; 122:586-91.

37. Khella S L, Frost S, Hermann G A, Leventhal, et al Hepatitis C infection, cryoglobulinemia and vasculitic neuropathy. Treatment with interferon alpha. Case report and literature review. Neurology. 1995; 45:407-11.

38. Agnello V, and Abel G. Localization of hepatitis C virus in cutaneous vasculitic lesions in patients with type II cryoglobulinemia. [Abstracs]. Arth. Rheum. 1997; 40:2007-15.

39. Standars for blood banks and transfusion service. 18th edition. American Association of Blood Banks (AABB). Bethesda, Maryland. 1997.

40. Gaceta oficial de la República de Venezuela. Número 31.546. Agosto 1978.

DETERMINACION DE UN NUEVO INDICE CARDIOTORACICO RELACIONADO AL SEXO

Marisol Gallardo P., Alberto Paiva R., Carmen T. Rasines G. *

RESUMEN

Objetivos: Aplicar un Nuevo Indice Cardiotorácico (NIC) utilizando la radiología de tórax para determinar hipertrofia ventricular izquierda y, establecer las diferencias de este índice con respecto al sexo.

Población y Métodos: Se estudiaron noventa y tres pacientes (36 con hipertrofia ventricular izquierda y 57 sin hipertrofia ventricular izquierda), a los cuales se les calculó el Nuevo Indice Cardiotorácico y se comparó con los hallazgos ecocardiográficos: utilizando «t de student» como método estadístico.

Resultados: En los valores del Nuevo Indice Cardiotorácico hubo diferencias entre hombres y mujeres, tanto con hipertrofia ventricular izquierda como sin ella, encontrándose un valor de **46,96** en hombres con hipertrofia ventricular izquierda y **43,2** en hombres sin hipertrofia ventricular izquierda con un Error Estándar de 0,02 y 0,01 respectivamente. Así mismo se obtuvieron diferencias en el grupo de mujeres, correspondiendo un valor de 49,52 a pacientes con hipertrofia, con un Estándar de 0,021 y 0,013 respectivamente; con una diferencia de medias muestrales de $p<0,001$.

Conclusiones: La determinación del Indice Cardiotorácico es un método sencillo y práctico, con sensibilidad y especificidad superiores a los criterios radiológicos y electrocardiográficos.

Palabras clave: Hipertrofia ventricular izquierda, Nuevo Indice Cardiotorácico, Hipertensión arterial.

ABSTRACT

Objectives: To determine a New Cardiotoracic Index (NCI) using the chest X-ray to determine left hypertrophy (LVH), and know the difference with this NCI berween sexes.

Patients and Methods: We studied 93 patients (36 with LVH and 57 without LVH), determining the NCI and compared with the echocardiographic findings. Statistical analysis was performed with Student «T» test.

Results: We report a difference in the NCI between men and women, even with LVH and without it, men with LVH had value of 46,96 and men without LVH had a value of 43,2 with Standard Error (SE) of 0,02 and 0,01 respectivament. Women with LVH had a value of 49,52, and womwn without LVH has a value of 44,52, SE 0,021 and 0,013.

Conclusions: The NCI is and easy practice method with a better sensibility and specificity than radiological and electrocardiographs criteria.

Key Words: Left hypertrophy ventricular, New Cardiotoracic Index, Arterial Hypertension.

INTRODUCCION

La hipertrofia ventricular izquierda constituye un factor de riesgo de morbilidad y mortalidad de enfermedad cardiovascular[1].

Factores mecánicos y no hormonales parecen ser muy importantes para provocar aumento de la síntesis de proteínas debido al estiramiento de los miocitos, que comienzan al proceso hipertrófico. La deformación mecánica del miocardio que inicia este proceso puede deberse a: 1) estiramiento diastólico de la sobrecarga de volumen, 2) a la carga sistólica y la sobrecarga de presión, 3) rigidez del miocardio por la gran presión de la irrigación coronaria asociada con la hipertensión arterial sistémica.[2].

El principal estímulo hormonal para la hipertrofia es la activación del sistema nerviosos simpático a través de los receptores alfa 1-adrenérgicos miocárdicos, lo cual produce un aumento de la síntesis de proteínas contrác-

* Servicios de Medicina Interna, Cardiología y Radiología Hospital Militar «Dr. Carlos Arvelo». Caracas

tiles mediante la activación de la proteinkinasa de fosforilación, expresando genes de activación rápida (C-FOS,C-MIC,C-JUN,EGR-1) y genes de respuesta lenta (beta-miosina y actina)[2].

Debido a que las alteraciones cardíacas como predictoras de pronóstico en pacientes con hipertensión han sido obtenidas por el electrocardiograma, método con una sensibilidad relativamente baja para determinar hipertrofia ventricular izquierda y disfunción ventricular (5% o menos en estudios recientes), lo que limita su habilidad para detectar una proporción importante de pacientes hipertensos con riesgo elevado de morbimortalidad cardiovascular[3,4]; se han desarrollado en los últimos diez años estudios de medición de masa ventricular izquierda, como el ecocardiograma, que hace posible la detección temprana de hipertrofia ventricular izquierda[5,6].

Otro factor pronóstico en pacientes hipertensos, no solo es la determinación de masa ventricular izquierda, sino también su patrón geométrico. En un estudio realizado en 253 pacientes con hipertensión arterial y sin enfermedad cardíaca preexistente evaluados entre 1.976 y 1.981, usando el ecocardiograma como método de medición de masa ventricular, se encontró que los pacientes con hipertrofia concéntrica tenían una probabilidad de eventos cardiovasculares (30%), mientras que aquellos con hipertrofia excéntrica presentaban eventos cardíacos en menor porcentaje (15%)[7].

El rol pronóstico de la hipertrofia ventricular izquierda en pacientes con y sin enfermedad coronaria fue evaluado en un estudio de cohorte de 785 pacientes, la mayoría de los cuales eran hipertensos negros; la hipertrofia ventricular izquierda estuvo presente en 194 de 381 pacientes (51%) con enfermedad coronaria, y en 162 de 404 pacientes (40%) sin enfermedad coronaria. Pacientes con hipertrofia ventricular izquierda tenían menos sobrevida que aquellos sin la misma, tanto en el grupo con enfermedad coronaria como sin enfermedad coronaria, concluyéndose que la determinación de hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiograma es un importante marcador pronóstico en pacientes con o sin enfermedad coronaria[8].

Varios mecanismos han sido descritos para explicar el incremento de riesgo en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda sin enfermedad coronaria[9]; fibrosis del miocardio, remodelación del comportamiento del colágeno,[10] insuficiencia coronaria funcional, empeoramiento de la reserva coronaria, transformación a una disminución del músculo cardíaco[11] y alteración de la relación del endotelio derivado de factores de relajación o sustancias dilatadoras[12].

En un total de 215 pacientes hipertensos (129 hombres y 86 mujeres, entre 18 y 70 años de edad) se evaluó la anatomía y función ventricular izquierda mediante estudio ecocardiográfico. En 151 pacientes (87 hombres y 64 mujeres), el ecocardiograma fue repetido después de 10 años de seguimiento: la presencia de hipertrofia ventricular izquierda y la relación entre el acortamiento y la tensión sistólica final de la pared media del ventrículo izquierdo fueron relacionados en análisis prospectivos como predictores de eventos cardiovasculares no fatales. Los resultados arrojaron que la incidencia de eventos cardiovasculares no fatales fue mayor en pacientes con hipertrofia ventricular izquierda ($p<0,01$). La incidencia de eventos cardiovasculares no fatales fue significativamente mayor en pacientes sin reducción de masa ventricular izquierda que en aquellos con reducción de la misma, presentando un riesgo relativo de 3,52 vs. 1.38 en pacientes con persistencia y regresión de hipertrofia ventricular izquierda respectivamente ($p<0,01$). En este estudio de seguimiento la hipertrofia ventricular izquierda y la edad fueron factores independientes de eventos cardiovasculares no fatales ($p<0,001$); este análisis demostró que la edad y seguimiento de presión sistólica fueron determinantes independientes de eventos cardiovasculares no fatales, concluyéndose que la regresión de hipertrofia ventricular izquierda es un fuerte indicador de riesgo cardiovascular, más que la disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo[13].

La hipertrofía ventricular izquierda está asociada a efectos adversos en el músculo cardíaco, incluyendo disminución de la contractilidad, aumento del contenido del colágeno y alteración de la función distólica[14]. Aunque estas anormalidades son importantes, la alteración en la circulación coronaria constituye uno de los eventos patológicos asociado a efectos adversos.

Muchos estudios han demostrado que algunas formas de hipertrofia cardíaca patológica, particularmente aquellas que ocurren en respuesta a sobrecarga de presión, están asociadas con un descenso en la densidad capilar, especialmente en el subendocardio de los ventrículos hipertróficos. Está disminución en la densidad capilar contribuye a un incremento en la distancia de

difusión, lo cual puede limitar el aporte nutricional del miocardio hipertrófico[15]. El crecimiento ventricular dificulta el incremento normal de la circulación y perfusión coronaria[16].

Actualmente la radiografía de tórax no es el método ideal para determinar hipertrofia ventricular izquierda; sin embargo, en estudio realizado se obtuvo un Nuevo Indice Cardiotorácico que utiliza la radiografía de tórax como método no invasivo; se determinó que pacientes con un Indice mayor o igual a 45,31 presentaban hipertrofia ventricular izquierda, con una sensibilidad y especificidad de 84,2% y 89,65% respectivamente para este Nuevo Indice[17].

OBJETIVOS

1) Establecer el Nuevo Indice Cardiotorácico en hombres y mujeres con y sin hipertrofia ventricular izquierda;

2) Aumentar el número de la muestra para precisar una mayor sensibilidad y especificidad del método;

3) Determinar un factor de corrección para el Nuevo Indice Cardiotorácico para hombres y mujeres con o sin hipertrofia ventricular izquierda.

4) Hallar la correlación entre el Nuevo Indice Cardiotorácico y masa ventricular izquierda según el sexo.

POBLACION Y METODOS

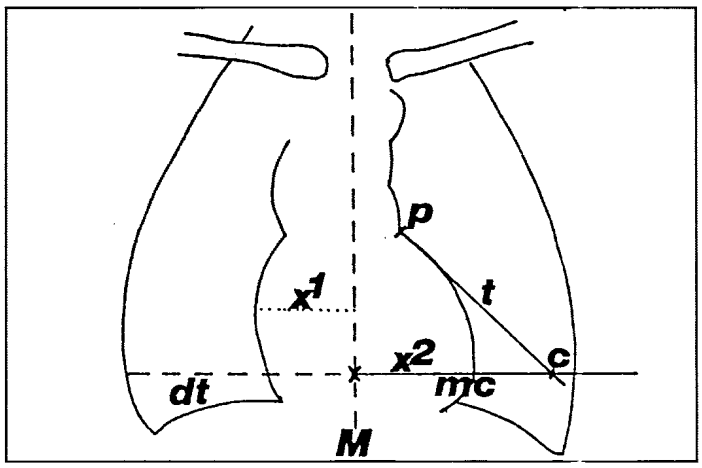
En el presente trabajo se tomó al azar una muestra representativa de 93 pacientes, 36 de los cuales presentaban hipertrofia ventricular izquierda por ecocardiograma (20 hombres y 16 mujeres) y 57 sin hipertrofia ventricular izquierda (28 hombres y 29 mujeres) con rango de edad entre 20 y 70 años a los que se les realizó:

1) Radiografía de tórax posteroanterior con proyección Bucky, que consiste en una radiografía tomada a una distancia foco - película de 1,80 metros con 90 a 120 Kilovatios/pico y de 10 a 20 miliamperios/seg., inspirada y de pie.

   Se trazaron en la radiografía las siguientes líneas (gráfico 1):

a) Línea media vertical que pasa por las apófisis espinosas vertebrales y termina en el punto M.

Gráfico 1
MEDICIONES EN LA RX DE TORAX



b) Línea horizontal que pasa a la altura del hemidiafragma izquierdo, a través del punto M y nos da el diámetro del tórax.

c) Línea que parte del punto donde se corta el tronco de la arteria pulmonar con el ventrículo izquierdo (punto P) y pasa tangente a la curvatura del ventrículo izquierdo hasta cortar la línea horizontal en el punto C.

A partir de esta líneas se tomaron las siguientes medidas:

- DT: diámetro torácico
- MC: distancia desde el punto M al punto C
- ICT: índice cardiotorácico=MC/DTx100

2) Electrocardiograma de doce variaciones con electrocardiógrafo Hill-Med, modelo 103, serial 07 - 083; se les calculó a todos los pacientes tres criterios de voltaje para hipertrofia ventricular izquierda:

   - R en AVL>11mm
   - R en AVF>20 mm
   - S en VI+V5 o V6>35 mm

3) Ecocardiograma modo B con equipo Hewlett - Packard, modelo 77020ª, con transductor de 2,5 MHZ, realizado por un técnico.

4) Todos los pacientes fueron pesados y medidos para calcular la superficie corporal según la siguiente fórmula:

SC=(peso x 0,425= x(talla x 0,725) x 71,84/10000=m^2

5) El índice de masa ventricular izquierda fue calculado por la fórmula de Devereux:

IMV=1,04 x (DDUI + PP + SIV)3-DDVI x 0,8 + 0,6/SC=g/m^2

Utilizando como valor límite 125gr/m^2: por encima de dicho valor se considera hipertrofia.

CRITERIOS DE EXCLUSION

1) Pacientes fuera del rango de edad (<20 y >70)
2) Pacientes con deformidad del tórax
3) Cardiopatía isquémica reciente
4) Embarazadas
5) Cardiopatía en fase dilatada
6) Enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica
7) Cardiopatía congénita
8) Pacientes con ventana ecocardiográfica inadecuada
9) Accidentes cerebrovasculares previos.

METODOLOGIA ESTADISTICA

1) Cálculo de la media poblacional a partir de la media muestral con intervalo de confianza (0,95) para cada uno de los grupos con o sin hipertrofia ventricular izquierda según sexo.

2) Comparar las medias muestrales de pacientes sin hipertrofia ventricular izquierda según sexo, utilizando la diferencia de dos medias muestrales independientes mediante «T de student».

3) Comparar las medias muestrales en poblaciones con hipertrofia ventricular izquierda según sexo, utilizando la diferencia de dos medias muestrales independientes mediante «t de student»

4) Cálculo de la sensibilidad, especificidad y valor del nuevo índice cardiotorácico según sexo.

RESULTADOS

Se estudiaron 93 pacientes, 48 hombres y 45 mujeres, con un rango de edad entre 20 y 70 años.

A todos se les calculó el Nuevo Indice Cardiotorácico el cual se comparó con los hallazgos ecocardiográficos. De acuerdo a esto se encontró que en los pacientes masculinos 20 presentaron hipertrofia ventricular izquierda y 28 no presentaron dicha patología; y en las pacientes femeninas 16 tenían hipertrofía ventricular izquierda y 29 no.

En los hombres con hipertrofia ventricular izquierda el Nuevo Indice Cardiotorácico tuvo un valor de 46,96 con una Desviación Estándar de 0,091 y un Error Estándar de 0,02; y en hombres sin hipertrofia ventricular izquierda 43,20 con una Desviación Estándar de 0,072 y un Error Estándar de 0,013, con una diferencia de medias muestrales de p<0,01.

En las mujeres con hipertrofia ventricular izquierda el Nuevo Indice Cardiotorácico tuvo un valor de 49,52 con una Desviación Estándar de 0,085 y el Error Estándar de 0,021 y en las mujeres sin hipertrofia 44,79 con una Desviación Estándar de 0,072 y un Error Estándar de 0,013; con una diferencia de medias muestrales de p<0,03.

Esta comparación de los Nuevos Indices Cardiotorácicos, demuestra que el mismo se comporta diferente respecto al sexo con una p<0,01 en hombres y una p<0,03 en mujeres. Además, no se encontró correlación entre el Nuevo Indice Cardiotorácico y la masa ventricular.

Se utilizó la media de la muestra con el error estándar de la misma en ambos grupos, como estimador exacto de la media poblacional, con un intervalo de confianza exacto de 0,95, según fórmula: **X± t 0,05 (s/n)**, infiriendo que el 95% de la población sana está comprendida por el estimador. En las pacientes femeninas con hipertrofia ventricular izquierda se obtuvo un Nuevo Indice Cardiotorácico con un valor mínimo **46,2** lo que quiere decir que por encima de este valor el 95% de las mujeres debe tener dicha patología, mientras que en las pacientes sin hipertrofia el Nuevo Indice resultó un valor máximo **46,4** lo que implica que el 95% de las mujeres cuyo índice este por debajo de este valor no debe tener hipertrofia ventricular izquierda. En los pacientes masculinos con hipertrofia el Nuevo Indice Cardiotorácico tiene un valor mínimo de **43,52** y en los pacientes sin hipertrofia un valor máximo de **45,5** con las mismas implicaciones señaladas para las pacientes femeninas.

En el grupo de mujeres, 16 presentaban hipertrofia ventricular por ecocardiograma, de las cuales 12 (75%) resultaron verdaderos positivos según el Nuevo Indice y 4 (25%) falsos negativos, de las 29 pacientes sin

hipertrofia 20 (69%) comprendían verdaderos negativos y 9 (31%) falsos positivos. En cuanto a los 48 pacientes masculinos, 20 presentaban hipertrofia ventricular izquierda, de estos 14 (70%) eran verdaderos positivos y 6 (30%) falsos negativos; de los 28 pacientes sin hipertrofia, 20 (71,4%) eran verdaderos negativos y 8 (28,6%) eran falsos positivos (Gráficos 2-5).

Con relación a la sensibilidad y especificidad, se obtuvo en pacientes femeninas un valor de 75% y 69% respectivamente, con un valor predictivo positivo de 57,1% y un valor predictivo negativo de 83,3%. En cuanto a los pacientes masculinos la sensibilidad y especificidad tenían un valor de 70% y 71,4% respectivamente, con un valor predictivo positivo de 63,6% y un valor predictivo negativo de 77%.

GRAFICO 2
PACIENTES FEMENINAS CON HVI

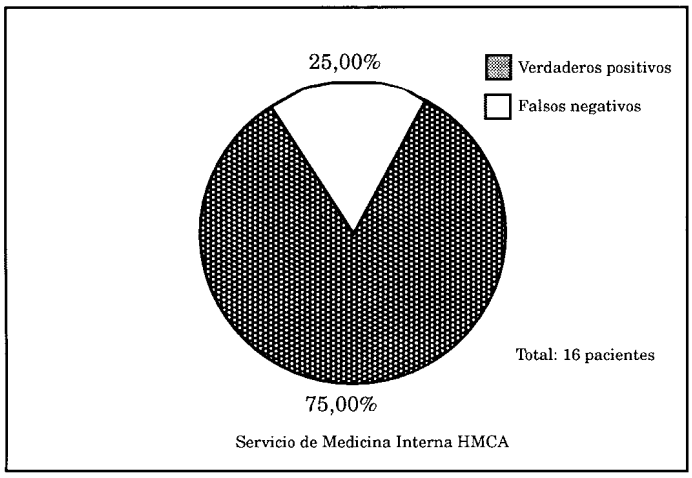
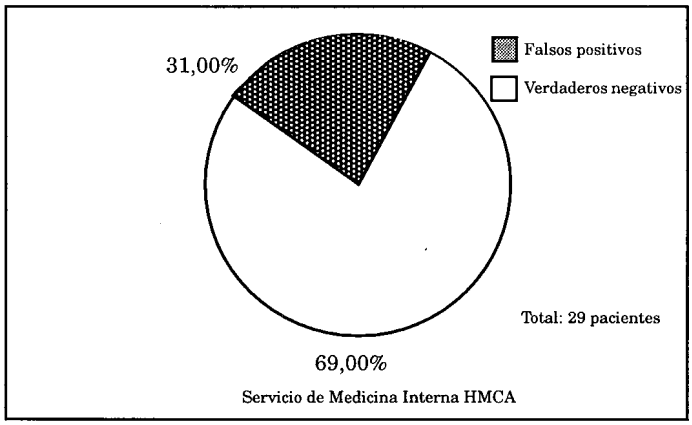


GRAFICO 3
PACIENTES FEMENINAS SIN HVI



DISCUSION

Sobre la base de los resultados obtenidos, podemos observar que existe una diferencia del Nuevo Indice Cardiotorácico con respecto al sexo tanto en pacientes con Hipertrofia ventricular izquierda o sin ella.

En este trabajo se utilizó una muestra de 93 pacientes obteniéndose un Nuevo Indice Cardiotorácico de 43,51 en hombres con hipertrofia con una sensibilidad y especificidad de 75% y 69% respectivamente; y de 46,2% en el grupo de mujeres hipertroficas con una sensibilidad del 70% y 71,4% respectivamente, siendo estos resultados estadísticamente significativos.

GRAFICO 4
PACIENTES MASCULINOS CON HVI

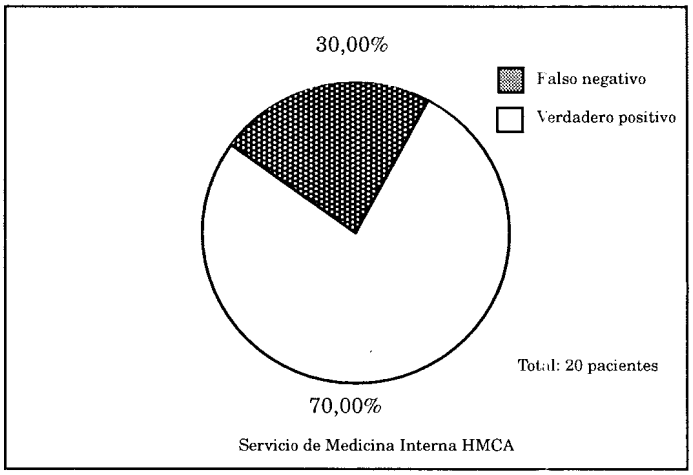
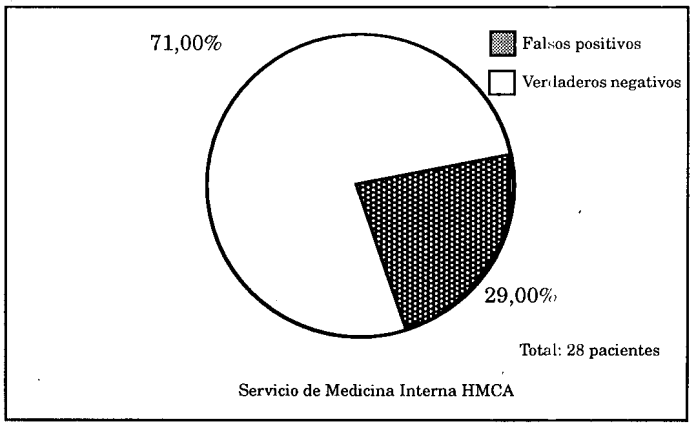


GRAFICO 5
PACIENTES MASCULINOS SIN HVI



Así mismo, en este trabajo se pudo determinar a través del Nuevo Indice Cardiotorácico un porcentaje importante (75% en mujeres y 70% en hombres) de pacientes hipertensos con hipertrofia ventricular, lo cual se comprobó con el ecocardiograma.

Hasta el presente la radiografía de tórax solo nos permitía detectar la presencia de cavidades dilatadas lo cual se relaciona con un peor pronóstico. La utilización de este método nos sirve para determinar si el paciente presenta hipertrofia ventricular izquierda y en base a los resultados obtenidos determinar cuales pacientes tienen indicación para estudio ecocardiográfico de confirmación.

Por último, es importante resaltar que al tener este Nuevo Indice un valor predictivo negativo significativo (83,3% en mujeres y 77% en hombres), el método tiene mayor utilidad en detectar personas sin hipertrofia ventricular izquierda que no ameritarían estudio ecocardiográfico.

CONCLUSIONES

La radiografía de tórax y el electrocardiograma son métodos complementarios de fácil realización, poco costos, prácticos y disponibles en casi todos los centros hospitalarios los cuales nos permiten diagnosticar hipertrofia ventricular izquierda; solo se necesita la realización de una radiografía de tórax para la obtención de un Nuevo Indice Cardiotorácico que tiene una sensibilidad y especificidad superior a los estudios mencionados en la determinación de esta patología.

Este Indice nos permite definir a que pacientes se les debe practicar un ecocardiograma y, además seguir la evolución de estos pacientes.

Se deben continuar estudios con el fin de aumentar el número de la muestra para mejorar la sensibilidad y especificidad de este Nuevo Indice.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Devereux RB, Alonso DR, Kutas E et al. Echocardiographic assesment of left ventricular hipertrophy: Comparison to necropsy findings. Am J Cardiol 1986; 57:450-8.
2. Spark HV, ed Chronic adaptation of the cardiovascular system. Ann Rev Physuik 1987; 49:437.
3. Savage D, Drayer J, Henry W et al. Echocariographic assesment of cardiac anatomy and function in hipertensive subjetcs. Circulation. 1979; 59:623-32.
4. Casale P, Devereux R, Milner M et al. Valve of echocardiographic measuremente of left ventricular mass in predicting cardiovascular mobid events in hipertensive men. Ann Intern Med. 1986; 105:173-8.
5. Berslin DJ, Gifford RW, Farrbairm JF et al. Essential hypertension: a twenty-one year follow-up study, Circulation. 1996; 33:87-97
6. Levy D, Savage D, Garrison R, Anderson K et al. Echocardiographic criteria left ventricular hypertrophy: The Framingham heart study. Am J Cardiol, 1987; 59:956-60.
7. Bikkina M, Levy D, Evans J, Martin L et al. Lejt ventricular mass and risk of stroke in an alderly cohort. The Framingham heart study. Jama. 1994; 272:33-6.
8. Frohlich ED. Potencial mechanisms explaining the risk of left ventricular hypertrophy. Am J Cardiol. 1987; 59:91-7.
9. Weber K, Janicki JS, Shroff SG, Pick R, Abrahams C, Chen RM et al. Collagen compartament remodeling in the pressure overloaded left ventricle. J appl Cardiol. 1988; 3:37-46.
10. Schaible TF, Malhotra AS, Schever J. Chronic swimming reverses cardiac dysfunction and myosin abnormalities in hipertensive rats. J Appl Physiol. 1986; 60:1435-41.
11. Frohlich ED. The mosaic of hypertension: Past, present and future. J Hypertension. 1988; 6:2-11.
12. Mclenachan JM, Henderson E, Morris KL, Dargre HJ. Ventricular arrhythmias in patients with hypertensive. Left ventricular hypertrophy. N Engl J Med. 1987; 317:782-92.
13. Melvin ML, Harrison D, Dchiliam WM, Koyanagi S et al. Alterations in the coronacy circulation in hypertrophied ventricles. Circulation 1987; 75:I-19-I-24.
14. Harrison D, Barnes DH, Hiratzka LF et al. The effect of cardiac hypertrophy on the coronary collateral. Circulation. 1985; 71:1135-40.
15. Cooper RS, Simmons BE, Castaner A, Santhanam V, Ghali J, Mar M. Left ventricular hypertrophy is associated with worse survival independent of ventricular function and number of coronary arteries severely narrowed. am J Cardiol. 1990; 65:441-5.
16. Meckenna WJ, Krikler DM, Goodwin JF. Arrythmias in dilated and hypertrophic cardiomyopathy, Med Clin North Am 1984; 68:983-100.
17. De Socio AM, Márquez PL, Paiva A. Determinación de un nuevo índice radiológico de hipertrofia ventricular izquierda y su relación con otros criterios diagnósticos. Med Intern (Caracas) 1997; 13:43-52.

BULA INFECTADA: REPORTE DE UN CASO

Robert de Andrade*, Cleopatra Balade**, Perla Delgado***, Marta Posada****

RESUMEN

Las bulas infectadas son una entidad clínica poco frecuente que es confundida con el absceso pulmonar. Presentamos un caso con una evolución característica. Se documentó la presencia de bulas antes de la infección. La enfermedad se desarrolló con tos hemoptoica, dolor tipo pleurítico y fiebre. Como ocurre con frecuencia, la resolución radiológica fue a las 12 semanas. Reconocer bulas infectadas es importante para evitar intervenciones diagnósticas o terapéuticas inapropiadas.

Palabras claves: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Bula infectada. Absceso pulmonar.

ABSTRACT

Infected bullae are an infrequent clinical entity which can be confused with pulmonary abscess. We present a case with a characteristic evolution. Bullae were identified previous to the infection. The illness developed gradually with scanty blood tonged sputum, pleuritic pain and fever. As is commonly seen, radiographic resolution was slow but it was complete in 12 weeks. Recognition of infected bullae is important to avoid inappropriate diagnostic or therapeutic interventions.

Key words: Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Infected bullae. Pulmonary abscess.

INTRODUCCION

Los procesos inflamatorios pulmonares pueden desarrollar bulas enfisematosas durante el curso de su patogénesis y ha sido reconocido desde hace muchos años. La presencia de líquido en una bula es un fenómeno infrecuente siendo interpretado inadecuadamente y en la mayoría de los casos es tratado como un absceso pulmonar[1].

Presentamos el caso de un paciente masculino con hábitos tabáquicos acentuados y, controlado por Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica tipo enfisema con bulas bilaterales que posteriormente se infectan.

* Médico Residente del Centro Médico de Caracas
** Médico Residente de la Clínica Vista Alegre.
*** Adjunto del Servicio de Neumonología del Hospital José Ignacio Baldó.
**** Adjunto del Servicio de Terapia Intensiva del Hospital Miguel Pérez Carreño.

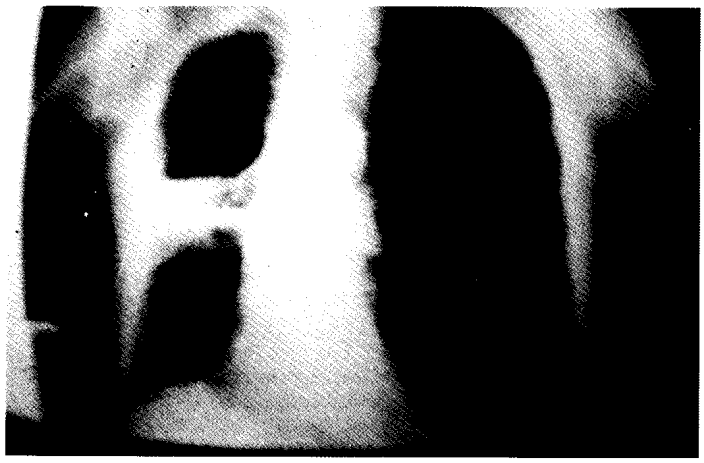
CASO CLINICO

Paciente masculino de 58 años de edad, fumador de 40 paquetes/año, carpintero, en control por Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica tipo enfisema con bulas bilaterales (ver Figura 1), quien presenta tos con expectoración hemoptoica, dolor tipo pleurítico en hemitórax derecho e hipertermia de 39-40°C de 10 días de evolución, por lo que ingresa al Hospital José Ignacio Baldó.

Al examen físico de ingreso se encuentra en malas condiciones febril, taquicárdico, taquipneico, con tiraje sub e intercostal, respiración abdominal, cianosis distal y ruidos respiratorios presentes, sibilantes bilaterales y crepitantes en tercio superior del hemitórax derecho. Es tratado con Ceftriazone, Clindamicina y Azitromicina. Se realiza BK de esputo seriado que es negativo, y los exámenes de laboratorio reportan leucocitosis con neutrofilia, velocidad de sedimentación globular ligeramente elevada. La gasometría arterial revela hipoxia e hipercapnia. En la radiografía de tórax se evidencia

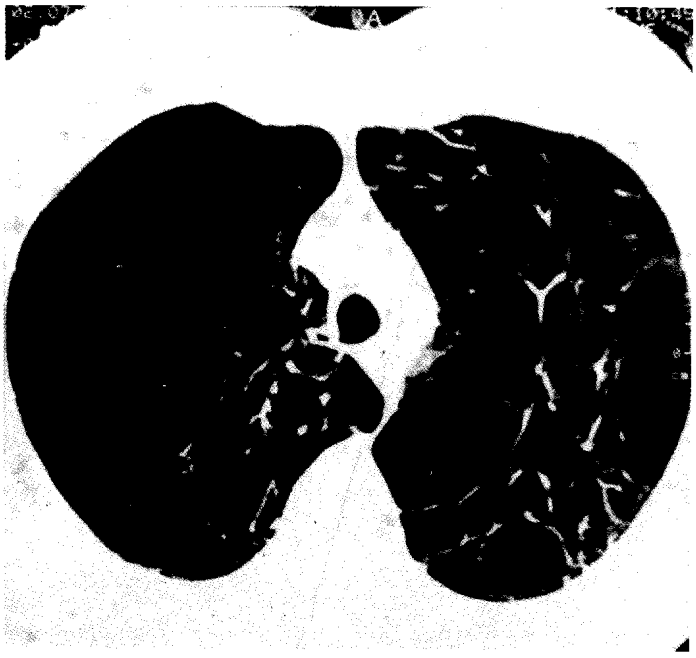
imagen de nivel en el hemitórax derecho (ver Figura 2). El cultivo de esputo aisla *Pseudomona aeruginosa* se indica antibióticoterapia de Ciproxina y Amikacina. La evolución clínica es satisfactoria y egresa con tratamiento ambulatorio. La resolución radiológica fue a las 12 semanas.

FIGURA 1



La radiografía de tórax evidencia disminución de volumen del hemitórax derecho e imagen de nivel que permite visualizar el bronquio principal derecho.

FIGURA 2



La tomografía Axial Computarizada muestra una gran bula en el campo pulmonar derecho y múltiples bulas en el lado izquierdo.

DISCUSION

El primer caso reportado de bulas infectadas fue descrito en 1.947 por Drouet y colaboradores[2], y hasta 1.992 solo han sido descritos 58 casos según la literatura revisada[1].

La presencia de líquido en una bula pulmonar puede ser explicado por la pneumonitis adyacente a la bula, o por una respuesta inflamatoria que surge dentro de la bula. Mahler[3] y Peters[4] sugirieron que la respuesta inflamatoria de la pneumonitis adyacente es responsable del fluido dentro de la bula, análogo a la efusión pleural paraneumónica. El otro mecanismo propuesto por ellos fue que el tapón de moco inflamatorio de la comunicación bronquiolar entre la bula y la vía aérea resultan en una retención de fluido en la bula. Los segmentos pulmonares involucrados generalmente son los apical y posterior del lóbulo superior o el superior del lóbulo inferior, por lo que se plantea que la aspiración puede ser un factor importante en el desarrollo de líquido dentro de la bula.

Los signos y síntomas fueron descritos inicialmente por Peters y colaboradores[4]. Ellos reportaron que pacientes asintomáticos tenían radiografía de tórax con niveles hidro-aéreos, por lo que el diagnóstico era un hallazgo casual en un examen de rutina. Las manifestaciones clínicas más comunes son: tos, dolor pleurítico, esputo purulento, disnea e hipertermia; al igual que en el paciente estudiado.

Aunque los criterios clínico-radiológico no establecen un diagnóstico, existen parámetros importantes que ayudan hacer el diagnóstico. Esto incluye: 1) Radiografía de tórax que demuestre enfermedad bulosa pre-existente, 2) Margen interno definido de la pared de la cavidad, 3) Mínimo compromiso del parénquima pulmonar subyacente, 4) Rápido cambio en la cantidad de líquido en la radiografía de tórax sin expectoración fétida y 5) Curso clínico Benigno[4,5]. Estos hallazgos descritos se encuentran en el paciente.

El absceso pulmonar es el diagnóstico diferencial más importante cuando la clínica es tos productiva, fiebre y niveles hidro-aéreos en la radiografía de tórax. Entre los diagnósticos diferenciales incluye: Tuberculosis[2,4], carcinoma pulmonar cavitario[2,4], enfisema con insuficiencia cardíaca congestiva[2,4] y hemorragia dentro de la bula. En el absceso pulmonar el período febril es más

prolongado con un pico de temperatura mayor, la leucocitosis es mas elevada y la expectoración es fétida[6], lo que podría ayudar a diferenciarlo de las bulas infectadas.

La bula puede ser infectada por ciertas bacterias patógenas o por hongos tales como: *Histoplasma capsulatum*[7] y *Aspergillus sp*[8]. En algunos pacientes el exudado puede ser estéril.

Anteriormente la broncoscopia se realizaba para descartar lesión obstructiva endobronquial, obtener secreción para citología, cultivo, y además para un adecuado drenaje traqueo bronquial[3]. Actualmente este procedimiento está indicado cuando la terapia antimicrobiana y/o el drenaje postural son inadecuados[2].

El tratamiento antimicrobiano es controversial[4]. Los gérmenes frecuentemente implicados provienen de la flora orofaríngea por lo que la Penicilina puede estar indicada, aunque también se usan Clindamicina y Tetraciclina[2]. La duración de la terapia antimicrobiana es de 3 a 5 semanas, con buena respuesta clínica y resolución radiológica lenta[2].

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1) Druet, P.: Emphyséme bulleux généralisé avec infection. J Franc Med Chir Thorac. 1947; 1: 428-31

2) Rivera, R: Infected Bullae: A Recognizable Entity. Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico. 1992; 84:9-10

3) Mahler D, Gerstenhaber B, D'Esopo N.: Air-fluid levels in lung bullae associated with pneumonitis (Abstr). Am Rev Respir Dis. 1979; 119:254

4) Peters, J.: Lung bullae with air-fluid levels. Am. S. Med. 1987; 82:759-63

5) Bersack, S. Fluid collection in emphysematous bullae. Amer J Roentgenol. 1960; 83:283-92.

6) Bartlett J, Finegold S.: Anaerobic infection of the lung and pleural space. Am Rev Respir Dis. 19741; 110:56-75

7) Goodwin, R. Histoplasmosis: state of the art. Am Rev Respir Dis. 1978; 83:283-92

8) Gymp R, Bayer A.: Pulmonary aspergilloma. Diagnostic and therapeutic considerations. Arch Intern Med. 1983;1 43:303-8

9) Fraser R. Pare P.: Diagnosis of Disease of the Chest. Third Edition. Vol. I. Saunders W.B. Philadelphia. 1989;458-684.