

ISSN 1018-8800

| Vol. 31 N.º 1

enero-marzo

2014

Acta Médica Peruana

Órgano Oficial del Colegio Médico del Perú



Consejo Ejecutivo Nacional Consejo Nacional

Consejo Nacional / Comité Ejecutivo

| | |
|------------------------------------|-------------------------|
| ☉ César Alfredo Palomino Colina | Decano |
| ☉ Jorge Armando Rubiños del Pozo | Vicedecano |
| ☉ Carlos Luis Vela Barba | Secretario del Interior |
| ☉ Félix Juan Calderón Carpio | Secretario del Exterior |
| ☉ Augusto Leonel Zamora Herrera | Tesorero |
| ☉ Irma Victoria Arias Nieto | Vocal |
| ☉ Hernando Ismael Cevallos Flores | Vocal |
| ☉ Maruja Elizabeth Yupari Capcha | Vocal |
| ☉ Fernando Martín Fernández Quispe | Vocal |
| ☉ Pablo Joel Pino Lozano | Accesitario |
| ☉ Piero Luis Mora Munares | Accesitario |

Decanos de los Consejos Regionales

| | |
|-------------------------------------|---|
| ☉ Luis Alberto Arteaga Temoche | Decano Regional I - Trujillo |
| ☉ Higinio Alberto Quino Ascurra | Decano Regional II - Iquitos |
| ☉ Tomy Dupuy Villanueva Arequipaño | Decano Regional III - Lima |
| ☉ Daniel Hernán Yumpo Castañeda | Decana Regional IV - Huancayo |
| ☉ César Arturo Vargas Muñoz | Decano Regional V - Arequipa |
| ☉ Rubén Nieto Portocarrero | Decano Regional VI - Cusco |
| ☉ José Enrique Cruz Vélchez | Decana Regional VII - Piura |
| ☉ Alfonso Salvador Díaz Gálvez | Decano Regional VIII - Chiclayo |
| ☉ Feliciano Félix Lem Arce | Decano Regional IX - Ica |
| ☉ Héctor Lizardo Rodríguez Cuadros | Decano Regional X - Huánuco |
| ☉ Leoncio Zelada Pereyra | Decana Regional XI - Huaraz |
| ☉ José Alberto Revilla Urquiza | Decano Regional XII - Tacna |
| ☉ Hugo Percy Noriega Tuesta | Decano Regional XIII - Pucallpa |
| ☉ Jorge Ysaac López Tejada | Decano Regional XIV - Puno |
| ☉ Jorge Humberto Rodríguez Gómez | Decano Regional XV - San Martín |
| ☉ María Elizabeth Torrealva Cabrera | Decana Regional XVI - Ayacucho |
| ☉ Gustavo Orlando Cabellos Silva | Decano Regional XVII - Cajamarca |
| ☉ Juan Enrique Flores Beteta | Decano Regional XVIII - Callao |
| ☉ Guillermo Alberto Gismondi Chauca | Decano Regional XIX - Chimbote |
| ☉ Juan Mena Parco | Decano Regional XX - Pasco |
| ☉ Julio Florencio Fajardo Espinoza | Decano Regional XXI - Moquegua |
| ☉ José Luis Fernández Romani | Decano Regional XXII - Abancay |
| ☉ Abilia Raquel Herrer Ticse | Decano Regional XXIII - Tumbes |
| ☉ Jorge Luis Chumbes Pérez | Decano Regional XXIV - Huancavelica |
| ☉ Oscar Enrique Torres Quiroz | Decano Regional XXV - Amazonas |
| ☉ Jacinto Emilio Cayetano Ticona | Decano Regional XXVI - Madre de Dios |
| ☉ Juan José Liza Delgado | Decano Regional XXVII - Lima Provincias |



ISSN 1018-8800

Acta Médica Peruana

ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MÉDICO DEL PERÚ

VOLUMEN 31

NÚMERO 1

enero - marzo 2014

Director

Dr. Amador Carcelén Bustamante

Médico internista. Doctor en Medicina
Profesor fundador y profesor emérito de la Universidad Peruana Cayetano Heredia
Exvicedecano del Colegio Médico del Perú
Académico emérito de la Academia Nacional de Medicina

Editor

Dr. Pablo Joel Pino Lozano

Médico neurocirujano. Maestría en Medicina y Neurociencias
Directivo de la Academia Peruana de Salud
Presidente del Comité Editorial de la Revista de la Academia Peruana de Salud
Editor asociado de Neurotarget, Sociedad Latinoamericana de Neurocirugía Funcional y Estereotaxia

Director ejecutivo

Dr. Rolando Vásquez Alva

Médico internista, emergenciólogo. Maestría en Docencia e Investigación en Salud
Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Expresidente de la Sociedad Peruana de Emergencias y Desastres
Vicepresidente de la Sociedad Peruana de Medicina Interna

Director científico

Dr. Waldo Fernández Durán

Médico cardiólogo. Doctor en Medicina
Exdecano del Colegio Médico del Perú
Académico emérito de la Academia Nacional de Medicina

FONDO EDITORIAL COMUNICACIONAL DEL CMP



Director general

Dr. Christian Rafael Miranda Orrillo

Médico nefrólogo
Maestría en Medicina. Doctorado en Salud Pública
Director general de la Academia Peruana de Salud
Profesor de la Universidad Particular San Martín de Porres

Director honorario

Dr. Gustavo Delgado Matallana

Expresidente de la Asociación de Historia de la Medicina Peruana
Presidente de la Asociación Médica Peruana 'Daniel A. Carrión'
Profesor Emérito de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Director ejecutivo

Dr. Pablo Joel Pino Lozano

Directores científicos éticos

Dr. Walter Chanamé Delgado

Médico nefrólogo. Doctor en Medicina
Fundador de la Sociedad Peruana de Nefrología
Profesor principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Dr. Freddy Flores Malpartida

Médico cardiólogo
Magíster en Docencia e investigación en salud
Maestría en Ciencias políticas y gobierno
Jefe de la Unidad de Capacitación del Hospital III Emergencias Grau

Dr. Fernando Osos Plenge

Médico especialista en ecosalud y medicina ambiental

Secretario

Dr. Bertilo Malpartida Tello

Cirujano cardiovascular. Doctor en Medicina
Exdocente de la UNMSM, Cayetano Heredia y Federico Villarreal
Presidente del Directorio de la Clínica Limatambo



Acta Médica Peruana es editada e impresa por **Revistas Especializadas Peruanas s.a.c.** (REP s.a.c.).
Editores médicos especializados. Miguel de Cervantes 485 of. 502, San Isidro. Lima 27, Perú.
Teléfonos 4-215-115 / 999-658531 / RPM *69 92 69
Editor médico: Dr. Jorge Candiotti-Vera jcandiotti@revistasespecializadas.com



Acta Médica Peruana

ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MÉDICO DEL PERÚ

VOLUMEN 31

NÚMERO 1

enero - marzo 2014

Comité editorial

Dr. Roger Guerra-García Cueva
Médico endocrinólogo
Profesor principal de la Universidad Peruana Cayetano Heredia

Dr. Luis Miguel Álvarez Simonetti
Médico neurocirujano
Profesor de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Dr. Segundo Seclén Santisteban
Médico endocrinólogo
Profesor principal de la Universidad Peruana Cayetano Heredia

Dr. Oswaldo Salaverry García
Médico cirujano
Profesor principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Dr. José Pacheco Romero
Médico gineco obstetra
Profesor principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Dr. Alejandro Aurazo Requejo
Médico internista
Exprofesor de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Dr. Miguel Oliveros Donohue
Médico pediatra
Profesor principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Consultores externos internacionales

Dra. Asa Cristina Laurell
Médico salubrista
Ex secretaria de Salud de México D.F.

Dr. Juan Enrique Mezzich Izaguirre
Médico psiquiatra
Mount Sinai School of Medicine NY University. Nueva York, EE UU

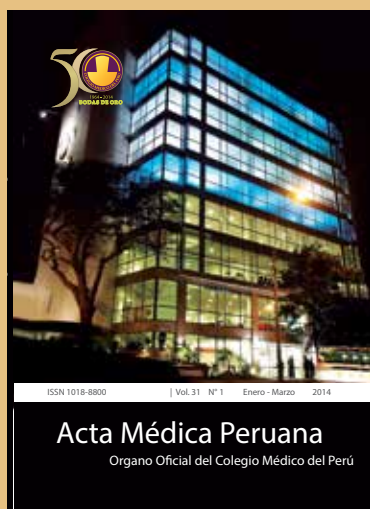
Dr. Pedro Lorens Sabaté
Médico gastroenterólogo - endoscopista
Profesor de la Universidad de Chile. Santiago, Chile

Dr. José F. Arrascue
Médico intensivista - Nefrólogo
Jonh F. Kennedy Medical Center. EE UU

Dr. Hugo Castro Malaspina
Oncólogo clínico. Jefe de la Unidad de Trasplante de Médula Ósea
Sloan Ketterin Cancer Center. Nueva York, EE UU

Dr. Francisco Tejada Reátegui
Médico internista, oncólogo clínico
Universidad de Miami. Miami, EE UU

Dr. Hernán M. Carrión
Médico urólogo
Carrion Urological Center. Miami, EE UU



| | |
|-------------------------------|---|
| Dirección | Malecón de la Reserva 791, Miraflores. Lima 18, Perú |
| Teléfono | 213 1400 anexo 2601 |
| Frecuencia | Trimestral |
| Distribución | Gratuita |
| Revista arbitrada | Sistema arbitral por pares de expertos |
| Revista indizada | Base de datos Lipecs, Latindex, Lilacs, Scielo, Sisbib, Redalyc |
| Reserva de derechos | Prohibida su reproducción total o parcial de los artículos publicados en esta revista. |
| Correspondencia | actamedicaperuana@gmail.com |
| Descargo de responsabilidades | El contenido de cada artículo es de responsabilidad exclusiva del autor o autores y no compromete la opinión de la revista. |
| Foto de portada | Centro de Convenciones Daniel Alcides Carrión, CMP |



Acta Médica Peruana

ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MÉDICO DEL PERÚ

PRESENTACIÓN

| | |
|----------------------------|---|
| César Palomino Colina..... | 5 |
|----------------------------|---|

EDITORIAL

| | |
|--|---|
| La Orden médica en tiempo de reforma Christian R. Miranda-Orrillo | 6 |
|--|---|

ARTÍCULO ORIGINAL

| | |
|---|----|
| Diagnóstico de albuminuria en pacientes mayores de 55 años en una red asistencial Luis Edgardo Figueroa-Montes, Mariza Yolanda Ramos-García..... | 7 |
| Factores relacionados a la mortalidad perinatal en un hospital público de Huánuco Bernardo Dámaso-Mata, Carlos Carbajal-Álvarez, César Loza-Munarriz, Omar Raraz-Vidal, Jarvis Raraz-Vidal..... | 15 |
| Uso del método autolítico seco en el manejo de las úlceras de presión en pacientes adultos mayores del Padomi EsSalud Percy Rossell-Perry, María Aguirre-Flores-Rosas, Janett Jiménez-Villafán..... | 23 |

COMUNICACIÓN BREVE

| | |
|---|----|
| La nueva bartonella ancashi como causa de la verruga peruana: ¿cumple los postulados de Koch? David Salinas-Flores..... | 34 |
|---|----|

ARTÍCULO DE REVISIÓN

| | |
|---|----|
| Inmunología en el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos Antonio Carrasco-Yalán, Jorge Castillo-Aguirre..... | 37 |
| Reivindicando el verdadero rostro de Daniel A. Carrión Bertilo Malpartida Tello | 44 |

ARTÍCULO DE OPINIÓN

| | |
|--|----|
| Los trabajadores de salud, los actores olvidados de las reformas Víctor Carrasco-Cortez | 52 |
|--|----|

ARTÍCULO HISTÓRICO

| | |
|---|----|
| In memoriam de Jorge Campos Rey de Castro (1921-2014) Julio Castro-Gómez | 60 |
|---|----|

GALERÍA FOTOGRÁFICA

| | |
|--|----|
| Carcinoma basoescamoso Soky Del Castillo-Cabrera, Emma Escalante-Jibaja..... | 63 |
| Epiema subdural en un paciente con osteomielitis mastoidea Aland Bisso-Andrade..... | 64 |

CARTAS AL EDITOR

| | |
|---|----|
| Intoxicación accidental por mercurio elemental Melinda M Valdivia-Infantas | 65 |
| El Día Nacional de la Salud en el Perú Academia Peruana de Salud..... | 66 |

| | |
|--|----|
| NORMAS PARA EL ENVÍO DE ARTÍCULOS | 67 |
|--|----|

Acta Médica Peruana

ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MÉDICO DEL PERÚ

PRESENTATION

César Palomino Colina..... 5

EDITORIAL

The medical order in reform's time
Christian R. Miranda-Orrillo..... 6

ORIGINAL ARTICLE

Albuminuria diagnosis in patients over 55 years of a care network
Luis Edgardo Figueroa-Montes, Mariza Yolanda Ramos-García..... 7

Factors related to perinatal mortality in public hospital in Huánuco
Bernardo Dámaso-Mata, Carlos Carbajal-Álvarez, César Loza-Munarriz,
Omar Raraz-Vidal, Jarvis Raraz-Vidal..... 15

Using dry autolytic method in managing pressure ulcers in elderly patients
Percy Rossell-Perry, María Aguirre-Flores-Rosas, Janett Jiménez-Villafán..... 23

BRIEF REPORT

Bartonella ancashi, novel bartonellosis agent as cause of verruga peruana:
Koch's postulates fulfilled?
David Salinas-Flores..... 34

REVIEW ARTICLE

Immunology in allogeneic hematopoietic stem cell transplantation
Juan Francisco Oré-Acevedo, Katerin Castillo-Chávez, Walter Huaranga-Bustamante..... 37

The vindication of Daniel A. Carrion's real portrait
Bertilo Malpartida-Tello..... 44

OPINION ARTICLE

Workers in health, the forgotten actors by reform's
Víctor Carrasco-Cortez..... 52

HISTORICAL ARTICLE

In memory of Jorge Campos Rey de Castro (1921-2014)
Julio Castro-Gómez..... 60

PHOTO GALLERY

Basosquamous carcinoma
Soky Del Castillo-Cabrera, Emma Escalante-Jibaja..... 63

Subdural empyema in a patient with osteomyelitis of the mastoid
Aland Bisso-Andrade..... 64

LETTERS TO THE EDITOR

Accidental intoxication for elemental mercury
Melinda M Valdivia-Infantas..... 65

The National Day of Health in Peru
Marco Mascaró-Collantes..... 66

REGULATIONS FOR ORIGINALS PAPERS..... 67

Presentación

Dr. César Palomino Colina

Decano Nacional del Colegio Médico del Perú



En representación de los más de 60 000 galenos que integran la Orden médica, como Decano del Colegio Médico del Perú, es un gran honor presentar la presente edición 2014 de Acta Médica Peruana, la primera producción del Fondo Editorial y Comunicacional del presente año, y darles un cordial saludo a nombre del Consejo Ejecutivo Nacional y nuestro Consejo Directivo.

Acta Médica Peruana no es solo el órgano oficial del quehacer científico de nuestra Orden, sino una de las revistas científicas de bandera de nuestro país y vitrina de la investigación en las distintas especialidades médicas y de los colegas de las diferentes regiones del país, gracias a las décadas de trabajo ininterrumpido a lo largo de su historia. Su indexación a nivel mundial y regional, en las más importantes y acreditadas bibliotecas virtuales, bases de datos y sistemas de información en línea para revistas científicas como Scielo, Hinari, Redalyc, Latindex, entre otras, galardona y difunde el trabajo realizado por los médicos del país.

El Perú no es solo un país emergente, es, por ejemplo, cuna de las investigaciones de altura de más alto nivel que se han desarrollado en el mundo. Tan solo tendríamos que recordar como ejemplo a uno de nuestros maestros, el doctor Carlos Monge Cassinelli (1921-2006), quien dio su nombre al mal de altura o mal de Monge. Y esto nos hace llenarnos de orgullo y satisfacción por ser también, por esta razón, el foco de atención mundial.

Este primer número incluye artículos científicos como el diagnóstico de albuminuria en mayores de 55 años, el uso del método autolítico seco en el manejo de úlcera de presión, la mortalidad perinatal en Huánuco, la nueva Bartonella ancashi como causa de la verruga peruana, y revisiones de primer nivel como la inmunología de trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos, un ensayo de la realidad de los recursos humanos: los trabajadores de salud, los actores olvidados de la reforma, y el verdadero rostro de Carrión.

Hoy en día, en tiempos de reforma, necesitamos recuperar el sitio que siempre debimos conservar,

sitio de institución académica, científica, ética, pero, sobre todo, comprometida con el quehacer médico y la política de salud de nuestra nación. No podemos concebir un Colegio Médico que se abstenga cuando hablar de reforma se trata, y, sobre todo, cuando haya que defender la ley de trabajo médico que costó tanto esfuerzo y sacrificio de miles de colegas que lucharon en la histórica huelga de los 100 días.

Recién concluido el IX Congreso Médico Nacional es imposible no sentirnos orgullosos y con fe en que los más de 900 delegados, que nutrieron con ideas y debate este histórico congreso, son la reserva moral del país, que luchará incansablemente hasta alcanzar una nación justa, que respete la salud como un derecho y no vea al médico como mano de obra barata, que no permita que se vea la salud como una mercancía y no considere la salud como un derecho.

No queremos repetir errores del pasado, sino por el contrario mirar al futuro con una óptica de entusiasmo, por ello como lo hicieramos en el IX Congreso, nos reafirmamos en dedicar nuestras vidas al servicio de toda nuestra población y en especial a la más excluida y vulnerable, y por ello queremos se respete las recomendaciones de la OMS en la asignación del 1 % del presupuesto de la República a la investigación, con énfasis en Salud Pública.

Finalmente, agradecemos a valiosos colegas que han aceptado continuar el reto de hacer grande nuestra Acta Médica, entre ellos, grandes maestros como Gustavo Delgado Matallana, Amador Carcelén Bustamante, Waldo Fernández Durand, Walter Chanamé Delgado y Bertilo Malpartida Tello, que, junto con Christian Miranda Orrillo, César Soriano Álvarez, Freddy Flores Malpartida, Rolando Vásquez Alva, Fernando Osoreo Plenge y Pablo Pino Lozano, conforman un equipo de altísimo nivel para llevar a cabo la tarea de entregarnos periódicamente Acta Médica y convertir el Fondo Editorial y Comunicacional en el pilar fundamental del desarrollo intelectual de los colegas de la Orden.

La Orden médica en tiempo de la reforma

Dr. Christian R. Miranda-Orrillo

Director general del Fondo Editorial Comunicacional del CMP
Director general de la Academia Peruana de Salud



Sus ríos lavan oro, pero sus cerros tosen y sus niños de los Andes y la selva marginal no llegan siquiera a sobrevivir su infancia; lamentablemente, no muchos llegan a contar su adolescencia. Nuestra realidad es que millones de peruanos viven injustamente en situación de extrema pobreza y de alta vulnerabilidad social y ambiental, en un clima de violencia e inseguridad. Apenas 30 % de la población tiene acceso al seguro social de Essalud, pero con un alto nivel de insatisfacción. La cobertura integral del Seguro Integral de Salud (SIS) no sobrepasa el 42 %. Las entidades prestadoras de salud (EPS) cubren apenas el 1,7 % de la población, pero invierten veinte veces más que lo invertido por persona por el Minsa en el SIS.

En los casi ochenta años que tenemos Ministerio de Salud ha habido muchos intentos o fases de reformas.

La primera fase fue la atención primaria de salud después de Alma Ata, con acciones preventivas promocionales y extensión de cobertura en el primer nivel de atención.

La segunda fase, en los inicios de la década de 1990, con la expansión de la infraestructura y la focalización de la pobreza. Luego se crean los programas de salud básica para todos y los acuerdos de gestión con más recursos humanos, con lo que mejora la capacidad instalada. Aparece también la congestión de los servicios a través de las comunidades locales de administración en salud (CLAS), y, luego, la Ley de Modernización de la Seguridad Social en Salud, con el nacimiento de las entidades prestadoras de salud (EPS). El entonces secretario general de la Organización de Naciones Unidas, Kofi Annan, ya vislumbraba la impotencia de no alcanzar los objetivos del milenio, particularmente en la erradicación de la extrema pobreza y el hambre, a menos que se abordasen decididamente los problemas de integralidad y equidad. Y para ello era preciso intensificar esfuerzos por promover los derechos de la mujer y aumentar las inversiones en educación y salud.

La tercera fase fue la focalización de la demanda, donde emergieron el seguro escolar gratuito y el seguro

materno-infantil. Durante el gobierno de transición del Dr. Valentín Paniagua, de 2000 a 2001, se integraron ambos y se diseñó el Seguro Público de Salud, que fue seguido por el SIS: una desnaturalización poco eficiente del primero, con grandes filtraciones, subcobertura y serios problemas de sostenibilidad financiera.

Hoy en día, los sistemas de protección social deben ser vistos con la óptica del desarrollo y una mayor y significativa participación estatal con un financiamiento del sector suficiente y eficiente. La estrategia macroeconómica debe ser articulada con el desarrollo social y estructurada sobre la base del crecimiento económico, la generación de empleo, la utilización del bono demográfico y de género, la puesta en agenda de la revalorización del salario mínimo, el aumento del gasto del Estado en políticas sociales no asistencialistas y el fomento de la seguridad social universal integral.

La situación deplorable de los establecimientos de salud, según el reporte de 2013 de la Contraloría General, que señala la existencia de hospitales como el de Cerro de Pasco, que no cuentan con agua potable permanentemente, desnuda nuestra triste realidad de país con laureado y sostenido crecimiento económico y, al mismo tiempo, los niveles más bajos de inversión en salud en América Latina. Estas condiciones permiten que se perpetúen las enormes brechas de infraestructura y el escaso desarrollo del potencial humano; así, se conmina a muchos profesionales a emigrar al extranjero, por la ausencia de reales incentivos económicos.

La actual propuesta de reforma del Ministerio de Salud profundiza la segmentación, favorece las políticas de privatización y tercerización, no prioriza la excelencia en la formación de recursos humanos en salud y difunde paquetes específicos de aseguramiento, tan injustos como inequitativos.

Hermanos miembros de la Orden médica, ¡es tiempo de actuar!

Diagnóstico de albuminuria en pacientes mayores de 55 años en una red asistencial

Albuminuria diagnosis in patients over 55 years of a care network

Luis Edgardo Figueroa-Montes,¹
Mariza Yolanda Ramos-García²

1. Médico patólogo clínico, servicio de Laboratorio, Hospital III Suárez Angamos, EsSalud. Lima. Perú.
2. Médico patólogo clínico, servicio de Laboratorio, Hospital III Suárez Angamos, EsSalud, Lima, Perú.

RESUMEN

OBJETIVO. Determinar el diagnóstico de albuminuria (microalbuminuria, macroalbuminuria) en pacientes mayores de 55 años de la Red Asistencial Rebagliati (RAR), mediante el cociente albúmina/creatinina (A/CR). **MATERIALES Y MÉTODOS.** Se realizó un estudio transversal descriptivo durante 2012, en adultos mayores de 55 años de la RAR, de ambos sexos, a quienes se les realizó los test de albúmina y creatinina en orina. Se utilizó el cociente A/CR para la valoración de albuminuria (microalbuminuria, macroalbuminuria). **RESULTADOS.** Participaron en el estudio 3 943 pacientes. La mediana de edad fue $70 \pm 8,96$ años, y 57,10 % (N = 2250) fueron mujeres. El 23 % (N = 918) de pacientes presentaron albuminuria; 17,92 % (N = 706), microalbuminuria; 5,38 % (N = 212), macroalbuminuria. El Hospital III Suárez Angamos presentó el mayor porcentaje de pacientes con albuminuria. Cuando se evalúa la fuerza de concordancia kappa entre el método albúmina en orina y el cociente A/CR, se observa una concordancia considerable ($k = 0,789$) entre estos métodos diagnósticos. **CONCLUSIONES.** El 23,30 % de los pacientes mayores de 55 años de la RAR presentaron albuminuria. Un total de 212 (5,68 %) pacientes presentó macroalbuminuria. Una intervención terapéutica a este tipo de pacientes con micro o macroalbuminuria disminuirá eficazmente el aumento de la ERC en la RAR.

PALABRAS CLAVES. Albuminuria, falla renal crónica.

ABSTRACT

OBJECTIVE. To determine the diagnosis of albuminuria (microalbuminuria, macroalbuminuria) in patients over 55 years of Rebagliati Care Network (RCN) using the albumin/creatinine ratio (A/CR). **MATERIALS AND METHODS.** We performed a cross-sectional, descriptive during 2012, in adults over 55 years of RAR, of both sexes, who have conducted tests on urine albumin and creatinine. We used the ratio A/CR for the assessment of albuminuria (microalbuminuria, macroalbuminuria). **RESULTS.** The study involved 3943 patients. The median age was $70 \pm 8,96$ years and 57,10 % (N = 2250) were women. The 23 % (N = 918) of patients had albuminuria, 17,92 % (N = 706) microalbuminuria and 5,38 % (N = 212) macroalbuminuria. The Hospital III Suárez Angamos had the highest percentage of patients with albuminuria. When evaluating the strength of Kappa between urinary albumin method versus the ratio A/CR observe a substantial concordance ($k = 0,789$) between these diagnostic methods. **CONCLUSIONS.** The 23,30 % of patients over 55 years of RCN, presented albuminuria. A total of 212 (5,68 %) patients had macroalbuminuria. A therapeutic intervention for these patients with microalbuminuria or macroalbuminuria, effectively decrease the increase of chronic kidney disease in the RCN.

KEY WORDS. Albuminuria, chronic renal failure.

INTRODUCCIÓN

La presencia de concentraciones altas de albúmina en orina, de modo persistente, es un signo de lesión renal y constituye, junto con la estimación del filtrado glomerular, la base sobre la que se sustenta el diagnóstico de la enfermedad renal crónica (ERC). Estudios epidemiológicos demuestran que la ERC tiene una alta prevalencia y que la presencia de albuminuria identifica a un grupo de pacientes con riesgo superior a la progresión de la enfermedad renal y con mayor morbilidad cardiovascular. La disminución de la albuminuria es considerada como un objetivo terapéutico.^{1,2}

La Organización Panamericana de Salud ha identificado a la ERC como una enfermedad no transmisible (ENT). Durante la Declaratoria de Roatán, para el abordaje integral de la ERC, reconoce a la ERC como un problema de salud pública y promueve fortalecer la respuesta a la epidemia.³ En Lima, el Ministerio de Salud (Minsa), en su análisis de carga de enfermedad, demuestra que las ENT son la principal causa de pérdida de años de vida saludables (AVISA), y representan el 65,8%.⁴ Un reporte del Minsa de 2010 ubica dentro de las 10 primeras causas de mortalidad a la ERC.⁵ En un estudio realizado en 1990, en el Hospital de Apoyo Cayetano Heredia, en un total de 259 pacientes, se encontró una prevalencia de ERC de 37,7 casos por millón de habitantes.⁶ En otro estudio, realizado en diferentes centros de salud de Lima, en un total de 754 pacientes, se encontró una prevalencia de ERC de 122 casos por millón de habitantes.⁷ Por lo tanto, la ERC es un problema sanitario y económico de gran impacto en Perú.

Del total de pacientes con ERC terminal en el país, Essalud, sistema de seguridad social en Perú, atiende aproximadamente al 95 %. Para el año 2005, Essalud tenía un total de 5 312 pacientes con diagnóstico de ERC terminal, de los cuales 83,4 % se encontraban en hemodiálisis y 16,6 %, en diálisis peritoneal. El costo integral por paciente en estos programas es de aproximadamente 33 079 nuevos soles anuales. Por lo tanto, Essalud destina 6 % de su presupuesto anual para los costos de tratamiento de la ERC terminal, dedicados a menos del 0,1 % de la población asegurada (cálculo realizado sobre un total de 6 millones de asegurados en 2006).⁸ Para marzo de 2013 existían 9 millones 883 mil 961

asegurados⁹ y se conoce que existen más de 9 mil pacientes en tratamientos renales sustitutivos. En el año 2013, Essalud realizó más de un millón de sesiones de hemodiálisis en todo el Perú.²⁹

A fines de 2012, la Red Asistencial Rebagliati (RAR) decide implementar el 'Plan de detección de daño renal en la RAR - Essalud 2013' (PDDR). En Perú, este plan de salud renal de Essalud se constituye en la primera iniciativa destinada a detectar precozmente, retardar la progresión y disminuir la incidencia de la ERC en grupos poblacionales de riesgo, para evitar el tratamiento renal sustitutivo (diálisis y trasplante).¹⁰⁻¹² Desde 2008, los médicos en la RAR solicitan albuminuria y creatinuria a pacientes con factores de riesgo para desarrollar ERC (diabetes, hipertensión, obesidad, edad mayor de 55 años, entre otros) como parte de las carteras de atención primaria.¹³⁻¹⁵ Conscientes de esta problemática, nuestro grupo de investigación desea contribuir mediante este primer estudio en pacientes adultos mayores de 55 años de la RAR y conocer las cifras basales de albuminuria en la red. Las cifras permitirán diseñar modelos y estrategias, orientadas a dimensionar el impacto a futuro del PDDR.

Objetivos

- ▲ Objetivo principal: determinar el porcentaje de albuminuria en pacientes mayores de 55 años de la RAR, mediante el cociente entre la albúmina y la creatinina (A/CR).
- ▲ Objetivos específicos: conocer la utilidad del cociente A/CR para el diagnóstico de albuminuria; conocer si el test de albúmina en orina se correlaciona con el cociente A/CR.

Definiciones operacionales

- ▲ Cociente A/CR. Resultado de la división entre la albúmina y la creatinina en orina.
- ▲ Albuminuria según el cociente A/CR. Presencia de albuminuria clínicamente significativa de acuerdo a los siguientes parámetros:
 - microalbuminuria en el hombre: 20-200 mg/g.
 - microalbuminuria en la mujer: 30-300 mg/g.
 - macroalbuminuria en el hombre: > 200 mg/g.
 - macroalbuminuria en la mujer: > 300 mg/g.

▲ Albuminuria según el test de albúmina en orina. Presencia de albuminuria clínicamente significativa de acuerdo a los siguientes parámetros:

- microalbuminuria: 20-200 mg/L.
- macroalbuminuria: > 200 mg/L.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal, en el período comprendido entre enero y diciembre de 2012, con pacientes mayores de 55 años de los principales establecimientos de salud de la RAR. Entre otros participaron el Hospital III Suárez Angamos (HSA), el Hospital I Uldarico Roca (HUR), el Hospital II Cañete (HC), el Policlínico J. J. Rodríguez (PJR) y el Policlínico Chíncha (PC). Las muestras de orina de los pacientes se procesaron en el servicio de Laboratorio del HSA. Fueron excluidos pacientes menores de 55 años y las muestras que no cumplieron con las condiciones preanalíticas para su proceso. Al final, se incluyeron en el estudio un total de 3 943 pacientes.

De todos los pacientes a los que se les procesó la albúmina y la creatinina en orina se obtuvieron los siguientes datos: edad, sexo, procedencia, resultados de albúmina y creatinina en orina y el cálculo del cociente A/CR. Todos los datos se registraron en una ficha de registro. Todo este procedimiento se divide en tres etapas.

- ▲ Etapa preanalítica. Todos los pacientes dejaron la primera orina de la mañana en los diferentes centros de la RAR. Estas muestras fueron remitidas al servicio de Laboratorio del HSA. Previa centrifugación, estas muestras de orina fueron derivadas al área analítica.¹⁶
- ▲ Etapa analítica. Las muestras de orina fueron procesadas en un analizador automatizado de bioquímica modular (P 800, Hitachi) con reactivos de albúmina y creatinina (Roche Diagnostics), test *in vitro* para la determinación cuantitativa de estos analitos en orina. Ambos analitos presentaron un excelente performance según el planeamiento de calidad analítica.¹⁷
- ▲ Etapa postanalítica. Los resultados obtenidos fueron validados para su ingreso al sistema informático de gestión hospitalaria de la

institución (Telnet Win32 v2.0, 1999). Todos estos datos fueron recolectados en la ficha de registro e incluidos en una base de datos para su posterior análisis. Para calcular el cociente A/CR, ambos analitos se convirtieron de mg/dL a miligramos por gramo (mg/g), para su interpretación, con la siguiente fórmula:

$$\text{Cociente A/CR} = \frac{\text{albúmina (mg/dL)}}{\text{creatinina (mg/dL)}} \\ = \text{mg/dL} \times 1000 = \text{mg/g}$$

Para calcular la albúmina en orina, se convirtieron los mg/dL a miligramos por litro (mg/L) para su interpretación, con la siguiente fórmula:

$$\text{Alb} = \text{albúmina (mg/dL)} \times 10 = \text{mg/L}$$

Análisis de datos

Con los datos obtenidos, los análisis se realizaron con el software SPSS PASW Statistics versión 20.0. Para el análisis univariado, se calcularon las medias, desviaciones estándar, frecuencias y proporciones. Para el análisis bivariado, se usó la prueba de ji cuadrado, para las variables nominales. Se aceptó como diferencia significativa una $p < 0,05$. Se calculó el coeficiente kappa propuesto por Cohen, para evaluar la concordancia entre los resultados de la albúmina en orina y el cociente A/CR.

Consideraciones éticas

Se indicaron todas las indicaciones preanalíticas, además de las recomendaciones detalladas según las guías de atención al asegurado. Se obtuvo el consentimiento verbal de los pacientes antes de la realización de los test.

Declaración de potenciales conflictos de intereses: Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con el contenido de su artículo.

RESULTADOS

En el período de enero a diciembre de 2012, fueron evaluados e incluidos en el estudio 3 943 pacientes. La edad varió entre 55 y 100 años, con una mediana de $70 \pm 8,96$ años (el promedio de edad fue de $70,45 \pm 8,96$ años). Según el grupo etario, se observa que los pacientes entre 55 y 64 años representan el 29,40 %; entre 65 y 74 años, el 37,70 %; entre 75 y 84 años, el 25,8% y mayores de

Tabla 1. Diagnóstico de albuminuria en pacientes mayores de 55 años, según edad y sexo y según procedencia. RAR, EsSalud. Lima, Perú; 2012

| | N | % |
|-------------------------------|-------|--------|
| Edad (años) | | |
| ▲ 55 a 64 | 1 160 | 29,42 |
| ▲ 65 a 74 | 1 485 | 37,66 |
| ▲ 75 a 84 | 1 016 | 25,77 |
| ▲ 85 a más | 282 | 7,15 |
| Sexo | | |
| ▲ Femenino | 2 250 | 57,06 |
| ▲ Masculino | 1 693 | 42,94 |
| Procedencia | | |
| ▲ Hospital III Suárez Angamos | 848 | 21,51 |
| ▲ Hospital I Uldarico Roca | 805 | 20,42 |
| ▲ Hospital II Cañete | 794 | 20,14 |
| ▲ Policlínico J. J. Rodríguez | 592 | 15,01 |
| ▲ Policlínico Chincha | 497 | 12,60 |
| ▲ CAP III Surquillo | 153 | 3,88 |
| ▲ Policlínico Villa María | 112 | 2,84 |
| ▲ Hospital I Carlos Alcántara | 87 | 2,21 |
| ▲ CAP III San Isidro | 48 | 1,22 |
| ▲ Policlínico Santa Cruz | 4 | 0,10 |
| ▲ Policlínico Los Próceres | 3 | 0,08 |
| Total | 3 943 | 100,00 |

85 años, el 7,20 %. Según su distribución por sexo, el 57,10 % fue del sexo femenino (Tabla 1).

Tabla 2. Diagnóstico de albuminuria en pacientes mayores de 55 años, según albuminuria por el cociente A/CR y solo albúmina. Hospital Suárez Angamos, EsSalud. Lima, Perú; 2012

| Variables | N | % |
|------------------------------|-------|--------|
| Cociente albúmina/creatinina | | |
| ▲ Normal | 3 025 | 76,72 |
| ▲ Microalbuminuria | 706 | 17,91 |
| ▲ Macroalbuminuria | 212 | 5,38 |
| Solo albúmina | | |
| ▲ Normal | 3 147 | 79,81 |
| ▲ Microalbuminuria | 665 | 16,87 |
| ▲ Macroalbuminuria | 131 | 3,32 |
| Total | 3 943 | 100,00 |

Según la distribución de pacientes por procedencia, 21,51 % (848) fueron del HSA; 20,42 % (N = 805), del HUR; 20,14 % (N = 794), del HC; 15,01 % (N = 592), del PJJR; 12,60 % (N = 497), del Policlínico Chincha; dentro de los más frecuentes (Tabla 2).

Al evaluar los resultados de albuminuria según el cociente A/CR y solo con el test de albúmina (sin la corrección con creatinina), se ve que 17,91 % (706) y 16,87 % (N = 665) de los pacientes presentaron microalbuminuria, respectivamente; y que 5,38 %

Tabla 4. Diagnóstico de albuminuria en pacientes mayores de 55 años de la RAR, según albuminuria por el cociente A/CR y edad, sexo y solo albúmina. RAR, EsSalud. Lima, Perú; 2012

| Variables | Normal | | Microalbuminuria | | Macroalbuminuria | | χ^2 | P |
|-------------|--------|-------|------------------|-------|------------------|------|----------|--------|
| | N | % | N | % | N | % | | |
| Edad (años) | | | | | | | | |
| ▲ 55 a 64 | 893 | 76,98 | 200 | 17,24 | 67 | 5,78 | 29,3 | 0,0001 |
| ▲ 65 a 74 | 1 179 | 79,39 | 229 | 15,42 | 77 | 5,19 | | |
| ▲ 75 a 84 | 756 | 74,41 | 200 | 19,69 | 60 | 5,91 | | |
| ▲ 85 a más | 197 | 69,86 | 77 | 27,30 | 8 | 2,84 | | |
| Sexo | | | | | | | | |
| ▲ Femenino | 1 821 | 80,93 | 315 | 14,00 | 114 | 5,07 | 57,7 | 0,0001 |
| ▲ Masculino | 1 204 | 71,12 | 391 | 23,10 | 98 | 5,79 | | |



Tabla 5. Diagnóstico de albuminuria en pacientes mayores de 55 años de la RAR, según albuminuria por el cociente A/CR y procedencia. RAR, Essalud. Lima, Perú; 2012

| Variables | Normal | | Microalbuminuria | | Macroalbuminuria | | χ^2 | P |
|---|--------|-------|------------------|-------|------------------|------|----------|--------|
| | N | % | N | % | N | % | | |
| Hospitales | | | | | | | | |
| ▲ Hospital III Suárez Angamos | 634 | 74,76 | 162 | 19,10 | 52 | 6,13 | 8,57 | 0,199 |
| ▲ Hospital I Uldarico Roca | 625 | 77,64 | 128 | 15,90 | 52 | 6,46 | | |
| ▲ Hospital II Cañete | 624 | 78,59 | 137 | 17,25 | 33 | 4,16 | | |
| ▲ Hospital I Carlos Alcántara | 68 | 78,16 | 16 | 18,39 | 3 | 3,45 | | |
| Policlínicos y centros de atención primaria (CAP)* | | | | | | | | |
| ▲ Policlínico Chincha | 472 | 79,73 | 93 | 15,71 | 27 | 4,56 | 28,96 | 0,0001 |
| ▲ Policlínico J.J. Rodríguez | 376 | 75,65 | 92 | 18,51 | 29 | 5,84 | | |
| ▲ CAP III Surquillo | 112 | 73,20 | 33 | 21,57 | 8 | 5,23 | | |
| ▲ Policlínico Villa María | 66 | 58,93 | 38 | 33,93 | 8 | 7,14 | | |
| ▲ CAP III San Isidro | 42 | 87,50 | 6 | 12,50 | 0 | 0,00 | | |

(N = 212) y 3,32 % (N = 131), macroalbuminuria, respectivamente (Tabla 3).

Al realizar el análisis bivariado, la evaluación de la presencia de albuminuria mediante el cociente A/CR, según sexo y edad, se encuentra una significancia estadística ($p < 0,001$) para ambas variables (Tabla 4).

Según su distribución de albuminuria mediante el cociente A/CR por procedencia, no existe significancia estadística entre hospitales ($p < 0,199$), pero sí entre policlínicos y centros de atención primaria ($p < 0,0001$). Tabla 5.

En el análisis de concordancia, entre los pacientes con y sin albuminuria con el test de albúmina en orina y el cociente A/CR, se observó un coeficiente de kappa de 0,789 (Tabla 6).

DISCUSIÓN

Las principales guías que conducen la definición, el diagnóstico y el tratamiento de la ERC recomiendan la detección de albúmina en orina, mediante el cociente A/CR. Los resultados de albúmina en orina, según este cociente, clasifica a los pacientes, según su daño renal en unión

Tabla 6. Diagnóstico de albuminuria en pacientes mayores de 55 años, según albuminuria por albúmina en comparación con albuminuria por el cociente A/CR Hospital III Suárez Angamos, Essalud. Lima, Perú; 2012

| Cociente/test | | Albuminuria por el cociente A/CR | | Total | Coeficiente kappa | p |
|----------------|----------|----------------------------------|----------|-------|-------------------|--------|
| | | Negativo | Positivo | | | |
| ▲ Albuminuria | Negativo | 2 944 | 203 | 3 147 | 0,789 | 0,0001 |
| ▲ Por albúmina | Positivo | 81 | 715 | 796 | | |
| Total | | 3 025 | 918 | 3 943 | | |

con el filtrado glomerular.^{15,16} En Essalud, la RAR alberga la mayor cantidad de pacientes asegurados, con un total de 1 703 273⁹ (17,23 % de total de asegurados en toda la nación), distribuidos en centros asistenciales de diferente nivel de complejidad. Por lo tanto, implementar un Plan Renal en la RAR, diseñado para disminuir la prevalencia e incidencia de la ERC en el futuro, está justificado.¹⁰⁻¹² En la RAR, durante 2012, los pacientes mayores de 55 años tuvieron el mayor porcentaje de atenciones en consulta externa. He ahí la importancia de la realización de este estudio en esta población.⁹ La mayoría de guías clínicas propone el despistaje de ERC en grupos reducidos de personas sobre la base de la presencia de factores de riesgo. Prioritariamente, estas guías^{15,16} recomiendan la detección de ERC en pacientes con hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus (DM) o enfermedad cardiovascular establecida, y considera la posibilidad de ampliar estos criterios a otros grupos de alto riesgo.

Sin embargo, el grupo de estudio PREVENT (*Prevention of renal and vascular end-stage disease*) demuestra que la utilidad del despistaje de albuminuria en la población en general es necesaria. A las 40 856 personas que respondieron favorablemente con su participación se les solicitó su primera orina de la mañana. De todos los sujetos evaluados, 75 % presentaron valores normales de albúmina en orina (0-10 mg/L); 16,6 %, valores normales altos (10-20 mg/L); 7,2 %, microalbuminuria (20-200 mg/L) y 0,7 %, macroalbuminuria (> 200 mg/L). De los sujetos que presentaron microalbuminuria (N = 2 918; 7,2 %), solo 6,2 % conocían que eran diabéticos y 18,9 %, que eran hipertensos. Esto pone en evidencia que muchos sujetos con microalbuminuria desconocen la DM y la HTA, tradicionalmente asociadas con microalbuminuria.¹⁸ En el seguimiento de estos pacientes en el tiempo, se demostró que la tasa de riesgo para la mortalidad cardiovascular, por cada duplicación en la excreción de albúmina en orina, se incrementaba 1,29 veces. La excreción urinaria de albúmina es un predictor de mortalidad por cualquier causa en la población general.¹⁹ Se demostró que el porcentaje de nuevos individuos con ERC de la población general, que desarrollan estadio 3, empeoran; la ERC aumenta en forma

progresiva según rangos de albuminuria, cuantificada mediante el cociente A/CR en orina de 24 horas (considerado el estándar de oro) luego de 4,2 meses de seguimiento. El porcentaje es mayor de 25 % si el cociente A/CR es mayor de 300 mg/g, y la albuminuria se considera como un marcador de daño renal.²⁰ Adicionalmente, en diferentes entidades clínicas,^{21,22} existen estudios que demuestran la presencia de albuminuria.

En Essalud, se recomienda el uso de la albuminuria y creatinuria como pruebas de despistaje para descartar la ERC en la población de riesgo: pacientes con DM, HTA u obesidad; edad mayor de 55 años.

La Sociedad Peruana de Nefrología realizó un estudio para determinar la frecuencia de microalbuminuria en pacientes ambulatorios sin control nefrológico, con factores de riesgo conocidos (obesidad, HTA y/o DM).²³ En un total de 2 968 participantes mayores de 18 años (edad media de 52,76 ± 14,24 años y 68,41 % de sexo femenino), se encontró una prevalencia de microalbuminuria de 53,45 %. Los investigadores atribuyen esta elevada prevalencia al hecho de que se trató de una campaña de salud donde no se realizó estratificación de los pacientes de acuerdo al tiempo de enfermedad. Además, la tira reactiva (método cualitativo) utilizada tiene, entre sus limitaciones, la producción de falsos positivos o falsos negativos, según el nivel de dilución o alcalinización de la orina.

Bardelli-Guibovich²⁴ y su equipo, en Perú, determinaron una prevalencia de microalbuminuria de 54,64 % en 472 pacientes hipertensos (edad media, 64,18 ± 12,47 años; 60,49 % de sexo femenino) atendidos ambulatoriamente por médicos cardiólogos, valor inferior comparado con la prevalencia global de 58,3 % (N = 21 050). El análisis de orina se realizó con un test único cualitativo (Microalburstix).

Núñez Moscoso,²⁵ en un estudio con un total de 161 participantes con DM tipo 2 (edad media de 58 años; 61,4 % de sexo masculino), obtuvo una prevalencia de microalbuminuria de 13,40 %. Los pacientes fueron examinados para microalbuminuria mediante Micral test (Accucheck®, Roche Diagnostics), que es un método

cuantitativo. Refiere, además, que la prevalencia encontrada está dentro de lo reportado por otros estudios, entre 12 % y 18 %.

En el presente estudio participaron 3 943 pacientes mayores de 55 años (mediana de $70 \pm 8,96$ años), 37,66 % (N = 1 485) estaban entre los 65 y los 74 años; 57,06 % (N = 2 250) eran de sexo femenino y 21,51 % (848) procedían del HSA. Esto último debido a que el HSA, como tiene un médico nefrólogo, recibe más pacientes por las referencias de los otros centros sin especialista. Destaca la generación de solicitudes de albúmina y creatinina en orina por los médicos en los centros HUR (Villa El Salvador), HC, PJJR (Chorrillos) y PC. Cuando se evalúa la presencia de albuminuria en la RAR, según el cociente A/CR, 17,91 % (N = 706) presentaron microalbuminuria y 5,38 % (N = 212), macroalbuminuria, que suman un total de 918 pacientes. Resalta que estos resultados fueron obtenidos al realizar la detección de albúmina y creatinina por métodos automatizados cuantitativos, según las recomendaciones internacionales actuales.^{1,15,16}

En el presente estudio, según el sexo, con la concentración de albúmina por el cociente A/CR, se observó que 19,07 % de mujeres y 28,89 % de hombres presentaron una albuminuria en valores patológicos. Solo con la albúmina, la prevalencia de microalbuminuria fue 23 % en los varones y 14 % en las mujeres, con una diferencia significativa.

Cuando se evaluó la edad, según grupos etarios, y la concentración de albúmina, se encontró que en el grupo de pacientes mayores de 85 años, 27,30 % (N = 77) presentaron microalbuminuria y en el grupo de pacientes entre 55 y 64 años, 17,24 %. Ambas variables, edad y sexo, cuando son relacionados con la concentración de albúmina, mediante el cociente A/CR, fueron significativamente estadísticas. Bardelli, en el análisis de los datos de Perú, observó que la microalbuminuria fue más frecuente en el sexo masculino que en el femenino (58,79 % vs. 51,8 %).²⁴

En el presente estudio, cuando se evaluó la presencia de albuminuria, según el cociente A/CR, en relación con el nivel de complejidad del

establecimiento de salud al que acudieron, se observó que en los hospitales no hubo diferencias significativas. Solo el HSA presenta un leve aumento de pacientes con microalbuminuria y macroalbuminuria. Sin embargo, en los policlínicos y los centros de atención primaria (CAP), se encontró una diferencia: el PV concentró 33,93% (N = 38) de pacientes con microalbuminuria.

Houlihan et ál.²⁶ publicaron el trabajo del cociente A/CR en muestras de orina como test de tamizaje de ERC en el año 2002. Estudiaron una población australiana (173 hombres y 141 mujeres), se comparó el cociente A/CR con la determinación de albuminuria en orina de 24 horas. Se llegó a la conclusión de que el cociente A/CR en muestra de orina tiene una excelente correlación con la albuminuria en orina de 24 horas. Lambers, en 2010, demostró que el cociente A/CR en la primera orina de la mañana fue significativamente superior que la albuminuria de 24 horas y la proteinuria de 24 horas (0,82 vs. 0,78 y 0,78, respectivamente) para predecir eventos mediante el estudio del área bajo la curva ROC.²⁷

Cuando en el presente estudio se aplicó el coeficiente kappa y se evaluó la correlación entre el test de albúmina y el cociente A/CR, se obtuvo una buena correlación ($\kappa = 0,789$) entre ambas pruebas.

Essalud atiende pacientes con HTA y DM, enfermedades de alto costo personal, familiar e institucional, por lo que se considera valiosa la detección precoz de la ERC en pacientes mayores de 55 años, atendidos en la RAR, mediante la aplicación de guías institucionales. Si se calcula el costo directo por la compra de los reactivos de albúmina y creatinina, para el proceso de las muestras de los 3 943 pacientes que conforman el presente estudio, Essalud gastó aproximadamente 30 mil nuevos soles, según el valor unitario por determinación (albúmina 6,95 nuevos soles y creatinina 0,17 nuevos soles). Si se detectaron 918 pacientes con algún grado de albuminuria, en el escenario hipotético de que estos pacientes no tengan una intervención terapéutica oportuna, su evolución natural a la ERC era predecible. Si el costo anual de un paciente en hemodiálisis es de 33 798, el costo para Essalud por 918 pacientes con ERC en hemodiálisis sería de 33 366 522 anuales.

Por lo tanto, aun cuando se consideran costos totales (directos e indirectos) mayores, que se generen por el proceso de albúmina y creatinina, su utilidad como test de despistaje para la ERC está plenamente justificada. Estos pacientes con albuminuria, al tener factores de riesgo como HTA, DM, obesidad, entre otros, deberán ser tratados integralmente con programas de estilos de vida saludables y medicamentos que consigan mejorar su condición actual y la evolución clínica.

CONCLUSIONES

En los pacientes mayores de 55 años de la RAR, el porcentaje de albuminuria, mediante el cociente entre la albúmina y la creatinina, fue 23,30 %: microalbuminuria, 17,91 % y macroalbuminuria, 5,68 %.

El cociente albúmina/creatinina es útil para el diagnóstico de albuminuria.

Se obtuvo una buena correlación entre la prueba de albúmina y el cociente albúmina/creatinina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Documento de Consenso. Recomendaciones sobre la valoración de la proteinuria en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2011;31(3):331-345.
2. Documento de consenso. Enfermedad renal crónica. Sociedad Española de Nefrología. Noviembre 2012. En español, revisado en marzo de 2013. Disponible en: www.senefro.org/modules/news/images/v_5.doc_consenso_final_131212_copy1.pdf
3. Declaración de Roatán, declaratoria latinoamericana sobre la enfermedad renal crónica. Marzo 2013. En español, revisado en abril de 2013. Disponible en: <http://www.slanh.org/documentos-slanh>
4. Carga de enfermedad de la provincia de Lima y la región Callao 2010. Minsa/ Dirección General de Epidemiología. Diciembre 2010.
5. Principales causas de mortalidad por sexo en el Perú, 2010. En español, revisado en abril de 2013. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/estadisticas/estadisticas/Mortalidad/Macros.asp?00>
6. Figlio G, Cieza J. Prevalencia de insuficiencia renal crónica en la población de influencia del Hospital de Apoyo Cayetano Heredia: 1982-1984, Lima, Perú. *Rev Med Hered*. 1990;1(1).
7. Cieza J, Huamán C, Alvarez C, Gómez J, Castillo W. Prevalencia de insuficiencia renal crónica en la ciudad de Lima, Perú, enero 1990. *Revista Peruana de Epidemiología*. Marzo. 1992;5(1):22-27.
8. Cifras de enfermedad renal crónica terminal en el Perú y en EsSalud. *Boletín Tecnológico*. 2006;20.
9. Población asegurada activa a marzo del 2013. En español, revisado en abril de 2013. Disponible en: <http://www.essalud.gob.pe/estadistica-institucional/>
10. Resolución N.º 048-GCPS-Essalud-2008 que aprueba el documento técnico Plan Nacional de Salud Renal 2008-2013.
11. Resolución N.º 028-GCPS-Essalud-2010. Guía de práctica clínica del manejo de la enfermedad renal crónica en EsSalud.
12. Resolución N.º 062-GCPS-Essalud-2009. Guía técnica de promoción del Seguro Social de Salud.
13. Resolución N.º 700-GG-Essalud-2005. Modelo de atención integral de salud del Seguro Social de Salud.
14. Resolución N.º 109-GG-Essalud-2005. Cartera de servicios de atención primaria de Essalud-2008.
15. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int (Suppl)*. 2013; 3(1):1-308.
16. Miller WG, Bruns DE, Hortin GL, et al. Current issues in measurement and reporting of urinary albumin excretion. *Clin Chem*. 2009;55(1):24-38.
17. Westgard JO. Basic method validation. 3rd edition. Westgard QC Inc.; 2008.
18. Hillege HL, Janssen WM, Bak AA, et al. Microalbuminuria is common, also in a nondiabetic, nonhypertensive population, and an independent indicator of cardiovascular risk factors and cardiovascular morbidity. *J Intern Med*. 2001;249:519-526.
19. Hillege HL, Fidler V, et al. Urinary albumin excretion predicts cardiovascular and noncardiovascular mortality in general population. *Circulation*. 2002;106:1777-1782.
20. Iseki K, Ikemiya Y, Iseki C, Takishita S. Proteinuria and the risk of developing end-stage renal disease. *Kidney Int*. 2003;63:1468-1478.
21. Lee M, et al. Level of albuminuria and risk of stroke: systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2010;30:464-469.
22. Mahmoodi BK, Gansevoort RT, Veeger NJ, Matthews AG, Navis G, Hillege HL, van der Meer J, Prevention of renal and vascular end-stage disease (PREVEND) Study Group. Microalbuminuria and risk of venous thromboembolism. *JAMA*. 2009;301:1790-1997.
23. Sociedad Peruana de Nefrología. Microalbuminuria en pacientes adultos ambulatorios sin control nefrológico y con factores de riesgo de enfermedad renal crónica en servicios de nefrología de Perú. *Nefrología*. 2012;32(2):180-186.
24. Bardelli-Guibovich ML, Castillo-Campos R, Medina-Sánchez C. Microalbuminuria y factores de riesgo cardiovascular en hipertensos: resultados de Perú del estudio global i-SEARCH. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2012;25(1):11-17.
25. Núñez-Moscoco LE. Prevalencia de la microalbuminuria en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en un hospital de nivel I de Arequipa. *Rev Soc Peru Med Interna*. 2010;23(4):140-144.
26. Houlihan CA, Tsalamandris C, Akdeniz A, Jerumes G. Albumin to creatinine ratio. A screening test with limitations. *Am J Kidney Dis*. 2002;39(6):1183-89.
27. Lambers Heerspink HJ, Gansevoort RT, Brenner BM, Cooper ME, Parving HE, Shahinfar S, et al. Comparison of different measures of urinary protein excretion for prediction of renal events. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21:1355-1360.
28. Essalud en cifras. Informativo mensual 2013. En español, revisado en marzo de 2014. Disponible en: <http://www.essalud.gob.pe/estadistica-institucional/>

Correspondencia

Dr. Luis Edgardo Figueroa-Montes
patologoclinico@gmail.com

Fecha de recepción: 7 de marzo de 2014

Fecha de aceptación: 10 de marzo de 2014

Factores relacionados a la mortalidad perinatal en un hospital público de Huánuco

Factors related to perinatal mortality in public hospital in Huanuco

**Bernardo C. Dámaso-Mata,¹
Carlo Carbajal-Álvarez,² César Loza-Munarriz,³
Omar Raraz-Vidal⁴, Jarvis Raraz-Vidal⁴**

1. Médico internista. Magíster en Epidemiología Clínica (MEC). Hospital base II de la Red Asistencial de Huánuco (HBRAH), Essalud. Universidad Nacional Hermilio Valdizán de Huánuco (UNHVVH).
2. Médico pediatra. HBRAH. UNHVVH.
3. Médico nefrólogo. MEC. Universidad Peruana Cayetano Heredia.
4. Estudiante de Medicina Humana. UNHVVH.

RESUMEN

OBJETIVO. Determinar los factores de riesgo preconceptionales del embarazo, parto y del producto relacionado a la mortalidad perinatal (MPN) en el Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano (HRHVM) de Huánuco, en el período de 2007 a 2008.

MATERIALES Y MÉTODOS. Serie de casos de tipo retrospectiva y analítica. La población de estudio fueron todos los recién nacidos registrados en la historia clínica, en el Sistema Informático Perinatal y en el CLAP. La MPN fue la variable respuesta. Las variables de exposición se distribuyeron en factores preconceptionales, del embarazo, del parto y del producto. Fueron criterios de exclusión: historia clínica, sistema informático perinatal y CLAP incompletos. Se realizó un análisis bivariado con ji cuadrado, Fisher y U de Mann Whitney. El análisis multivariado fue con regresión logística múltiple.

RESULTADOS. La tasa de mortalidad perinatal fue 16,5 [IC95% (12,3; 21,7)] por 1 000 nacidos vivos (RN). El grado de instrucción (analfabeta) [OR 2,89 (IC95% 1,28; 6,54) $p = 0,011$], tipo de parto (cesárea) [OR 0,48 (IC95% 0,24; 0,96) $p = 0,038$], peso del RN (< 2 500 g) [OR 3,05 (IC95% 1,19; 7,83) $p = 0,020$], edad gestacional (< 37 semanas) [OR 3,19 (IC95% (1,26; 8,08) $p = 0,014$], Apgar (< 8 puntos) [OR 13,74 (IC95% 5,21; 36,25) $p = 0,000$] y diagnóstico de membrana hialina [OR 21,01 (IC95% 5,21; 84,68) $p = 0,000$] fueron asociadas independientemente con la MPN.

CONCLUSIONES. El grado de instrucción analfabeta, el peso del RN < 2 500 g, la edad gestacional < 37 semanas, el Apgar < 8 puntos y el diagnóstico de membrana hialina fueron factores independientemente relacionados a la MPN. El tipo de parto por cesárea fue un factor protector.

PALABRAS CLAVE. Mortalidad perinatal, factores de riesgo, parto, cesárea.

ABSTRACT

OBJECTIVE. To determine the preconceptional, pregnancy, delivery and product risk factors related to perinatal mortality in the Hermilio Valdizán Hospital of Huanuco during 2007-2008 period. **MATERIALS AND METHODS.** A case series; retrospective and analytical design. The target population was all born in the hospital, registered in the clinical history, Perinatal Information System and CLAP. The perinatal mortality was response variable. The exposure variables were divided into preconceptional, pregnancy, delivery and product factors. Exclusion criteria were incomplete information in clinical history, Perinatal Computer System or CLAP. Bivariate analysis was performed with χ^2 , Fisher and Mann-Whitney U-test. Multivariate analysis was by multiple logistic regressions. **RESULTS.** The perinatal mortality rate was 16,5 [IC95 % (12,3; 21,7)] per 1 000 live births (LB). Educational attainment (illiterate) [OR 2,89 (IC95 % 1,28; 6,54) $p = 0,011$], type of delivery (cesarean) [OR 0,48 (IC95 % 0,24; 0,96) $p = 0,038$], birth weight (< 2500 g) [OR 3,05 (IC95 % 1,19; 7,83) $p = 0,020$], gestational age (< 37 weeks) [OR 3,19 (IC95 % (1,26; 8,08) $p = 0,014$], Apgar (< 8 score) [OR 13,74 (IC95 % 5,21; 36,25) $p = 0,000$] and diagnosis of hyaline membrane [OR 21,01 (IC95 % 5,21; 84,68) $p = 0,000$] were independently associated with perinatal mortality. **CONCLUSIONS.** Educational attainment (illiterate), birth weight (< 2500 g), gestational age (< 37 weeks), Apgar (< 8 score) and diagnosis of hyaline membrane were independently related factors with perinatal mortality. Cesarean delivery was a protective factor.

KEY WORDS. Perinatal mortality, risk factors, delivery, cesarean section.

INTRODUCCIÓN

La tasa de mortalidad perinatal (TMPN) es un indicador que resume el riesgo de morir del feto y recién nacido como consecuencia del proceso reproductivo.¹

Según la OMS, la mortalidad perinatal (MPN) tiene dos componentes: fetal tardía (MFT) y neonatal precoz (MNP). La MFT ocurre a partir de las 28 semanas hasta el parto, y la MNP es la muerte de un recién nacido vivo hasta antes de los 7 días posparto.² Esta mortalidad es denominada, también, MPN I, estándar o internacional.^{3,4}

En 2004, la OMS reportó que nacieron 133 millones de niños vivos (NV) y ocurrieron 5,9 millones de muertes perinatales, 70 % de estas ocurrieron en los países en desarrollo. Los natimueertos fueron alrededor de la mitad de las muertes perinatales.^{5,6} Existen grandes diferencias en la TMPN entre diferentes países, con rangos que van de menos de 10 x 1 000 en países desarrollados a más de 60 x 1 000 NV en ciertas regiones de África y Asia.⁵ Para las Américas, la TMPN promedio de Canadá y de Estados Unidos fue 7 x 1 000 NV; en América del Sur, 21 x 1 000 NV; en América Central, 35 x 1 000 NV; en el Caribe no latino, 34 x 1 000 NV; en el Caribe latino, 53 x 1 000 NV.¹

Según la OMS, en 2004, la TMPN para Perú fue 14 x 1 000 NV.⁵ En el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, de Essalud, de Lima, se ha reportado una TMPN de 10,5 x 1 000 NV.⁴ Otros reportes en el año 2000 describen una tasa promedio de MPN de 22,9 x 1 000 NV.⁷

Según Endes, la tasa para el año 2000 fue 23,1 x 1 000 NV y para el periodo 2004-2006, 18 x 1 000 NV, así se constituye en la primera causa de mortalidad infantil, con 56 % de la misma.⁸

La mortalidad neonatal temprana y la MFT están asociadas a problemas en la salud materna, a inadecuados cuidados durante el embarazo, el parto y cuidados del recién nacido al nacer y a los primeros días de vida.⁹ En un estudio mexicano se encontró que las dos terceras partes de la mortalidad fetal estuvieron ligadas a las complicaciones maternas durante el embarazo y el trabajo de parto. Una proporción similar de las muertes neonatales tempranas obedeció a la prematuridad y sus complicaciones.¹⁰ En el Hospital

Rebagliati se describieron a la preeclampsia grave, las malformaciones congénitas graves y las hemorragias del tercer trimestre como factores relacionados a la MPN.¹¹ Según el reporte del Minsa, la MPN se relaciona estrechamente con la edad gestacional y con el peso del recién nacido así como con la calidad de la atención que se brinda en los primeros minutos de vida.⁸

En la región de Huánuco, para el año 2009, las tasas de MPN fueron superiores a 25 x 1 000 NV, una de las más altas a nivel nacional.^{12,13}

En razón de que la TMPN en la región de Huánuco es inusualmente alta, es importante describir la frecuencia y los factores preconceptionales, del embarazo, parto y producto, asociados a la MPN en el Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano (HRHVM), Minsa de Huánuco, entre 2007 y 2008.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Estudio descriptivo, de tipo retrospectivo, transversal y analítico.

Variables de estudio

La MPN se define como la suma de los natimueertos y las muertes de neonatos nacidos vivos desde las 28 o más semanas de gestación o mayores de 1 000 g de peso (MFT) hasta los 7 días de vida (MNP). La MPN tiene dos componentes: MFT y MNP.²⁻⁴ El natimuerto es un feto que pesa más de 500 g y que no tiene evidencia de vida después de nacer.¹⁴

Los factores asociados a la muerte perinatal fueron categorizados en preconceptionales, del embarazo, relacionados al parto y relacionados al recién nacido. Factores preconceptionales: como la edad materna, educación materna (nivel de educación cursado hasta el embarazo actual), estado civil, paridad, periodo intergenésico (corresponde a los años entre la última gestación). Factores de riesgo del embarazo, edad gestacional, control prenatal (al número de controles recibidos durante el actual embarazo), antecedente de muerte perinatal (presentar muertes perinatales en partos anteriores); patologías relacionadas al embarazo como ruptura prematura de membranas, preeclampsia, eclampsia, hemorragias e infección urinaria, descritas y registradas en la historia

clínica. Factores relacionados al parto: presentación (parte del feto que se ofrece al estrecho superior de la pelvis materna) y tipo de parto. Factores relacionados al recién nacido: sexo, Apgar al minuto del nacimiento, peso (peso del recién nacido en el momento del nacimiento), retardo de crecimiento intrauterino (se define como el peso de nacimiento por debajo del décimo percentil para la edad gestacional correspondiente), edad gestacional (semanas de gestación determinado por Capurro), complicaciones respiratorias infecciosas (enfermedades infecciosas del aparato respiratorio), malformaciones congénitas (enfermedades anatómicas con las que nace), gestación múltiple (gestaciones con dos o más productos).

Población y muestreo

La población fueron todos los nacidos en el HRHVM de Huánuco, recolectados entre enero de 2007 y diciembre de 2008. Los datos fueron obtenidos de las historias clínicas, registro del Sistema Informático Perinatal (SIP) y el Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP).

Los criterios de exclusión fueron: todo nacido vivo atendido fuera del hospital o con complicación de la madre o del recién nacido antes de ingresar al hospital, registro incompleto de los datos en la historia clínica, base de datos del SIP o del CLAP.

Procedimientos

Los datos fueron obtenidos por dos recolectores entrenados, quienes contaron con un cuestionario sistematizado y validado previamente con una prueba piloto.

Análisis de datos

La información se registró en un formato de captura para ser almacenado posteriormente en una base de datos. La MPN fue la variable respuesta. Las variables de exposición se distribuyeron en factores preconceptionales, factores del embarazo, factores del parto y factores relacionados al producto.

Para el análisis estadístico se presentan las frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas, mientras que para las variables cuantitativas se obtuvo las medidas de tendencia central y de dispersión. Para relacionar las variables categóricas se empleó el ji cuadrado y la

prueba exacta de Fisher; para relacionar variables cuantitativas de distribución no normal, se empleó la prueba de U de Mann-Whitney. Se realizó el análisis multivariado, mediante un modelo de regresión logística múltiple, se consideró a la MPN como variable respuesta. Se calculó el odds ratio (OR) y el intervalo de confianza del 95 % (IC95%) como medida de asociación. Los datos fueron analizados con Stata v 11.

RESULTADOS

Se recolectaron 4 114 registros de nacidos en el HRHVM de enero de 2007 a diciembre de 2008, cumplieron con los criterios de inclusión 3 034, y se excluyó a 1 080. Se registraron 50 fallecidos, con una TMPN de 16,5 x 1 000 NV [IC95 % (12,3; 21,7)].

Tabla 1. Características epidemiológicas entre los factores relacionados y la mortalidad perinatal en el Hospital Regional Hermilio Valdizán de Huánuco, Minsa, de 2007 a 2008 (n = 3 034)

| Variable | Mortalidad perinatal | | | |
|--|----------------------|-----|-----------------|-------|
| | Sí | % | No | % |
| Sexo del recién nacido | | | | |
| ▲ Femenino | 26 | 1,8 | 1 402 | 98,2 |
| ▲ Masculino | 24 | 1,5 | 1 582 | 98,5 |
| Variables materno-perinatales (x ± DE) | | | | |
| ▲ Número de hijos | 3,6 ± 0,9 | | 3,9 ± 0,6 | |
| ▲ Edad materna | 25,1 ± 7,8 | | 26,0 ± 7,4 | |
| ▲ Control prenatal | 4,1 ± 3,1 | | 5,8 ± 3,0 | |
| ▲ Peso del recién nacido | 1 841,8 ± 946,2 | | 3 088,9 ± 575,3 | |
| ▲ Edad gestacional del recién nacido | 32,8 ± 5,1 | | 38,8 ± 2,0 | |
| Grado de instrucción | | | | |
| ▲ Analfabeto | 9 | 4,6 | 189 | 95,5 |
| ▲ Primaria incompleta | 13 | 1,5 | 862 | 98,5 |
| ▲ Primaria completa | 21 | 1,7 | 1 196 | 98,3 |
| ▲ Secundaria incompleta | 0 | 0,0 | 2 | 100,0 |
| ▲ Secundaria completa | 3 | 0,8 | 383 | 99,2 |
| ▲ Superior | 4 | 1,1 | 352 | 98,9 |
| Tipo de parto | | | | |
| ▲ Cesárea | 13 | 1,0 | 1 322 | 99,0 |
| ▲ Vaginal | 37 | 2,2 | 1 662 | 97,8 |

Tabla 2. Análisis bivariado significativo entre los factores relacionados y la mortalidad perinatal en el Hospital Regional Hermilio Valdizán de Huánuco, Minsa, de 2007 a 2008 (n = 3034)

| Variable | Mortalidad perinatal | | | | P | OR | IC95% |
|---|----------------------|--------|------|--------|--------|-------------------|-----------------|
| | Sí | % | No | % | | | |
| Factores preconceptionales | | | | | | | |
| ▲ Edad materna (años) | | | | | | | |
| < 18 | 11 | 3 | 356 | 97 | 0,045 | 2,08 | (1,001; 4,19) |
| > 18 | | 39 | 1,46 | 2628 | 98,54 | | |
| ▲ Grado de instrucción (grado) X ± DE | 1,74 | (1,38) | 2,20 | (1,44) | 0,0326 | 2,14 [‡] | |
| ▲ Grado de instrucción (recategorizada) | | | | | | | |
| Analfabeto | 9 | 4,55 | 189 | 95,45 | 0,004 | 3,25 | (1,37; 6,9) |
| No analfabeto | 41 | 1,45 | | 2795 | 98,55 | | |
| ▲ Número de hijos X ± DE | 3,60 | (0,95) | 3,87 | (0,58) | 0,000 | 3,37 [‡] | |
| ▲ Número de hijos (recategorizada) | | | | | | | |
| < 4 | 8 | 4,94 | 154 | 95,06 | 0,004 | 3,5 | (1,39; 7,71) |
| > 4 | 42 | 1,46 | | 2830 | 98,54 | | |
| Factores del embarazo | | | | | | | |
| ▲ Control prenatal (número) X ± DE | 4,08 | (3,11) | 5,85 | (2,95) | 0,000 | 4,28 [‡] | |
| ▲ Control prenatal (recategorizada) | | | | | | | |
| < 8 | 43 | 2 | 2106 | 98 | 0,018 | 2,56 | (1,14; 6,77) |
| > 8 | 7 | 0,79 | 878 | 99,21 | | | |
| ▲ Parto prematuro | | | | | | | |
| Sí | 4 | 7,27 | 51 | 92,73 | 0,012* | 5,00 | (1,26; 14,46) |
| No | 46 | 1,54 | 2933 | 98,46 | | | |
| ▲ Antecedente de prematuridad | | | | | | | |
| Sí | 1 | 50 | 1 | 50 | 0,033* | 60,88 | (1,001; 4779) |
| No | 49 | 1,62 | 2983 | 98,38 | | | |
| Factores relacionados al recién nacido | | | | | | | |
| ▲ Peso del recién nacido (gramos) X ± DE | 1842 | (946) | 3089 | (575) | 0,000 | 8,35 [‡] | |
| ▲ Peso de recién nacido (recategorizada) | | | | | | | |
| < 2500 g | 35 | 7,9 | 408 | 92,1 | 0,000 | 14,73 | (7,75; 29,62) |
| > 2500 g | 15 | 0,58 | | 2576 | 99,42 | | |
| ▲ Puntuación Apgar (puntaje) X ± DE | 3,08 | (3,17) | 7,75 | (1,22) | 0,000 | 10,7 [‡] | |
| ▲ Puntuación Apgar (recategorizada) | | | | | | | |
| < 8 | 45 | 5,22 | 817 | 94,78 | 0,000* | 23,87 | (9,45; 77,25) |
| > 8 | 5 | 0,23 | 2167 | 99,77 | | | |
| ▲ Edad gestacional | | | | | | | |
| < 37 semanas | 33 | 9,68 | 308 | 90,32 | 0,000 | 16,86 | (8,99; 32,62) |
| > 37 semanas | 17 | 0,63 | 2676 | 99,37 | | | |
| ▲ Asfixia neonatal | | | | | | | |
| Sí | 3 | 6,98 | 40 | 93,02 | 0,033 | 4,69 | (1,001; 15,58) |
| No | 47 | 1,57 | 2944 | 98,43 | | | |
| ▲ Membrana hialina | | | | | | | |
| Sí | 7 | 41,67 | 5 | 58,33 | 0,000* | 96,99 | (25,06; 398,66) |
| No | 43 | 1,42 | 2979 | 98,58 | | | |
| ▲ Neumonía | | | | | | | |
| Sí | 3 | 7,89 | 35 | 92,11 | 0,024* | 5,38 | (1,02; 18,00) |
| No | 47 | 1,57 | 2949 | 98,43 | | | |
| ▲ Sepsis | | | | | | | |
| Sí | 15 | 4,45 | 322 | 95,55 | 0,000 | 3,54 | (1,77; 6,74) |
| No | 35 | 1,3 | 2662 | 98,7 | | | |

* Empleando la prueba exacta de Fisher

‡ Empleando la prueba U de Mann-Whitney

Tabla 3. Factores relacionados en forma independiente con la mortalidad perinatal en el Hospital Regional Hermilio Valdizán de Huánuco, Minsa, de 2007 a 2008 (n = 3034)*

| Variable | OR | Z | p | IC95% |
|--------------------------------------|-------|-------|-------|---------------|
| ▲ Grado de instrucción (analfabeta) | 2,89 | 2,54 | 0,011 | (1,28; 6,54) |
| ▲ Tipo de parto (cesárea) | 0,48 | -2,08 | 0,038 | (0,24; 0,96) |
| ▲ Peso del recién nacido (< 2 500 g) | 3,05 | 2,32 | 0,02 | (1,19; 7,83) |
| ▲ Edad gestacional (< 37 semanas) | 3,19 | 2,45 | 0,014 | (1,26; 8,08) |
| ▲ Apgar (< 8 puntos) | 13,74 | 5,29 | 0,000 | (5,21; 36,25) |
| ▲ Membrana hialina | 21,01 | 4,28 | 0,000 | (5,21; 84,68) |

* Análisis multivariado.

La edad materna, los partos anteriores, el periodo intergenésico (años), el peso de la madre, la talla de la madre, el índice de masa muscular, el estado civil, los antecedentes de HTA, de cirugía abdominal baja, de aborto y de preeclampsia/eclampsia; así como la enfermedad hipertensiva del embarazo, el embarazo gemelar, la ruptura prematura de membrana, la anemia en el embarazo, la infección del tracto urinario, el sexo del recién nacido, el retardo de crecimiento, la ictericia neonatal y la hipoglicemia no se relacionaron con la MPN. En la Tabla 1 se presentan algunas características epidemiológicas de los sujetos investigados.

La MPN, el número de hijos, el grado de instrucción, el control prenatal, el peso del recién nacido, el Apgar al nacer, el número de hijos, la edad materna, el grado de instrucción y el antecedente de parto prematuro, el número de control prenatal, así como el parto prematuro, el tipo de parto (cesárea), el peso del recién nacido, la edad gestacional, la puntuación Apgar, la asfixia neonatal, la membrana hialina, la neumonía, la presentación fetal y la sepsis fueron variables que se asociaron significativamente en el análisis bivariado con la MPN (Tabla 2).

En el análisis multivariado con regresión logística múltiple no condicional se encontró que el grado de instrucción analfabeta [OR 2,84 (1,28; 6,54)], el tipo de parto (cesárea) [OR 0,48 (0,24; 0,96)], peso del recién nacido (< 2 500 g) [OR 3,05 (IC95% 1,19; 7,83) p = 0,020], edad gestacional (< 37 semanas) [OR 3,19 (IC95% (1,26; 8,08) p = 0,014], el Apgar (< 8

puntos) [OR 13,74 (IC95% 5,21; 36,25) p = 0,000] y la presencia de membrana hialina [OR 21,01 (IC95% 5,21; 84,68) p = 0,000] estuvieron asociados en forma independiente a la MPN (Tabla 3).

DISCUSIÓN

Huánuco es una región con diferentes características en su composición demográfica, étnica, geográfica, socioeconómica y sanitaria.¹⁵ En los últimos años (2005), la población huanuqueña ha experimentado cambios importantes en su composición por grupos de edad, con una mayor proporción de menores de cinco años, la población adulta proporcionalmente se mantiene igual y la población de los adultos mayores se ha incrementado.¹⁵

El HRHVM es el centro hospitalario de mayor complejidad y de referencia de la región Huánuco para los establecimientos periféricos del Minsa.¹⁵ El HRHVM brinda los servicios de atención ambulatoria, hospitalización y servicios de ayuda al diagnóstico, y cuenta con las cuatro especialidades básicas (medicina, pediatría, ginecoobstetricia y cirugía).¹⁵

El HRHVM, como parte referencial del Minsa a nivel regional, cuenta con la mayor cobertura de servicios de salud a nivel local y recibe pacientes de otros establecimientos (hospitales, centros de salud y puestos de salud), ubicados en zonas urbanas, urbano-marginales y rurales. Atiende a la población predominantemente pobre (de estratos

socioeconómicos bajos) que no cuenta con seguro social de salud.¹⁵

En la región de Huánuco, las tasas de mortalidad infantil y neonatal fueron algunas de las más altas a nivel nacional entre 1990 y 2000.¹³ La tasa de mortalidad infantil en Huánuco fue más de 25 x 1 000 NV. Según las proyecciones en los quinquenios sucesivos, estas tasas disminuirán paulatinamente para el quinquenio 2010-2015.^{12,16}

Según un informe técnico de la Diresa Huánuco, en los últimos años, la MPN mantiene una tendencia estable.¹⁶ Huánuco, como región, se ubica en alto riesgo, con una tasa de 63,7 x 1 000 NV.¹⁵

En el presente estudio, la TMPN en el HRHVM fue 16,5 [IC95 % (12,3; 21,7)] x 1 000 NV entre 2007 y 2008, por debajo del promedio nacional.⁸ En Perú, la TMPN, según Endes 2000, es 23,1 x 1 000 NV; según Endes 2004-2006, es 18 x 1 000 NV.⁸ Esta disminución podría corresponder a la tendencia secular de disminución de la tasa de mortalidad registrada en los datos de la Endes. Ticona, en un estudio realizado en varios hospitales del Perú, encontró tasas de MPN muy variadas, de 11,03 a 42,20 x 1 000 NV,⁷ lo que demostraría las diferencias epidemiológicas en cada región. Al identificar las áreas de alto riesgo de mortalidad infantil y perinatal, con su posible correlación con el nivel socioeconómico de una población, se podría priorizar el esfuerzo y los recursos económico-tecnológicos.^{17,18}

El grado de instrucción (analfabeta) fue asociado en forma independiente a la MPN, lo que coincide con un estudio de Sao Pablo (Brasil), en el que se encontró significancia estadística en el análisis bivariado, pero que desapareció en el multivariado.¹⁹ Un estudio en Catar demostró que el mejoramiento del nivel educativo de la madre estuvo asociado a la reducción en la MPN.²⁰

En el presente trabajo, el tipo de parto (cesárea) fue un factor de protección asociado a la MPN, resultado contrario al de Volpe, que demuestra que un número menor de cesáreas estuvo asociado a disminución de la mortalidad,²¹ a pesar de que Brasil es uno de los países con las tasas más altas de cesárea a nivel mundial.²¹ Por otro lado, otros estudios en Brasil no encontraron asociación con la cesárea ni el parto vaginal.^{22,23} Sin embargo, se

cuentan con estudios que coinciden con nuestros resultados como los estudios de Villar,²⁴ Almeida,²⁵ Tanno de Souza²⁶ y Morais,²⁷ que demuestran que el parto por cesárea fue un factor protector, lo que apoya nuestros resultados. Se podría explicar esta discrepancia por el nivel socioeconómico bajo de la población atendida²⁶ y la característica referencial del hospital estudiado.

El estudio de Ticona encontró que el bajo peso fue un factor de riesgo asociado a MPN,⁷ también demostrado por Huiza, en el Hospital San Bartolomé del Minsa, en Lima.²⁸ Dos estudios en Brasil^{22,23} demostraron también la asociación entre la mortalidad y el peso del recién nacido (< 2500 g); y un estudio en Chile²⁹ encontró resultados similares al nuestro.

La edad gestacional (< 37 semanas) en el presente estudio estuvo asociada con la MPN, lo que coincide con el estudio de Baptista, en Brasil,²² y Cabrera, en Chile.²⁹ En el estudio de Arrieta-Herrera, se demostró que, en pacientes asegurados, la edad gestacional < 32 semanas fue asociada a MPN. Nuestra población fue población no asegurada, con limitaciones en los servicios de salud, situación que puede explicar estas diferencias, tal como lo muestran otros estudios en poblaciones similares realizados en Tacna (Perú)⁷ y en Chiapas (México),³⁰ los que demostraron asociación estadística con la edad gestacional (< 37 semanas).

Ticona demuestra, en el análisis multivariado, que el valor del Apgar al minuto estuvo asociado a la MPN,⁷ similar relación se encontró en un estudio en Chile.³¹ El puntaje del Apgar es un índice confiable para evaluar la condición inmediata posterior al parto del recién nacido, además de orientar en la decisión de resucitación inmediata y en la predicción de la muerte neonatal, como lo demostró el estudio de Ehrenstein.³² Casey concluye con la vigencia del puntaje Apgar, luego de los 50 años de su implementación, para evaluar la supervivencia del recién nacido.³³ Estos resultados coinciden con nuestro estudio de asociación con la MPN.

En nuestro estudio se encontró que la presencia de la membrana hialina estuvo asociada a la muerte perinatal, resultados similares a los

de Johnson, que demostró que los procesos infecciosos respiratorios inferiores (neumonía) estuvieron relacionados a la mortalidad en niños de 1 a 59 meses de vida en países con reporte de certificación incompleta,³⁴ resultados similares a los reportes en Perú y otras regiones.³⁵ El estudio realizado por Arrieta-Herrera en Essalud no encontró ninguna relación de la mortalidad materna con los problemas respiratorios; al contrario, fueron las enfermedades congénitas las asociadas.³⁶ Sin embargo, otro estudio descriptivo realizado en Lima, por Díaz, encontró en las necropsias que la primera causa de muerte en los neonatos fue la enfermedad de membrana hialina (36,9 %),¹¹ así como otro estudio de Monterrey (México) encontró a la enfermedad de membrana hialina entre las primeras causas.³⁷ La población de nuestro estudio proviene principalmente de los estratos socioeconómicos bajos,¹⁵ lo que explica esta divergencia con Essalud, donde acuden los estratos medianos y altos.

CONCLUSIÓN

La tasa de mortalidad perinatal en el HRHVM en el período 2007-2008 fue 16,5 x 1 000 nacidos vivos. Fueron factores asociados independientes a la mortalidad perinatal el grado de instrucción (analfabeta), peso del recién nacido (< 2 500 g), la edad gestacional (< 37 semanas), Apgar (< 8 puntos) y presencia de membrana hialina. El parto por cesárea fue un factor protector de mortalidad perinatal.

Una de las limitaciones que se encontró en el presente estudio fue la calidad de los registros en las historias clínicas, que podrían modificar los resultados. Así mismo, debido a que la mortalidad perinatal es de etiología multifactorial, es posible que las variables estudiadas no se hayan ajustado a otras variables potencialmente confusoras; pero nuestro estudio, por la magnitud del tamaño de la muestra, puede representar una información preliminar para estudios posteriores y para medidas de contingencia de salud pública a nivel nacional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Donoso E. Mortalidad perinatal en las Américas. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2005;70(5):279-280.
2. Ticona M, Huanco D. Inequidades en la atención perinatal en el Perú. *Revista Peruana de Pediatría.* 2006; mayo-junio:36-41.
3. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. *Boletín del CLAP.* Montevideo, Uruguay. 1984;1(3):17.
4. Carrera J, Mallafre S. *Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus.* 4.ª edición. Masson S.A.; 2006. p. 3-20.
5. Ahman E, Zupan J. Neonatal and perinatal mortality: country, regional and global estimates 2004. Department of Making Pregnancy Safer (MPS). Geneva:WHO; 2007.
6. Unicef. *The state of the world's children 2009: maternal and newborn health.* United Nations Children's Fund; 2008.
7. Ticona M, Huanco D. Mortalidad perinatal hospitalaria en el Perú: factores de riesgo. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2005;70(5): 313-317.
8. Minsa. Plan estratégico nacional para la reducción de la mortalidad materna y perinatal 2009-2015. Dirección General de Salud de las Personas. Estrategia Sanitaria Nacional de Salud Sexual y Reproductiva. Lima: Ministerio de Salud; 2009.
9. Lezcano L, Capurro H. Mortalidad fetal en América Latina. *Nacer Latinoamericano* (sede web). Actualizado en 2008. Acceso: 20 de noviembre de 2010. http://www.nacerlatinoamericano.org/_Archivos/_Menuprincipal/05_Preguntas/Temas/Respuesta/mfetalLAC.pdf
10. Velasco-Murillo V, Palomares-Trejo A, Navarrete-Hernández E. Causalidad y tendencia de la mortalidad perinatal hospitalaria en el Instituto Mexicano del Seguro Social, 1998-2002. *Cir Ciruj.* 2003;71(4):304-313.
11. Díaz L, Huamán M, Necochea I, Dávila J, Aliaga E. Mortalidad perinatal en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. *Rev Med Hered.* 2003;14:117-121.
12. Análisis de situación de salud del departamento de Huánuco 2009. *Diresa Huánuco, Minsa.*
13. Beltrán A, Grippa A. Políticas efectivas para reducir la mortalidad infantil en el Perú: ¿cómo reducir la mortalidad infantil en las zonas más pobres del país? Documento de Discusión DD/06/15. Lima: Centro de Investigación de la Universidad del Pacífico; 2006.
14. Velásquez P. Evaluación de las curvas de crecimiento intrauterino usadas en el Perú (Trabajo de investigación para optar el título profesional de Especialista en Neonatología). Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2003.
15. Análisis de la situación de salud del Hospital Regional Hermilio Valdizán Medrano. Unidad de Epidemiología. *Diresa Huánuco - Minsa;* 2009.
16. Plan multianual de inversiones 2009-2013. Oficina de Cooperación Internacional y Proyectos de Inversión. *Diresa Huánuco, Minsa, Perú.*
17. Álvarez G, Lara F, Harlow SD, Denman C. Mortalidad infantil y marginación urbana: análisis espacial de su relación en una ciudad de tamaño medio del noroeste mexicano. *Rev Panam Salud Pública.* 2009;26(1):31-38.
18. Maydana E, Serral G, Borrell C. Desigualdades socioeconómicas y mortalidad infantil en Bolivia. *Rev Panam Salud Pública.* 2009; 25(5):401-410.
19. Almeida M. Fatores de risco para mortes fetais anteparto no Município de São Paulo, Brasil. *Rev Saúde Pública.* 2007;41(1): 35-43.

20. Rahman S, Salameh K, Bener A, El Ansari W. Socioeconomic Associations of Improved maternal, neonatal, and perinatal survival in Qatar. *Int J Womens Health*. 2010;2:311-318.
21. Volpe F, Abrantes M, Capanema F, Chaves J. The impact of changing health indicators on infant mortality rates in Brazil, 2000 and 2005. *Rev Panam Salud Pública*. 2009;26(6):478-484.
22. Menezes A, Hallal P, Santos I, Victora C, Barros F. Infant mortality in Pelotas, Brazil: a comparison of risk factors in two birth cohorts. *Rev Panam Salud Pública*. 2005;18(6):439-446.
23. Matijasevich A, Santos I, Barros A, Menezes A, Albernaz E, Barros F, et al. Mortalidade perinatal em três coortes de base populacional no Sul do Brasil: tendências e diferenças. *Cad. Saúde Pública*. 2008;24(Sup 3):399-408.
24. Villar J, Carroli G, Zavaleta N, Donner A, Wojdyla D, Faundes A, et al. Maternal and neonatal individual risks and benefits associated with caesarean delivery: multicentre prospective study. *BMJ*. 2007;335:1025-1029.
25. Almeida M, Novaes H, Alencar G, Rodrigues L. Neonatal mortality: socioeconomic, health services risk factors and birth weight in the City of São Paulo. *Rev Bras Epidemiol*. 2002;5(1): 93-107.
26. Tanno de Souza R, Gotlieb S. Probability of dying in the first year of life in an urban area of southern Brazil. *Rev Saude Pública*. 1993;27(6):445-454.
27. Morais Neto O, Barros M. Risk factors for neonatal and post-neonatal mortality in the Central-West region of Brazil: linked use of life birth and infant death records. *Cad Saude Pública*. 2000; 16 (2): 477-485.
28. Huiza L, Pacora P, Ayala M, Buzzio Y. La muerte fetal y la muerte neonatal tienen origen multifactorial. *An Fac Med*. 2003;64(1): 13-20.
29. Cabrera J, Cruz G, Cabrera C, Cisternas M, Soto C, Sepúlveda K, et al. Características del peso, edad gestacional y tipo de parto de recién nacidos en el sistema público y privado. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2006;71(2):92-97.
30. Rivera L, Fuentes M, Esquinca C, Abarca F, Girón C. Factores asociados a mortalidad perinatal en el hospital general de Chiapas, México. *Rev Saúde Pública*. 2003;37(6):687-692.
31. Salvo F. Factores de riesgo de test de Apgar bajo en recién nacidos. *Rev Chil Pediatr*. 2007; 78 (3): 253-260.
32. Ehrenstein V. Association of Apgar scores with death and neurologic disability. *Clin Epidemiol*. 2009;1:45-53.
33. Casey B, McIntire D, Leveno K. The continuing value of the Apgar score for the assessment of newborn infants. *N Engl J Med*. 2001; 344(7):467-471.
34. Johnson H, Liu L, Fischer-Walker C, Black R. Estimating the distribution of causes of death among children age 1-59 months in high mortality countries with incomplete death certification. *Int J Epidemiol*. 2010;39:1103-1114.
35. Espíritu N, Sacieta L, Pantoja L. Discrepancias en el registro de la mortalidad perinatal en Lima y Callao según fuente de información. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2007;24(4):363-369.
36. Arrieta-Herrera A, Riesco de la Vega G. Factores de riesgo de mortalidad perinatal en hospitales de la seguridad social peruana: análisis de los datos del Sistema de Vigilancia Perinatal de EsSalud. *An Fac Med*. 2009;70(4):241-246.
37. Gutiérrez M, Hernández R, Luna S, Flores R, Alcalá L, Martínez V. Mortalidad perinatal en el Hospital de Ginecoobstetricia núm. 23 de Monterrey, Nuevo León (2002 a 2006). *Ginecol Obstet Mex*. 2008;76(5):243-248.
38. Álvarez G, Harlow S, Denman C, Hofmeister M. Quality of cause-of-death statements and its impact on infant mortality statistics in Hermosillo, Mexico. *Rev Panam Salud Pública*. 2009; 25(2):120-127.

Agradecimientos

Dr. Herminio Hernández Díaz, médico pediatra, docente principal de la Facultad de Medicina de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.

Dr. Dilmer Teófilo Dueñas Carbajal, jefe del Departamento de Pediatría del Hospital Regional Hermilio Valdizán.

Correspondencia

Dr. Bernardo C. Dámaso-Mata
bernardocristobal@yahoo.com

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés durante el planteamiento, ejecución de la investigación y la elaboración del artículo para su publicación.

Fecha de recepción: 7 de marzo de 2014

Fecha de aceptación: 10 de marzo de 2014

Uso del método autolítico seco en el manejo de las úlceras de presión en pacientes adultos mayores

Using dry autolytic method in managing pressure ulcers in elderly patients

Percy Rossell-Perry,¹
María Aguirre-Flores-Rosas,²
Janett Jiménez-Villafán³

1. Médico especialista en Cirugía plástica. Padomi, EsSalud.
2. Médico cirujano. Padomi, EsSalud.
3. Enfermera. Padomi, EsSalud.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La úlcera de presión (UP) es una patología común de observar y afecta mayormente a pacientes adultos mayores (PAM) postrados y pacientes con secuelas neurológicas. En la atención domiciliar del PAM por el Padomi de Essalud, las denominadas UP se encuentran dentro de las patologías más frecuentes. **OBJETIVO.** El presente estudio busca evaluar la eficacia del método autolítico seco (MAS) en el tratamiento de las UP. **MATERIAL Y MÉTODO.** El presente es un estudio prospectivo de tipo ensayo clínico aleatorizado a simple ciego. La muestra son PAM postrados con diagnóstico de UP, atendidos por el Padomi de Essalud entre los años 2008 y 2012. Ambos tratamientos han sido evaluados con base en el tiempo de cicatrización de las lesiones. **RESULTADOS.** Dos grupos de 50 PAM cada uno, con 123 y 112 UP, respectivamente, han sido tratados por un equipo interdisciplinario del Padomi de Essalud entre los años 2008 y 2012. El estudio encontró diferencias estadísticamente significativas a favor del MAS en las lesiones tratadas localizadas a nivel trocantéreo ($p = 0,04$). **CONCLUSIONES.** Los resultados obtenidos con ambos métodos utilizados varían de acuerdo con la localización anatómica de la lesión. El uso del método autolítico seco ha demostrado ser más eficaz (menor tiempo de cicatrización) que el método convencional en el tratamiento de las úlceras de presión localizadas en la región trocantérea.

PALABRAS CLAVE. Úlcera de presión, escarectomía, método autolítico seco.

ABSTRACT

BACKGROUND. The pressure sore is a common disease and affects mainly elderly people and patients with neurological sequelae. In the domiciliary medical attention of the elderly patient made by Padomi from Essalud, the pressure sores are one of the most common pathologies. **OBJECTIVE.** This study aimed to evaluate the effectiveness of dry autolytic method in the treatment of pressure ulcers. **METHODS.** This is a prospective randomized simple-blind clinical trial study. The sample is composed by elderly patients with diagnostic of pressure sore, attended by Padomi from Essalud between 2008 to 2012. Both treatments have been evaluated based in the time of healing of the lesions. **RESULTS.** Two groups of 50 patients with 123 and 112 pressure sores respectively have been treated by an interdisciplinary team from Padomi of Essalud between 2008 to 2012. This study have found statistical significant differences in favor of the dry autolytic method in the lesions located at the trochanter level ($p = 0,04$). **CONCLUSIONS.** The results obtained with the two methods vary according with the anatomical localization of the lesions. The use of the autolytic method have been demonstrated be more efficient (less time of healing) than conventional method in the treatment of pressure sores located in the trochanter level.

KEY WORDS. Pressure sores, scharectomy, dry, autolytic method.

INTRODUCCIÓN

La úlcera de presión (UP) es una patología común de observar y afecta mayormente a los pacientes adultos mayores (PAM) postrados y a los pacientes con secuelas neurológicas. El Programa de Atención Domiciliaria (Padomi) de Essalud atiende mayormente a PAM. En la atención domiciliaria del PAM por el Padomi, las denominadas UP se encuentran dentro de las veinte patologías atendidas más frecuentes. Este programa atiende un promedio de 2 000 pacientes con lesiones cutáneas crónicas al mes en la ciudad de Lima.

En la especialidad de cirugía del Padomi, las UP ocupan el primer lugar de las patologías atendidas y corresponden a cerca del 50% de todas las atenciones (Tabla 1). Estas estadísticas de la realidad local ilustran la importancia de esta patología y su impacto en la calidad de vida del adulto mayor. Además, el tratamiento de estas lesiones representa un costo significativo para la seguridad social debido a lo prolongado de su atención.

Los tratamientos de las lesiones cutáneas en la actualidad se basan mayormente en la tradición y el empirismo más que en la evidencia científica. La escarectomía (remoción quirúrgica precoz del tejido necrótico) y el método autolítico húmedo son usados con frecuencia en la mayoría de centros hospitalarios en el país. La escarectomía muestra limitaciones, deja expuesto tejidos como el hueso por tiempo prolongado, lo que favorece el desarrollo de complicaciones como la osteomielitis crónica o genera tiempos de cicatrización (TC) prolongados o ausencia de cicatrización en un número significativo de pacientes. Esto hace de las UP un problema de salud que demanda tratamientos prolongados y, por ende, más costosos.

Por otro lado, la remoción quirúrgica del tejido necrótico en miembros inferiores, afectos con frecuencia de disminución del riego sanguíneo, provoca en ocasiones la extensión de la necrosis. Este panorama motivó a investigar alternativas de tratamiento de las UP. El presente estudio busca determinar la eficacia del método autolítico seco (MAS) en el tratamiento de las UP.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente es un estudio prospectivo de tipo ensayo clínico aleatorizado a simple ciego. La población estudiada son los PAM con diagnóstico de UP de la ciudad de Lima. La muestra son PAM postrados con diagnóstico de UP atendidos por el Padomi de Essalud, entre los años 2008 y 2012.

Se formaron dos grupos aleatorizados de 50 PAM, cada uno, con diagnóstico de UP y que viven en la ciudad de Lima. Todos fueron tratados por un equipo interdisciplinario del Padomi –conformado por un médico de cabecera, un cirujano plástico y dos enfermeras– con dos métodos diferentes.

Se ha realizado el estudio con una muestra de tipo no probabilística, pues se requiere de ciertas condiciones previas de los pacientes para que ingresen al estudio.

- ▲ Criterios de inclusión: PAM atendidos por el Padomi en Lima, con diagnóstico de UP de grados III y IV (planos fasciomuscular y óseo).
- ▲ Criterios de exclusión: lesiones con infección de tejidos blandos al momento del diagnóstico inicial, debido a que requieren de escarectomía para el control de la infección; antecedente de diabetes mellitus o de algún tipo de insuficiencia vascular periférica; pacientes que carecen de asistencia que permita garantizar su movilización (cambio de posición) cada dos horas.

El tamaño de la muestra se estimó en relación con las muestras utilizadas en estudios similares.^{2,3}

La estimación del grado de profundidad de la lesión está basada en la clasificación de la guía clínica práctica del *National Pressure Ulcer Advisory Panel* (NPUAP) de EE UU.¹

Todos los pacientes fueron evaluados por un médico de cabecera para establecer su condición y detectar clínicamente los diagnósticos mencionados en los criterios de exclusión. La asignación de los 50 pacientes a cada grupo se realizó de manera aleatorizada simple.

El grupo A fue tratado utilizando la metodología convencional (MC), consistente en la escarectomía realizada en la cama del paciente y uso de solución salina hasta la cicatrización de las lesiones.

El grupo B fue tratado utilizando la metodología propuesta, el MAS, con base en la preservación

Tabla 1. Número de pacientes atendidos por la especialidad de cirugía, Padomi Essalud, 1999-2011

| Diagnósticos | N | (%) |
|-----------------------|-------|--------|
| ▲ Úlcera de presión | 1 613 | 48,57 |
| ▲ Pie diabético | 411 | 12,38 |
| ▲ Tumores periféricos | 348 | 10,48 |
| ▲ Úlcera venosa | 270 | 8,13 |
| ▲ Patología ungueal | 253 | 7,62 |
| ▲ Lesión arterial | 110 | 3,31 |
| ▲ Otros | 316 | 9,51 |
| Total | 3 321 | 100,00 |

temporal del tejido necrótico. Este método se inicia con la aplicación de nitrofuril, una vez al día, durante cinco días, que, más que por su probable efecto antibacteriano preventivo, sirve para secar y delimitar la escara necrótica. Luego, se procede al lavado con agua y jabón y la aplicación de gasa parafinada o vaselinada, hasta la caída de la escara necrótica, con la finalidad de favorecer la lenta remoción del tejido necrótico. Finalmente, se continúa con el uso de solución salina hasta la cicatrización de la lesión.

En ambos grupos, el cambio de posición cada dos horas se constató usando un cuaderno de reporte. El tamaño de las lesiones fue estimado al inicio del tratamiento, mediante una cinta métrica, para medir los ejes mayor y menor en centímetros. Ambos tratamientos han sido evaluados con base en el TC en días. El diagnóstico y la evolución de las lesiones fueron determinados mediante la exploración física de los pacientes y registrados en una hoja de datos.

Los resultados obtenidos en las lesiones (cicatrización final) fueron evaluados por dos personas que desconocían el tratamiento empleado en estas. Su participación se inició luego de la caída de la escara en el grupo tratado con el MAS, de tal forma que no les sea posible identificar el tratamiento asignado (simple ciego). Los resultados fueron sometidos al análisis estadístico respectivo. Se utilizó la prueba de ji cuadrado, para evaluar las variables sexo y localización de las lesiones, y la t de Student, para evaluar la edad y tamaño de las lesiones.

Adicionalmente, para la correcta aplicación de la prueba t de Student, se realizó la comprobación de los supuestos de distribución normal de las variables a estudiar y de homogeneidad de varianzas entre los grupos A y B, mediante la utilización de la prueba de normalidad de Shapiro-Wilks y la prueba de Levene de homogeneidad de varianzas. Para analizar la variable TC, se utilizó una prueba no paramétrica, la U de Mann-Whitney. Previamente, se comprobó el no cumplimiento del supuesto de distribución normal del TC entre los grupos A y B. Finalmente, para analizar la variable número de lesiones que no cicatrizaron, se utilizó la prueba Z de diferencias de proporciones.

Aspectos éticos

Se informó a los tutores de los pacientes tratados sobre la naturaleza del estudio y de la experiencia que se tiene con el tratamiento propuesto (MAS), a través de un consentimiento informado, el que debía ser leído detenidamente y firmado por ellos, como aceptación de la inclusión de los pacientes en el estudio.

RESULTADOS

Dos grupos de 50 adultos mayores (A y B), de ambos sexos, con edades entre 70 y 95 años, con 123 y 112 UP, respectivamente, han sido tratados por un equipo interdisciplinario del Padomi entre los años 2008 y 2012. Las características de la población estudiada se presentan en la Tabla 2.

Tabla 2. Comparación de las variables sexo y edad entre los grupos estudiados A y B. Padomi Essalud

| | Grupo A (N = 116) | Grupo B (N = 95) | P* | IC95% |
|--|----------------------|---------------------|--------|--------------|
| Sexo | | | | |
| ▲ Masculino | 29 | 26 | 0,904* | -0,23 a 0,16 |
| ▲ Femenino | 17 | 13 | | |
| Edad | | | | |
| ▲ Rango | 79-93 | 70-95 | 0,56** | -1,7 a 3,23 |
| ▲ P ± DE | 81,33 ± 5,72 | 80,59 ± 5,85 | | |
| * ji ² | | | | |
| ** t de Student | | | | |
| P ± DE: promedio ± desviación estándar | | | | |

Tabla 3. Comparación de la variable localización de las lesiones entre los grupos estudiados A y B. Padomi Essalud

| Localización de las lesiones | Grupo A (N = 116) | Grupo B (N = 95) | P* | IC95% |
|------------------------------|-------------------|------------------|-------|-------|
| ▲ Sacro | 55 | 37 | 0,429 | |
| ▲ Trocánter | 38 | 34 | | |
| ▲ Talón | 23 | 24 | | |

* Prueba ji cuadrado

Cuatro pacientes (8 %) tratados con el MC y tres pacientes (6 %) tratados con el MAS fallecieron antes de que cicatricen sus lesiones. Sin considerar el número de pacientes fallecidos durante el estudio y el número de lesiones tratadas con el MAS que se infectaron y debieron ser tratadas luego con el MC (estos pacientes fueron retirados del estudio), finalmente, los grupos estuvieron conformados por 46 pacientes y 116 lesiones en el grupo A y 39 pacientes y 95 lesiones en el grupo B.

No se observaron diferencias relacionadas con la edad, el sexo y la localización de las lesiones (sacro, trocánter o talón) entre ambos grupos (Tabla 3). Tampoco se observaron diferencias respecto al tamaño de las lesiones tratadas entre ambos grupos, con excepción del eje menor de las lesiones localizadas en talones de los pies ($p = 0,025$). Tabla 4.

Se observaron diferencias significativas con relación al TC total de las lesiones entre los dos grupos estudiados, con ventaja del MC (grupo A), $p = 0,043$; hubo diferencias según el lugar anatómico de la lesión (Tabla 5).

Asimismo, se observaron diferencias significativas con respecto al número total de lesiones que no cicatrizaron entre los dos grupos estudiados, fue menor en el grupo que se empleó el MAS (grupo A; $p = 0,00$) (Tabla 6).

También se observaron diferencias según el lugar anatómico de la lesión. El estudio encontró diferencias estadísticamente significativas, a favor del MAS, relacionadas con el TC de las lesiones tratadas localizadas a nivel trocantéreo ($p = 0,040$) (Tabla 5).

Tabla 4. Comparación entre los grupos estudiados A y B de la variable tamaño de las lesiones: total, en la región sacra, en la región trocantérea y región del talón. Padomi Essalud

| Tamaño de las lesiones | Grupo A (N = 116) | | Grupo B (N = 95) | | P* | IC95% |
|---------------------------|-------------------|---------------|------------------|---------------|---------|----------------|
| | N | Promedio ± DE | N | Promedio ± DE | | |
| Total | | | | | | |
| ▲ Eje mayor (cm) | 2,5-16 | 8,96 ± 2,96 | 3-15 | 8,90 ± 2,82 | 0,887 | -0,733 a 0,847 |
| ▲ Eje menor (cm) | 2-16 | 7,7 ± 2,84 | 2,5-13,5 | 7,80 ± 2,61 | 0,806 | -0,839 a 0,653 |
| Región sacra | | | | | | |
| ▲ Eje mayor (cm) | 7-16 | 10,58 ± 2,24 | 6,5-15 | 10,88 ± 1,65 | 0,467 | -1,103 a 0,510 |
| ▲ Eje menor (cm) | 6-14 | 9,30 ± 2,06 | 6-13,5 | 9,85 ± 1,62 | 0,156 | -1,316 a 0,214 |
| Región trocantérea | | | | | | |
| ▲ Eje mayor (cm) | 5-13,5 | 9,14 ± 2,05 | 5,5-14 | 9,37 ± 1,97 | 0,64* | -1,170 a 0,724 |
| ▲ Eje menor (cm) | 5-12,5 | 7,79 ± 2,21 | 5-12 | 7,96 ± 1,62 | 0,514** | - |
| Región del talón | | | | | | |
| ▲ Eje mayor (cm) | 2,5-6,5 | 4,76 ± 1,13 | 3-8 | 5,19 ± 1,3 | 0,237 | -1,142 - 0,289 |
| ▲ Eje menor (cm) | 2-5 | 3,76 ± 0,89 | 2,5-12 | 4,42 ± 1,04 | 0,025 | -1,225 a 0,862 |

* Prueba t de student.

** Prueba U de Mann-Whitney

Tabla 5. Comparación del tiempo de cicatrización de las lesiones, en días, entre los grupos estudiados A y B según localización. Padomi Essalud

| | Grupo A (N = 116) | | Grupo B (N = 95) | | P* | IC95% |
|-------------|----------------------|----------------|---------------------|----------------|-------|-------|
| | N | Promedio ± DE | N | Promedio ± DE | | |
| ▲ Sacro | 89-227 | 144,84 ± 29,91 | 94-231 | 149,91 ± 33,18 | 0,548 | – |
| ▲ Trocánter | 85-125 | 109,6 ± 16,88 | 75-115 | 93,41 ± 8,92 | 0,040 | – |
| ▲ Talón | 43-80 | 59,47 ± 9,73 | 45-81 | 59,77 ± 8,01 | 0,896 | – |
| Total | 43-227 | 120,87 ± 44,89 | 45-231 | 107,64 ± 43,67 | 0,043 | – |

* Prueba t de Student.

De un total de 38 lesiones a nivel trocántereo, 33 (86,84 %) no cicatrizaron con el MC y 7 de 34 (20,58 %) de las lesiones no cicatrizaron con el MAS dentro del periodo de seguimiento, con una diferencia significativa entre ambos tratamientos ($p = 0,00$) (Tabla 6). Dos de las lesiones a nivel trocántereo (5,26 %) tratadas con el MAS se infectaron y tuvieron que ser tratadas con el MC.

No se observaron diferencias significativas en relación al TC entre los dos métodos en las lesiones tratadas localizadas en los talones ($p = 0,896$) (Tabla 5). Cuatro de 23 (17,3 %) de las lesiones a nivel de los talones no cicatrizaron con el MC y 2 de 24 (8,33 %) de las lesiones no cicatrizaron con el MAS dentro del periodo de seguimiento, sin diferencias significativas entre ambos tratamientos ($p = 0,351$) (Tabla 6). No se observó

infección en las lesiones tratadas localizadas en talones. Ocho de 23 (34,78 %) lesiones tratadas con el MC (escarectomía) y localizadas en talones evolucionaron con extensión de la necrosis (fenómeno de patergia).

Tampoco se observaron diferencias significativas entre los dos tratamientos con respecto al TC de las lesiones localizadas a nivel sacro ($p = 0,548$) (Tabla 5). Cinco de 55 (9,09 %) de las lesiones a nivel sacro no cicatrizaron con el MC y 3 de 37 (8,10 %) de las lesiones no cicatrizaron con el MAS dentro del periodo de seguimiento utilizado en este estudio, no se observaron diferencias significativas entre ambos tratamientos ($p = 0,868$) (Tabla 6). Once (22 %) de las lesiones a nivel sacro tratadas con el MAS se infectaron y tuvieron que ser tratadas con el MC.

Tabla 6. Comparación del número de lesiones que no cicatrizaron entre los grupos estudiados A y B según localización. Padomi Essalud

| Número de lesiones que no cicatrización | Grupo A (N = 116) | Grupo B (N = 95) | P* | Diferencia de proporciones IC95% |
|---|----------------------|---------------------|-------|----------------------------------|
| ▲ Sacro | 5/55 (9,09%) | 3/37 (8,10%) | 0,868 | (-0,106, 0,126) |
| ▲ Trocánter | 33/38 (86,8%) | 7/34 (20,5%) | 0,00 | (-0,489, 0,835) |
| ▲ Talón | 4/23 (17,3%) | 2/24 (8,33%) | 0,351 | (-0,099, 0,280) |
| Total | 42/116 (36,2%) | 12/95 (12,6%) | 0,000 | (-0,125, 0,345) |

* Prueba Z de diferencia de proporciones.

DISCUSIÓN

La UP es una patología frecuente que demanda la utilización de muchos recursos de Essalud, debido a lo prolongado de sus cuidados.⁴ No se han reportado estudios similares. En la experiencia del personal interdisciplinario del Padomi de Essalud, se han observado una serie de limitaciones con el MC de tratamiento de las UP. Este método se basa en la remoción quirúrgica precoz del tejido necrótico (escarectomía) para evitar la infección y promover el proceso cicatrizal de las lesiones.⁵⁻⁸

En el exudado de las úlceras crónicas se forma una lámina biológica, denominada biofilm, constituida

por detritus, bacterias, fibrina y una serie de mediadores como las metaloproteasas.⁹⁻¹² En las lesiones crónicas, el biofilm retrasa la cicatrización porque inhibe la función de los macrófagos y de los factores de crecimiento. De ahí, la necesidad de remover el tejido desvitalizado de la lesión de acuerdo con el MC.^{5,8,12}

Sin embargo, el riesgo de incrementar la isquemia de los tejidos (observada en el fenómeno patergia,¹³ en lesiones en los pies, con disminución de su vascularización y la exposición de tejidos como el hueso, tendones, cartílago, entre otros) limita el uso de este método. La causa más frecuente de retraso en la cicatrización es la infección, debido a que prolonga la fase catabólica e inhibe la formación de tejido conjuntivo.¹⁴⁻¹⁸ La exposición prolongada del hueso asociada a las UP se relaciona frecuentemente con la osteomielitis crónica y es causa de falla en la cicatrización de las lesiones.^{15,19,20}

ELMC tiene a la osteomielitis como una complicación frecuente, sobre todo en la región trocánterea^{15,19} (Figura 1). Byrd et ál.²⁰ demostraron, en lesiones traumáticas de la pierna con exposición de la tibia, que en lesiones con exposición ósea mayor de seis semanas, 58 % de los pacientes evolucionaron con osteomielitis crónica, y 30 % de ellos terminaron en amputación del miembro inferior.

Estos conceptos sustentan la necesidad de proponer un método alternativo para los pacientes que no son candidatos a la cirugía reconstructiva con colgajos (mayoría de adultos mayores). El MAS busca minimizar la exposición ósea y evitar la infección crónica del hueso, así como evitar la extensión de la necrosis observada en lesiones en miembros inferiores asociadas con insuficiencia vascular¹³ (Figura 2).

En el presente estudio, no hubo diferencias de edad, sexo y tamaño de las lesiones entre los grupos conformados aleatoriamente, con excepción del eje menor de las lesiones en talones ($p = 0,025$).

La aleatorización de los grupos permitió obtener la equivalencia necesaria y evitar los sesgos posibles debidos a factores como desnutrición o enfermedades subyacentes. Esto permite afirmar que las diferencias observadas se deben a los tratamientos utilizados y no a características



Figura 1. Paciente varón de 85 años, postrado, con antecedente de demencia senil; desarrolló una lesión de presión debido a falta de cambio de posición, que fue tratada inicialmente con el método convencional (escarectomía) para retirar el tejido necrótico. La lesión evolucionó con falta de cicatrización luego de dos años y medio de tratamiento debido a osteomielitis crónica por exposición ósea (trocánter mayor) prolongada.



Figura 2. Paciente mujer de 68 años, postrada con antecedente de secuela de accidente cerebrovascular, desarrollo lesión de presión de tipo escara a nivel del talón del pie y fue tratada inicialmente con el método convencional (escarectomía). Se observó empeoramiento de la lesión, con mayor necrosis extendida ahora sobre la parte lateral del pie, debido a un fenómeno de tipo patergia.

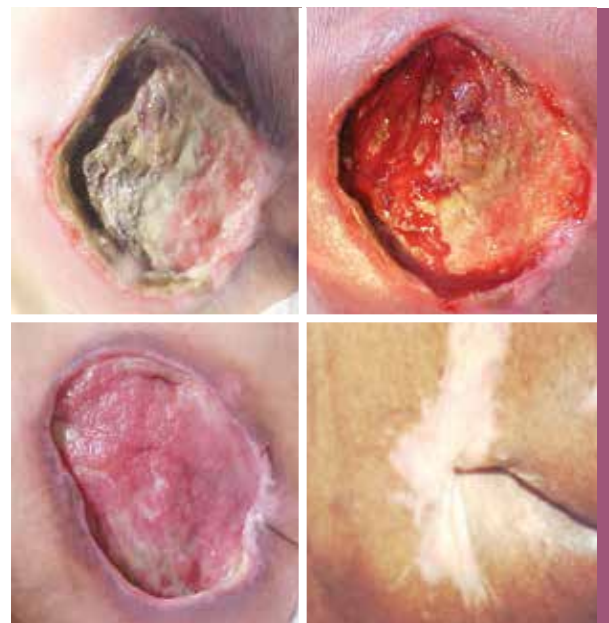


Figura 3. Paciente varón de 76 años, quien desarrolló una neumopatía aguda y requirió ser internado en UCI; presentó una lesión de posición sacra extensa, que fue tratada con el método convencional (escarectomía y solución salina) y cicatrizó completamente luego de 20 semanas de tratamiento.

propias de las poblaciones estudiadas. Debido a que el muestreo del estudio se hizo de manera no probabilística (criterios de inclusión y exclusión), los resultados obtenidos no se podrán generalizar y se extienden solo a poblaciones con similares características.

Los TC observados en las lesiones tratadas (de 43 a 227 días en el grupo A y de 45 a 231 días en el grupo B) fueron similares a los TC observados en otros estudios.^{21,22} Se pudo determinar que estos tiempos fueron más prolongados en el grupo tratado con el MAS ($p = 0,043$). Sin embargo, las diferencias observadas entre el MC y el MAS varían según la región anatómica.

También se ha podido determinar que existen diferencias, a favor del MAS, entre los dos tratamientos con respecto al número total de lesiones que no cicatrizaron, con una $p = 0,00$ (Tabla 8), aunque también se observaron diferencias con relación al lugar anatómico de la lesión. Así, en las lesiones tratadas en la región sacra no se observaron diferencias significativas en los TC entre ambos grupos ($p = 0,548$). Tabla 8 y Figura 3.

El 22 % de las lesiones en el sacro tratadas con el MAS se infectaron y un pequeño porcentaje evolucionaron sin cicatrizar (9,09 % en el grupo A y 8,10 % en el grupo B), sin diferencias significativas

($p = 0,868$) (Tabla 7). Estos resultados sugieren que el MC sería más seguro (por la menor probabilidad de infección) para tratar las escaras a este nivel. La cercanía de estas lesiones con el ano hace que la preservación de la escara utilizada en el MAS no sea segura debido a la mayor posibilidad de infección.

Tejidos como el hueso, tendones o articulaciones no quedan expuestos luego de la escarectomía en esta región anatómica, de ahí que las lesiones evolucionen hacia la cicatrización sin mayores problemas. La irrigación sanguínea de esta zona es buena, de ahí que no se hayan observado fenómenos tipo patergia luego de la escarectomía de las lesiones.

En las lesiones tratadas en la región trocantérea se observaron TC más prolongados en el grupo A (tratado con MC) ($p = 0,04$) (Tabla 7). Además (esto es lo más destacado), un porcentaje alto de las lesiones evolucionan sin cicatrizar (86,84 %) en el grupo tratado con el MC (grupo A) en comparación con el grupo tratado con el MAS (20,58 %; $p = 0,00$) (Tabla 8 y Figuras 1 y 4). Un porcentaje bajo de lesiones localizadas en la región trocantérea y tratadas con el MAS se infectaron (5,26 %). Estos



Figura 4. Paciente mujer de 87 años, postrada, con antecedente de secuela de accidente cerebrovascular e hipertensión arterial; desarrolló una escara trocánterea y fue tratada con el método convencional. La lesión evolucionó con falta de cicatrización luego de un año y ocho meses de tratamiento, debido a exposición ósea prolongada y osteomielitis crónica.

resultados sugieren que el MAS es el más efectivo para tratar escaras a nivel trocántereo.

El principal problema en las lesiones localizadas en esta región anatómica es la exposición del plano óseo (trocánter mayor) provocada por el desbridamiento precoz del tejido necrótico. La exposición prolongada del hueso está relacionada con una mayor probabilidad de desarrollar osteomielitis crónica^{15,19-20} (Figuras 1 y 4). De ahí que se ha propuesto la preservación del tejido

necrótico a través del MAS. A diferencia de los resultados observados en la región sacra, la posibilidad de infección del tejido necrótico preservado es baja (5%).

En las lesiones tratadas en los talones no se observaron diferencias significativas en los TC entre ambos grupos ($p = 0,896$) (Tabla 7 y Figuras 5, 6 y 7). Sin embargo, un porcentaje mayor de las lesiones evolucionó sin cicatrizar (17,3%) en el grupo tratado con el MC (grupo A), en comparación



Figura 5. Paciente varón de 75 años, postrado, con antecedente de demencia senil; desarrolló una lesión de presión a nivel del talón del pie. Dicha lesión fue tratada con el método autolítico seco y se observó caída de la escara a los 20 días (foto superior derecha) y cicatrización casi completa sin exposición de tejidos nobles a nivel del talón del pie.

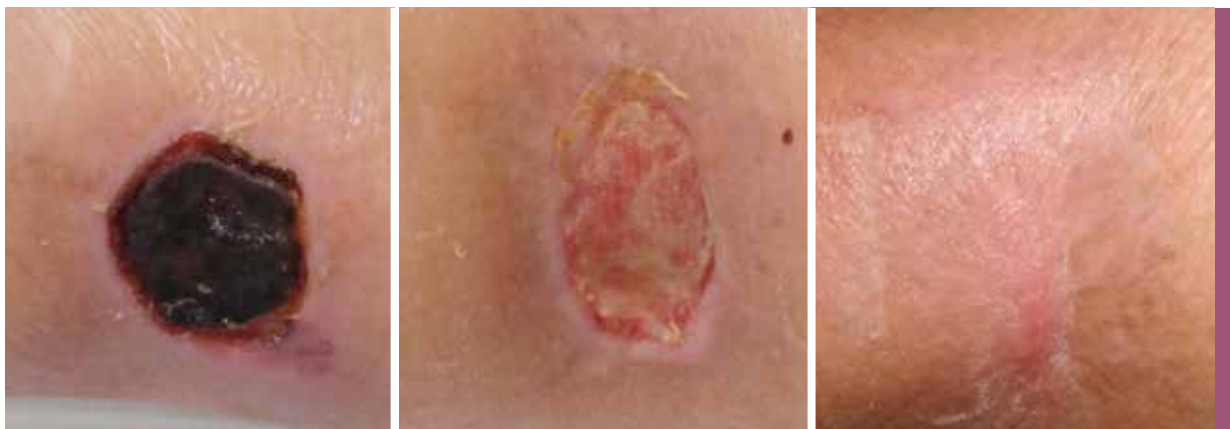


Figura 6. Paciente mujer de 92 años, postrada, con antecedente de hospitalización por cuadro respiratorio; desarrolló una lesión a nivel del talón del pie (parte superior) por uso de un utilitario protector ('pícarón'). Fue tratada con el método autolítico seco y se observó caída de la escara y cicatrización de la lesión luego de 13 semanas.

con el grupo tratado con el MAS (8,33%). Es importante notar que estas diferencias no tuvieron una confirmación estadística, de ahí que no permite afirmarlo como conclusión del estudio ($p = 0,351$) (Tabla 8). El tamaño de la muestra estudiada y el número de casos no cicatrizados (4 vs. 2) son limitantes para establecer estas diferencias.

Los problemas observados en el tratamiento de las lesiones localizadas en esta región anatómica son dos: la exposición del plano óseo (calcáneo) y tendinoso (tendón de Aquiles) y la posibilidad de patergia, provocados por el desbridamiento precoz del tejido necrótico (Figura 2). A diferencia de los resultados observados en la región sacra, la posibilidad de infección del tejido necrótico preservado a nivel del talón es baja (no se observó).

La irrigación sanguínea está usualmente afectada, en mayor o menor grado en PAM, de ahí que el riesgo de que se observe una extensión de la necrosis en las lesiones escarectomizadas está siempre presente. En las lesiones localizadas en los talones, que fueron escarectomizadas (MC), se observó 34,78 % de casos que evolucionaron con más necrosis de los tejidos circundantes, esto a pesar de la exclusión de pacientes con evidencia clínica de insuficiencia vascular periférica.

Esta condición refleja la situación observada en la práctica, donde el médico realiza la escarectomía de los talones sin recurrir a alguna prueba diagnóstica para detectar problemas circulatorios (angiografía, etc.). Se puede deducir que un porcentaje de los PAM tiene algún grado



Figura 7. Paciente varón de 85 años, postrado, con antecedente de accidente cerebrovascular e hipertensión arterial. Desarrolló una lesión de posición en el talón, que fue tratada con el método convencional (escarectomía y solución salina). Se observó cicatrización completa de la lesión luego de 12 semanas.

de insuficiencia vascular que no es posible de ser diagnosticado clínicamente; por ello, esta complicación no puede ser prevenida de esta manera. Por esta razón se ha propuesto la preservación del tejido necrótico a través del MAS en las lesiones localizadas en los talones (Figuras 5 y 6). Además, el MAS parece tener otras ventajas sobre el MC, como son el costo de tratamiento más barato; la posibilidad de deambulación, recibir fisioterapia; aunque estas variables deben ser estudiadas en estudios complementarios.

Por otro lado, tal como se ha podido observar en nuestros resultados, solo 13 de 235 lesiones (5,53 %) de las lesiones tratadas con el MAS se infectaron. La mayoría de ellas (11 de 13) estuvo localizada en la región sacra. Esto muestra la seguridad del método y contrasta la idea de que las escaras, si no se remueven, se infectan. También se observó cicatrización total en 100 de 112 lesiones (89,28 %) tratadas con el MAS, lo cual refuta el concepto tradicional de que el tejido necrótico favorece más necrosis e impide o demora la cicatrización. Este estudio, además, ha permitido observar una relación directa entre el tamaño de las lesiones y el TC de las mismas, al igual que el estudio realizado por Attinger et ál., en 2006.²¹

Debido a que el estudio solo se ha realizado en lesiones profundas (grados III y IV), no ha sido posible observar una relación entre la profundidad de la lesión y los TC. Sin embargo, el alto porcentaje de lesiones sin cicatrizar observado en las lesiones profundas localizadas en la región trocánterea, por ejemplo, soportaría esta hipótesis. Ambas variables (tamaño y profundidad) requieren de estudios adicionales de adecuado diseño para su valoración.

En este estudio no se han utilizado tipo alguno de parches oclusivos, muy difundido en nuestro medio. Esto debido al cuestionamiento de su utilidad para tratar escaras (lesiones necróticas) por diferentes estudios.²³⁻²⁷ Se ha observado una mayor frecuencia de infección del tejido necrótico en las lesiones de este tipo cubiertas con parches oclusivos en varios estudios publicados.^{23,28-31} En las lesiones de tipo úlceras, también ha sido cuestionado su uso. Así, Dunville et ál., en 2011,³² en una revisión sistematizada realizada en lesiones de pie

diabético, observaron que se carecía de evidencia de que este tipo de apósitos sea más ventajoso que los convencionales. Se ha observado que son de utilidad para lesiones ulceradas no cavitadas para favorecer el proceso de reepitelización de las lesiones.⁴ En lesiones cavitadas con alto exudado se ha observado una mayor probabilidad de infección de estas lesiones.^{23,30,31} Además, puede generar maceración de los bordes cutáneos, retraso en la cicatrización de estas lesiones y dermatitis de contacto.^{9,25-27,33} Bajo este panorama descrito, el uso de estos parches es una alternativa en el tratamiento de ciertos tipos de lesiones y no debe ser utilizado de manera indiscriminada.

Se puede deducir de este estudio que el uso del MC representa un mayor costo de atención para la institución debido a que un mayor número de pacientes no cicatrizan sus lesiones, lo cual demanda tratamientos por periodos más prolongados, aunque este aspecto requerirá de estudios adecuados para su confirmación.

Finalmente, los resultados observados permiten de alguna forma sustentar la clasificación de lesiones cutáneas propuesta por Rossell,⁴ en la cual se plantea tratar a las lesiones de acuerdo a su morfología: lesiones superficiales, escaras y úlceras, a diferencia de la clasificación tradicional propuesta por el NPUAP,¹ con cuatro grados de profundidad, la cual no tiene mayor aplicación en la práctica. Los resultados obtenidos en este estudio servirán para sustentar los protocolos utilizados actualmente en el Padomi en la búsqueda de mejorar la atención de los pacientes de esta patología.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos con los métodos utilizados (convencional –MC– y autolítico seco –MAS–) varían según la localización anatómica de la lesión. El uso del MAS ha demostrado ser más eficaz (menor tiempo de cicatrización y menor número de lesiones que no cicatrizaron) que el MC en el tratamiento de las úlceras de presión localizadas, sobre todo, en la región trocánterea. Así, el MAS es una alternativa a considerar en el tratamiento de las úlceras de presión localizadas en la región trocánterea y talones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pressure ulcers prevalence, cost and risk assessment: consensus development conference statement- The National Pressure Ulcer Advisory Panel. *Decubitus*. 1989;2(2):24-28.
2. Mulder GD. Cost-effective managed care: gel versus wet-to-dry for debridement. *Ostomy Wound Manage*. 1995;41(2):68-70,72, 74.
3. Alvarez OM, Fernandez-Obregon A, Rogers RR, Bergamo L, Masso J, Black M. A prospective, randomized, comparative study of collagenase and papain-urea for pressure ulcer debridement. *Wounds*. 2002;14(8):293-301.
4. Rossell Perry P. Manejo básico de las lesiones cutáneas crónicas basado en evidencias científicas. Lima: Ed. Universidad San Marcos; 2012.
5. Bradley M, Cullum N, Sheldon T. The debridement of chronic wounds: a systematic review. *Health Technol Assess*. 1999;3(17 Pt 1):III-IV,1-78.
6. Thow J, Smith J. Update of systematic review on debridement. *Diabetic Foot*. 2003;6(1):12-16.
7. Brem H, Lyder C. Protocol for the successful treatment of pressure ulcers. *Am J Surg*. 2004;188(1A Suppl):9-17.
8. Attinger CE, Bulan E, Blume PA. Surgical debridement. The key to successful wound healing and reconstruction. *Clin Podiatr Med Surg*. 2000;17(4):599-630.
9. Bucalo B, Eaglstein WH, Falanga V. Inhibition of cell proliferation by chronic wound fluid. *Wound Repair Regen*. 1993;1(3):181-186.
10. Trengove NJ, Stacey MC, MacAuley S, Bennett N, Gibson J, Burslem F, et al. Analysis of the acute and chronic wound environments: the role of proteases and their inhibitors. *Wound Repair Regen*. 1999;7(6):442-452.
11. Yager DR, Zhang LY, Liang HX, Diegelmann RF, Cohen IK. Wound fluids from human pressure ulcers contain elevated matrix metalloproteinase levels and activity compared to surgical wound fluids. *J Invest Dermatol*. 1996;107(5):743-748.
12. Werner S, Grose R. Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. *Physiol Rev*. 2003;83(3):835-870.
13. Ergun T, Gürbüz O, Harvell J, Jorizzo J, White W. The histopathology of pathergy: a chronologic study of skin hyperreactivity in Behçet's disease. *Int J Dermatol*. 1998;37(12):929-933.
14. Falanga V. Chronic wounds: pathophysiologic and experimental considerations. *J Invest Dermatol*. 1993;100(5):721-725.
15. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet*. 2004;364(9431):369-379.
16. Robson MC, Lea CE, Dalton JB, Hegggers JP. Quantitative bacteriology and delayed wound closure. *Surg Forum*. 1968;19:501-502.
17. Robson MC, Stenberg BD, Hegggers JP. Wound healing alterations caused by infection. *Clin Plast Surg*. 1990;17(3):485-492.
18. Robson MC. Wound infection. A failure of wound healing caused by an imbalance of bacteria. *Surg Clin North Am*. 1997;77:637-650.
19. Lewis VL Jr, Bailey MH, Pulawski G, Kind G, Bashoum RW, Hendrix RW. The diagnosis of osteomyelitis in patients with pressure sores. *Plast Reconstr Surg*. 1988;81(2):229-232.
20. Byrd HS, Spicer TE, Cierney G 3rd. Management of open tibial fractures. *Plast Reconstr Surg*. 1985;76(5):719-730.
21. Attinger CE, Janis JE, Steinberg J, Schwartz J, Al-Attar A, Couch K. Clinical approach to wounds: debridement and wound bed preparation including the use of dressings and wound-healing adjuvants. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(7 Suppl):72S-109S.
22. Martínez de Jesús F. Pie diabético: atención integral. En: *Asociación Mexicana de Cirugía General. Temas de cirugía*. México: McGraw-Hill; 1999.
23. Marshall DA, Mertz PM, Eaglstein WH. Occlusive dressings. Does dressing type influence the growth of common bacterial pathogens? *Arch Surg*. 1990;125(9):1136-1139.
24. Hermans MHE, Bolton LL. Air exposure versus occlusion: merits and disadvantages of different dressings. *J Wound Care*. 1993;2(6):362-365.
25. Finnie A. Hydrocolloids in wound management: pros and cons. *Br J Community Nurs*. 2002;7(7):338, 340, 342.
26. Bolton L, Pirone L, Chen WYJ, Lydon M. Dressings' effect on wound healing. *Wounds*. 1990;2(3):126-134.
27. Jones V, Grey JE, Harding KG. Wound dressings. *BMJ*. 2006;332(7544):777-780.
28. Falanga V. Occlusive wound dressings. Why, when, which? *Arch Dermatol*. 1988;124(6):872-877.
29. Kannon GA, Garrett AB. Moist wound healing with occlusive dressings. A clinical review. *Dermatol Surg*. 1995;21(7):583-590.
30. Foster A, Spencer S, Edmonds M. Deterioration of diabetic foot lesions under hydrocolloid dressings. *Pract Diabetes Int*. 1997;14(2):62-64.
31. Lithner F. Adverse effects on diabetic foot ulcers of highly adhesive hydrocolloid occlusive dressing. *Diabetes Care*. 1990;13:814-815.
32. Dumville JC, Deshpande S, O'Meara S, Speak K. Foam dressings for healing diabetic foot ulcers [Internet]. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(9):CD009111. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD009111.pub3/pdf>
33. Sasseville D, Tennstedt D, Lachapelle JM. Allergic contact dermatitis from hydrocolloid dressings. *Am J Contact Dermat*. 1997;8(4):236-238.

Correspondencia

Dr. Percy Rossell-Perry
prossell3p@hotmail.com

Fecha de recepción: 5 de febrero de 2014

Fecha de aceptación: 10 de marzo de 2014

La nueva *Bartonella ancashi* como causante de la verruga peruana: ¿cumple los postulados de Koch?

The new *Bartonella ancashi* to cause the Peruvian wart: Does Koch's postulates?

David Salinas-Flores¹

1. Médico cardiólogo. Profesor invitado de la cátedra de Medicina Interna de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

RESUMEN

La mayoría de las bacterias que causan enfermedades en el ser humano se adaptan a los clásicos postulados de Koch. Los postulados de Koch tuvieron como primer modelo al *Bacillus anthracis*, la primera bacteria que se demostró ser causante de una enfermedad infecciosa y cuyo ciclo biológico fue descubierto por Koch.

La fiebre de La Oroya y la verruga peruana son una sola enfermedad, y la *Bartonella bacilliformis* es la causante de esta. Recientes estudios publicados adjudican como causa de la verruga peruana a una nueva bartonela, la *Candidatus Bartonella ancashi*.

Si se analiza la investigación, se nota que la causalidad propuesta de la *B. ancashi* está basada solo en evidencia observacional: la asociación de la nueva bartonela en un solo paciente con un patrón clínico similar al de la verruga peruana y la procedencia del paciente de una zona endémica. Con la nueva *B. ancashi* no se ha investigado si cumple o no con todos los postulados de Koch; aún falta la reproducción experimental de la verruga peruana en animales para afirmar con mayor solidez científica que causa la verruga peruana. La evidencia observacional no determina necesariamente causalidad. Una asociación entre una determinada infección y un agente infeccioso particular no significa que el agente cause la enfermedad. La ciencia necesita fundamentar sus conclusiones sobre la mayor evidencia y razonamiento disponible.

PALABRAS CLAVE. Enfermedad de Carrión, verruga peruana; *Bartonella bacilliformis*.

ABSTRACT

Although most of the bacteria that cause disease in humans adapt to the Koch's postulates. Koch's postulates as the first model had to *Bacillus anthracis*, the bacterium that was first shown to be the cause of an infectious disease, whose life cycle was discovered by Koch.

Oroya fever and Peruvian wart on one disease. Peruvian wart is an infection with a characteristic clinical pattern, caused by *Bartonella bacilliformis*. Recent published studies awarded as the cause of a new Peruvian wart bartonella, the *Candidatus Bartonella ancashi*.

Analyzing research, the proposed causality of *B. ancashi* is based only on observational evidence: the association of the new bartonella in one patient with a clinical pattern similar to the wart Peruvian and the origin of the patient from an endemic area. With the new *B. ancashi* has not been investigated whether or not it meets all of Koch's postulates, still lack experimental reproduction of Peruvian wart animals to contend with more proven that causes the Peruvian wart.

Observational evidence does not necessarily determine causality. An association between a specific infection and a particular infectious agent does not mean that the agent cause disease. Science needs to base its conclusions on the best available evidence and reasoning.

KEYWORD. Carrion's disease, Peruvian wart, *Bartonella bacilliformis*.

Uno de los primeros conceptos que aprendí en ciencias básicas, en la Facultad de Medicina de San Marcos, fueron los clásicos cuatro postulados de Koch. Aunque la mayoría de las bacterias que causan enfermedades en el ser humano se adaptan a estos postulados, existen algunas excepciones, dado que por sus características algunos microorganismos no pueden cumplir algunos de los postulados, como por ejemplo, los priones. No obstante, en términos generales, representan una buena guía para valorar la causalidad de un agente microbiano para producir una enfermedad infecciosa.

Los postulados de Koch tuvieron como primer modelo al *Bacillus anthracis*, la primera bacteria que se demostró ser causante de una enfermedad infecciosa y cuyo ciclo biológico fue descubierto por Koch.¹ Paralelamente a la investigación microbiológica de Koch en Europa, en América del Sur se iniciaba la investigación sobre la verruga peruana. En 1856, Tomás Salazar, en su clásica tesis 'Historia de las verrugas', adelantado a su época, postuló que la verruga peruana era causada por un microorganismo. Sin embargo, no realizó investigación alguna con el objetivo de conocer dicho agente.²

En 1885, en Chile, Vicente Izquierdo, formado en la escuela de Koch, desarrolló una investigación pionera para conocer el agente etiológico de la verruga peruana. Afirmó erróneamente que cierto bacilo era el agente causal.³ Patólogos modernos han considerado su hallazgo solo como una bacteria contaminante. En Perú, un estudiante de medicina del último año, Daniel Alcides Carrión García, criticaba la conclusión de Izquierdo de adjudicar la etiología de la verruga a un microbio solo con evidencia observacional, sin evidencia experimental.⁴

La investigación chilena fue una de las razones que impulsó a Carrión a realizar su experimento (Figura 1). Él realizó su experimento humano en sí mismo. Pero, según el reporte médico-forense de su autopsia, también se realizó experimentación animal, posiblemente por sus profesores, dado que se disecaron las dos venas safenas de Carrión, para, luego, con su sangre realizar dicha experimentación en conejos⁵, probablemente con la intención de cumplir los postulados de Koch con el agente infeccioso que contenía su sangre.

La muerte de Carrión llevó a una obsesión científica por conocer el germen causante. Como consecuencia,



Figura 1. Daniel Alcides Carrión criticaba que atribuyeran a agentes infecciosos la causalidad de la verruga peruana sin haber intentado comprobarlas experimentalmente.¹⁴

en 1909, Barton descubre la *Bartonella bacilliformis* en pacientes con fiebre de La Oroya.⁶ En 1913, la comisión de la Universidad de Harvard que viajó a Perú para investigar la enfermedad de Carrión reconoció el hallazgo de Barton, pero atribuyó que la *B. bacilliformis* era la causante solo de la fiebre de La Oroya, pero no de la verruga peruana, dado que no pudo aislarla en pacientes con verruga peruana. La comisión Harvard ignoró la evidencia observacional clínica y epidemiológica que la Escuela Médica Peruana había obtenido durante siglos, que relacionaba a la fiebre de La Oroya y la verruga peruana en una sola enfermedad,⁷ y consideró que ambas formas clínicas eran producidas por gérmenes diferentes. Este fue un error histórico en la investigación de la causalidad de la verruga peruana: con base en solo un tipo de evidencia.

Recientes estudios publicados adjudican como causa de la verruga peruana a una nueva bartonela, la *Candidatus Bartonella ancashi*.⁸⁻¹⁰ La verruga peruana es una infección con un patrón clínico característico, causada por la *Bartonella bacilliformis*. La nueva bartonela descubierta por los investigadores produciría un cuadro clínico similar al de la verruga peruana. Si se analiza la investigación, la causalidad propuesta de la *B. ancashi* está basada solo en evidencia observacional: la asociación de la nueva bartonela en un solo paciente con un patrón clínico similar al de la verruga peruana y la procedencia del paciente de una zona endémica; no hay descripción de estudios de experimentación animal realizados,



Figura 2. Evidencia experimental de la *Bartonella bacilliformis* como causante de la verruga peruana. En 1926, Hideyo Noguchi reprodujo en un mono Rhesus la verruga peruana, luego de aplicar una inyección intradérmica con cultivos de *B. bacilliformis*, obtenidos de la verruga de un paciente peruano, así, cumplió con los postulados de Koch.¹²

como ha sido hecha por otras investigaciones recientes como con la *B. rochalimae*, de la que se postula que sea la verdadera causa de muchos cuadros de fiebre anemizante grave que comúnmente son atribuidos a la *B. bacilliformis*.¹¹ De igual modo, se postula que la *B. ancashi* sea la verdadera causa de muchos cuadros de verruga

peruana atribuidos a la *B. bacilliformis*. Así, algunos investigadores afirman que la verruga peruana tendría dos agentes etiológicos diferentes: la *B. bacilliformis* y la *B. ancashi*. Esta última sería una mutante de la *B. bacilliformis*.¹⁰

Hideyo Noguchi,¹² en 1926, aisló la *B. bacilliformis* en muestras de pacientes con fiebre de La Oroya y de la verruga peruana y cuando fue inoculada en animales reprodujo la verruga, así se cumplió con los postulados de Koch para la *B. bacilliformis* (Figura 2). Con la nueva *B. ancashi* no se ha investigado si cumple o no con todos los postulados de Koch; aún falta la reproducción experimental de la verruga peruana en animales para afirmar con mayor solidez científica que causa la verruga peruana.

La evidencia observacional no determina necesariamente causalidad. Una asociación entre una determinada infección y un agente infeccioso particular no significa que el agente cause la enfermedad. En la causalidad de una enfermedad infecciosa, como la verruga peruana, debe buscarse evidencia observacional y experimental. Solo se puede aceptar causalidad basada únicamente en evidencia observacional cuando no existe la posibilidad de obtener evidencia experimental. La ciencia necesita fundamentar sus conclusiones sobre la mayor evidencia y razonamiento disponible.¹³

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Salinas-Flores D. Antrax en Perú: la investigación pionera del siglo XIX. *Rev Soc Per Med Int.* 2001;14(1):44-49.
- Salazar T. Historia de las verrugas. *Gaceta Médica de Lima.* 1858; 2(38):161-164.
- Izquierdo V. Spaltpilze bei der Verruga peruana. *Virchow's Arch* 1885;99:411-418.
- Medina C, Mestanza E, Arce J, Alcedán M, Miranda R, Montero M. La verruga peruana y Daniel A. Carrión. Lima: Imprenta del Estado; 1886.
- Salinas-Flores D. El experimento de Daniel Alcides Carrión: una historia real. *Diagnóstico.* 2013;52(1):39-46.
- Barton A. Descripción de elementos endoglobulares hallados en los enfermos de fiebre verrucosa (artículo preliminar). *La Crónica Médica.* 1909;26(481):7-10.
- Strong RP, Tyzzer EE, Sellards AW, Brues CT, Gastiaburu JC. Report of first expedition to South America, 1913. Cambridge, USA: Harvard University Press; 1915.
- Blazes DL, Mullins K, Smoak BL, Jiang J, Canal E, Solorzano N, et al. Novel *Bartonella* agent as cause of verruga peruana. *Emerg Infect Dis.* 2013;19(7):1111-1114.
- Mullins KE, Hang J, Jiang J, Leguia M, Kasper MR, Maguiña C, et al. Molecular typing of "*Candidatus Bartonella ancashi*", a new human pathogen causing verruga peruana. *J Clin Microbiol.* 2013;51(11):3865-3868.
- Consejo Nacional del Colegio Médico del Perú. Detectan nueva mutación causante de la verruga peruana [Internet]. Lima: Colegio Médico del Perú; 2013 [citado 31 ene 2014]. Disponible en: <http://www.cmp.org.pe/component/content/article/56-ultimas/1798-detectan-nueva-mutacion-causante-de-la-verruga-peruana.html>
- Eremeeva ME, Gerns HL, Lydy SL, Goo JS, Ryan ET, Mathew SS, et al. Bacteremia, fever, and splenomegaly caused by a newly recognized bartonella species. *N Engl J Med.* 2007;356(23):2381-2387.
- Noguchi H. The etiology of verruga peruana. *J Exp Med.* 1927;45:175-189. Cortesía Fundación Rockefeller.
- Ewald P. *Plague time: The new germ theory of disease.* New York: Anchor Books; 2002.
- Alvarez R. Aportes a la iconografía de Daniel Alcides Carrión García. *An Fac Med.* 2012;73(4):345-350.

Correspondencia

Dr. David Salinas-Flores
dsalinas2009@yahoo.com

Fecha de recepción: 5 de febrero de 2014.

Fecha de aceptación: 10 de marzo de 2014.

Inmunología en el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos

Immunology in allogeneic hematopoietic stem cell transplantation

Antonio Carrasco-Yalán,¹
Jorge Castillo-Aguirre²

1. Médico hematólogo. Instituto Nacional de Salud del Niño sede San Borja
2. Médico hematólogo. Hospital Edgardo Rebagliati Martins.

RESUMEN

El uso del trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TAPH) para el tratamiento de enfermedades oncohematológicas, degenerativas y autoinmunes y para inmunodeficiencias primarias se ha incrementado significativamente en años recientes, debido a los adelantos en el conocimiento y modificación de los mecanismos inmunes inmersos en el TAPH. El desarrollo de la inmunología en TAPH fue impulsado principalmente por el descubrimiento del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), en 1967. Esto llevó a la identificación de donante y receptor totalmente compatible; lo que ha mejorado notablemente los resultados en supervivencia libre de enfermedad y en supervivencia global. Adicionalmente, el rol de los diferentes componentes celulares y humorales en relación a la enfermedad injerto contra huésped (EICH) e injerto contra enfermedad (ICE) han sido identificados; estos incluyen anticuerpos, células presentadoras de antígenos, subpoblaciones linfocitarias T, moléculas en la superficie de células inmunes, mecanismos de señalización, citocinas y otras; tanto en el donante como en el receptor. El desarrollo de nuevos fármacos, que inhiben con gran eficiencia y baja toxicidad a los diferentes componentes que interactúan e inducen la EICH, ha sido de gran utilidad para mejorar los resultados globales en TAPH. De igual forma, se han desarrollado recientemente estrategias que incluyen diferentes fuentes celulares de progenitores hematopoyéticos como sangre de cordón umbilical, células mesenquimales y tejidos fetales; así como selección de poblaciones específicas. Otro avance son los regímenes pretrasplante con menores toxicidades –denominados condicionamientos de intensidad reducida (CIR)–, que han modificado la elegibilidad etaria y las condiciones clínicas de los pacientes candidatos a TAPH.

PALABRAS CLAVE. Inmunología del trasplante, trasplante homólogo, inmunología.

ABSTRACT

Use of hematopoietic progenitor allogeneic transplant (HPAT) for oncohematologic, degenerative, autoimmune and primary immunodeficiency diseases has increased significantly in recent years due to advances in knowledge and modification of the immune mechanisms involved in HPAT. The development of immunology in HPAT has been mainly driven by the discovery of the Major Histocompatibility Complex (MHC) in 1967, leading to the identification of the donor and receptor full support, which have greatly improved the results in disease-free survival and overall survival. Additionally, the role of different cellular and humoral components in relation to the graft versus host disease (GVHD) and graft versus disease (GVD) have been identified and these include antibodies, antigen presenting cells, T lymphocyte subpopulations (T regulators, T helpers, T-cytotoxic) molecules on the surface of immune cells, signaling mechanisms, and other cytokines, both the donor and recipient. The development of new drugs and combinations of these have been very useful to improve the overall performance in HPAT, since inhibit with high efficiency and low toxicity of the different components that interact and induce GVHD. Similarly, strategies have recently been developed which include different sources of hematopoietic stem cell and cord blood, mesenchymal cells and fetal tissues, and selection of specific populations or vent. Have also been developed with lower toxicities pretransplant regimens called reduced intensity constraints (RIC), which have changed the eligibility age and clinical conditions of the candidates for HPAT patients.

KEY WORDS. Transplantation immunology, transplantation counterpart, immunology

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades oncohematológicas se caracterizan por la invasión tumoral de la médula ósea, lo que origina citopenias importantes que requieren pronto tratamiento. Esta situación es similar en la falla de médula ósea como aplasia medular, inmunodeficiencias y enfermedades degenerativas; todas ellas requieren una oportuna intervención para restaurar la hematopoyesis.¹

Los éxitos logrados con la quimioterapia han sido muy relevantes en recientes años. No obstante, existen enfermedades de alto riesgo en las que fracasa el tratamiento estándar o tienen una recaída rápida. En este grupo de pacientes se debe plantear medidas terapéuticas que permitan controlar o eliminar la enfermedad hematológica primaria, y dentro de estas estrategias se puede mencionar el trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos (TAPH), que es, a la fecha, la única terapia curativa en enfermedades de la médula ósea.

Sin embargo, no todos los pacientes que requieren TAPH pueden acceder a él, debido a múltiples motivos, entre ellos la condición clínica del paciente, la edad, la disponibilidad de hermano totalmente histocompatible, el acceso médico, los antecedentes de enfermedades infecciosas y el historial terapéutico previo. Es importante tener criterios claros de elegibilidad de los candidatos a TAPH y el momento en el que esta terapia debe ofrecerse al paciente.

En este artículo se abordará conceptos y evaluará el impacto del conocimiento del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) en el TAPH, y se revisará los diferentes mecanismos y factores inmunológicos, así como la modificación que se puede ejercer sobre ellas, con la finalidad de disminuir la enfermedad injerto contra huésped (EICH) y asegurar el efecto injerto contra enfermedad (ICE). Finalmente, se revisará datos actuales sobre el uso de diferentes fuentes de progenitores hematopoyéticos, incluida la sangre de cordón umbilical y las estrategias modificadas en el condicionamiento previo al TAPH, conocidas como condicionamientos de intensidad reducida (CIR), para incluir pacientes de hasta 60 años de edad y aun con comorbilidades.

COMPLEJO MAYOR DE HISTOCOMPATIBILIDAD EN TAPH

Los antígenos de histocompatibilidad (AH) están en la superficie de las células y son capaces de inducir respuesta inmune en un receptor alogénico genéticamente dispar, lo que resulta en el rechazo por parte del huésped de los tejidos o células del injerto. Los genes que codifican los AH están localizados en la región 6p21.1-21.3 del brazo corto del cromosoma 6 (Figura 1), que contiene más de 200 genes, divididos en tres clases (I, II y III), con base en su distribución, estructura y funciones.^{2,3} Los genes de las clases I y II expresan los AH codominantemente en la membrana celular, mientras que los genes de clase III codifican componentes del sistema de complemento. Los genes de la clase II se expresan solo en linfocitos B, linfocitos T activados, monocitos, macrófagos, células de Langerhans, células dendríticas, células endoteliales y células epiteliales; mientras que los genes de la clase I, en todas las células nucleadas.

Los AH son heredados de forma mendeliana dominante, debido a la proximidad de los diferentes locus del CMH y la baja frecuencia de entrecruzamiento (*crossover*); a pesar de la tremenda diversidad observada en los 3756 diferentes genes alélicos que han sido identificados hasta el año 2008.⁵

Es conocido que la probabilidad de que un sujeto candidato a TAPH tenga alelos de antígeno leucocitario humano (HLA) idénticos con su hermano de padre y madre es no mayor de 25%. En el caso de que el sujeto no tenga hermanos, se recomienda la búsqueda de donantes de médula ósea o sangre de cordón umbilical no emparentada, con la mayor compatibilidad HLA posible en registros internacionales de donantes de médula ósea y/o bancos de sangre de cordón públicos.

Antes de 1980, solo se recomendaba el TAPH de hermanos histocompatibles, para evitar la EICH, que es una complicación postrasplante muy grave y que modifica en forma sustancial los porcentajes de éxito del procedimiento. Sin embargo, esta actitud ha sido modificada, virtud a la selección de donantes no emparentados HLA histocompatibles con 6 y hasta 12 alelos (entre ellos los alelos

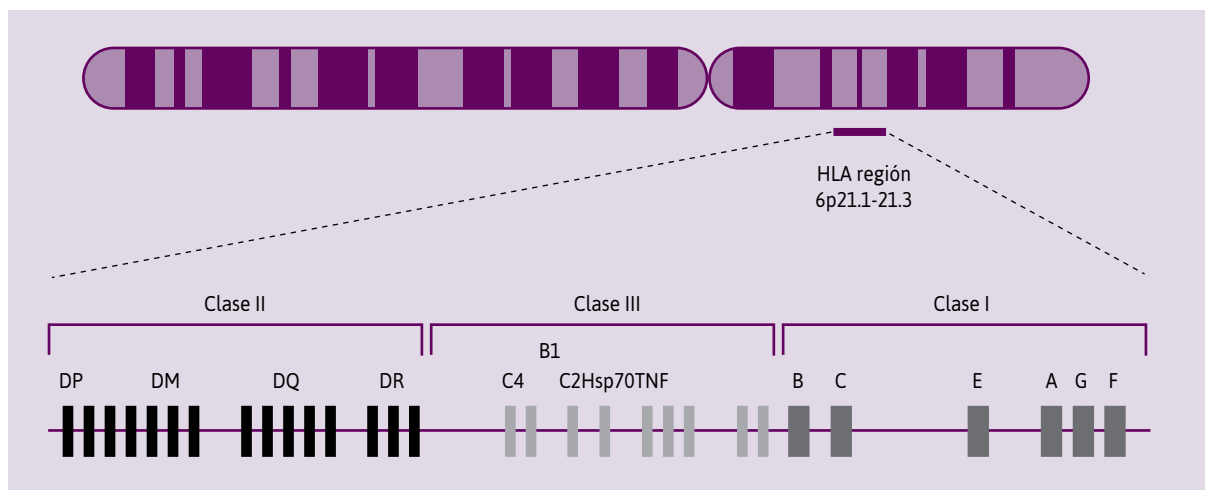


Figura 1. Mapa del CMH en el brazo corto del cromosoma 6. (Experts Reviews in Molecular Medicine, 2003).

HLA-A, HLA-B, HLA-C, HLA-DRB1, HLA-DPB1 HLA-DQB1); el uso de técnicas de selección de células CD34, depleción de linfocitos T α/β en el injerto; y uso de fármacos inmunomoduladores que evitan o controlan la gravedad de la EICH.

Desde el año 2000, el *National Marrow Donor Program*⁶ (NMDP) realiza la tipificación del HLA en donantes voluntarios, mediante técnicas moleculares por reacción en cadena de la polimerasa (PCR); es así que aproximadamente en 60% de los donantes registrados se cuenta con la información de los alelos HLA y permite la adecuada selección, con base en la mayor compatibilidad posible con el HLA del receptor. Este ha sido un avance fundamental en el TAPH no emparentado.

Recientemente, se ha incorporado al proceso de selección del donante el estudio de anticuerpos del receptor contra el HLA del injerto, de mayor relevancia en trasplante de órganos como corazón y riñón, no es de menor importancia en TAPH.

MECANISMOS DE RECHAZO DEL INJERTO

La mayor y más seria complicación en el TAPH es el rechazo o la pérdida del injerto; es una situación observada cada vez con menor frecuencia, pero aún existente. Por diferentes motivos, el injerto no logra nidar en el donante y condiciona citopenias prolongadas, con alta tasa de morbilidad,

debido a procesos infecciosos intercurrentes. Es una emergencia en el TAPH que requiere la pronta administración de otro injerto celular con mayor inmunosupresión.

El rechazo del injerto resulta de la coactivación de linfocitos T del donante y de células presentadoras de antígenos (CPA), mediante mecanismos conocidos de estimulación y coestimulación. Las interacciones celulares y la liberación de diferentes citocinas por linfocitos T –como IL-2, IL-4, IL-5, IL-7, IL-10, TNF- α e interferón- γ – promueven el reclutamiento de linfocitos T CD4+, linfocitos T citotóxicos CD8+, linfocitos B y células inflamatorias no específicas, que causan el rechazo del injerto; muchas de estas células proceden de ganglios y nodos linfoides gastrointestinales. Esta condición se puede ver acrecentada de no existir suficiente y funcional estroma celular en la médula ósea (a base en células mesenquimales), que es una condición observada en pacientes sometidos a TAPH con largo historial de enfermedad y tratamientos.

Los recientes descubrimientos y la identificación de linfocitos efectoros Th17 (proinflamatorio) y linfocitos Treg (reguladores e inductores de anergia) han mejorado nuestro conocimiento de la tolerancia del injerto y el rechazo.⁷ Los linfocitos Th17 son un subconjunto de linfocitos T CD4+ involucrados en una variedad de condiciones inflamatorias y autoinmunes que eran anteriormente atribuidas a mediadores Th1. Se caracterizan por no producir

interferón- γ pero sí IL-17, cuyo incremento ha sido identificado durante el rechazo del injerto. Un complejo mecanismo entre Th17 y Treg ha sido recientemente descrito, en el que células Th17 inhiben las Treg, mediante la liberación de IL-1 y TNF- α , de esta manera, se perpetúa el mecanismo inmune.⁸

INMUNOSUPRESIÓN

En la actualidad, no existe un método que pueda suprimir la respuesta inmune del receptor contra los antígenos del huésped de manera específica. En el TAPH, es necesario el uso de agentes inmunosupresores no específicos, para controlar la respuesta inmune, inclusive en el contexto del TAPH con donante relacionado HLA-compatible, en el que también se observa reacción inmune huésped-injerto. El importante descubrimiento y desarrollo de estrategias preventivas y terapéuticas, con agentes inmunosupresores, inmunomoduladores y radiación corporal, han permitido desarrollar el TAPH en las últimas tres a cuatro décadas, así como el desarrollo de trasplantes con donante no emparentado en las que los antígenos HLA suelen ser muy dispares.

Los inmunosupresores reducen la respuesta inmune celular y humoral, y, así, colocan al huésped en susceptibilidad de infecciones y malignidades. Por lo mencionado, se debe ser muy preciso en elegir la terapia preventiva inmunosupresora, ya que a mayor dosis mayor probabilidad de desarrollar un proceso infeccioso de causa bacteriana, viral o micótica, que lleva al huésped a riesgo de morbimortalidad relacionada con la inmunosupresión peritrasplante. Por otro lado, la elección de terapias inmunosupresoras débiles puede originar rechazo del injerto o EICH.

Entre los agentes inmunosupresores más utilizados están los corticoides, globulina antilinfocítica, globulina antitimocítica, ciclosporina, tacrolimús, sirulimús, antimetabolitos (como el metotrexato) y el micofenolato mofetil (MMF), los cuales tienen diversos mecanismos de acción, entre los que destacan los siguientes:⁹ interrupción de la división celular de los linfocitos; depleción linfocitaria; interferencia del proceso de maduración linfocitaria, mediante el bloqueo de la proteína B7; inhibición de la coestimulación de los linfocitos T.

▲ Interrupción de la división celular de los linfocitos

Mecanismo de acción de la ciclosporina, el tacrolimús, el sirulimús y los anticuerpos monoclonales daclizumab y basiliximab.

La ciclosporina y el tacrolimús son conocidos como inhibidores de la calcineurina. Estos actúan previniendo la síntesis y la transcripción de IL-2 y de otras citocinas que inducen la activación de linfocitos T. Ambos inhiben la calcineurina, mientras que la ciclosporina se une a la ciclofilina intracelular, el tacrolimús, lo hace con la proteína de unión FK. La acción del tacrolimús es aproximadamente 100 veces más potente que la de la ciclosporina.¹⁰

El sirulimús, de igual manera, inhibe la división celular y su acción depende también de la proteína de unión FK; no inhibe la calcineurina, pero sí evita la fosforilización de la cinasa P70S6, con lo que bloquea la transducción de muchas señales dependientes de la IL-2, IL-4, IL-15 e IL10.

Otros agentes inmunosupresores son los anticuerpos monoclonales quiméricos o murinos humanizados como daclizumab y basiliximab, que inhiben la cadena α del receptor de IL-2 (IL-2R). La ventaja de estos agentes es que la cadena α del IL-2R está presente solo en las células T activadas.

▲ Depleción linfocitaria

Mecanismo de acción de las inmunoglobulinas equinas o de conejo contra linfocitos o timocitos, conocidas como globulina antilinfocítica (GAL) o globulina antitimocítica (GAT). Actualmente, se viene realizando selección positiva de células CD34, depleción de linfocitos CD3+/CD19+ y depleción de linfocitos T α/β y CD19+. Se ha observado que la depleción de linfocitos T α/β y, por ende, el enriquecimiento de la población de linfocitos T γ/δ se relaciona con menor tasa de EICH, persistencia del efecto ICE y mayor efecto antiviral.¹¹

▲ Interferencia del proceso de maduración linfocitaria

Mecanismo de acción del MMF. Este, cuando es hidrolizado a su principio activo, el ácido

micofenólico, es un inhibidor potente, reversible y no competitivo de la enzima inosín-5-fosfato deshidrogenasa, que interviene en la síntesis *de novo* de las purinas (guanósil trifosfato), necesaria para la producción de ADN y la proliferación celular. Tiene una acción antiproliferativa sobre las células inmunes y no inmunes.

▲ Inhibición de la coestimulación de los linfocitos T, mediante el bloqueo de la proteína B7

Generalmente, la activación total del linfocito T requiere de la unión del receptor de células T al antígeno MHC en la célula presentadora de antígeno (CPA) y una señal coestimuladora provista por la unión de la proteína CD28 de las células T a la proteína B7 de la CPA. Abatacept posee un sitio de alta afinidad al B7, actúa ligándose a la proteína B7 en las APC, así evita que estas células envíen la señal coestimuladora al linfocito T para su activación total (Figura 2).

En el TAPH, con frecuencia, se utiliza la radiación corporal como método de acondicionamiento previo al trasplante seguido del uso de antimetabolitos como metrotexato. Ambas pueden inducir citopenias graves, infecciones oportunistas, diarreas, alopecia, enfermedad venooclusiva hepática, anormalidades endocrinas, retardo del crecimiento, trastornos dentales, alteraciones cognitivas y esterilidad.

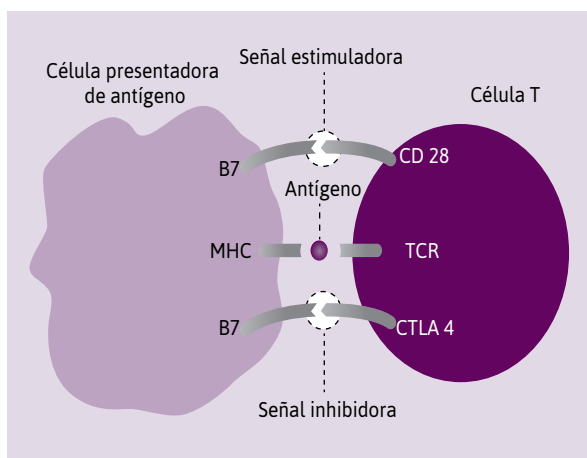


Figura 2. Señal estimuladora entre la molécula B7 de las CPA y la proteína CD28 de los linfocitos.

Modalidades de trasplante alogénico de progenitores hematopoyéticos, según donante

Según el reporte 2011 del *Center for International Blood and Marrow Transplantation Registry (CIBMTR)*¹³, desde 1970, se han reportado más de 250 mil TAPH para enfermedades como leucemias, linfomas, mielodisplasias, falla de médula ósea, inmunodeficiencia y deficiencias adquiridas del metabolismo; así como para anomalías eritrocitarias congénitas, discrasias plasmáticas, histiocitosis, algunas enfermedades autoinmunes y diversos tumores sólidos. Los resultados varían según la enfermedad a tratar, el estadio de presentación, fuente de progenitores hematopoyéticos y compatibilidad HLA. El estudio de los antígenos del CMH tipo II que involucra los alelos DRB1, DQB1, DPB1 han tomado a la fecha mayor relevancia puesto que la presencia de disparidades disminuyen el éxito de supervivencia global y supervivencia libre de enfermedad del TAPH y aumentan el riesgo de mayor EICH.

Según el CIBMTR, la probabilidad de que un paciente tenga un hermano histocompatible para proceder a TAPH es no mayor de 25 %. Por esto, en aquellos que no lo tengan, es necesario realizar la búsqueda de donantes no emparentados en los registros mundiales. El NMDP cuenta a la fecha con un registro de 9,4 millones de donantes tipificados por HLA para TAPH no emparentado; la probabilidad de encontrar un donante es de aproximadamente 20 %. En caso de hallar un donante potencial del NMDP, se realiza estudios de HLA moleculares confirmatorios y el donante es estimulado con ilgrastim, de 5 a 10 ug/kg/d, durante 5 días, para inducir la movilización de células CD34 positivas de la médula ósea a la sangre periférica y ser recuperadas por técnicas de aféresis sanguínea.

En caso de no contar con hermano histocompatible o un donante del NMDP, la tercera opción es buscar en el Registro Mundial de Bancos de Unidades de Sangre de Cordón Umbilical (USCU); a la fecha se cuenta con un inventario de cerca de 160 mil USCU criopreservadas listas para ser utilizadas de ser HLA compatibles; sin embargo, esta alternativa aumenta en 20 % a 25 % la probabilidad de contar con una muestra biológica histocompatible para proceder al TAPH.

Algunas diferencias son importantes de aclarar:

- ▲ La disponibilidad de un donante del NMDP no es inmediata, toma en promedio hasta cuatro meses y es de alto costo. En ocasiones, la premura para realizar el TAPH no permite esta estrategia.
- ▲ Las USCU son de celularidad limitada; en caso de requerirse para adultos, se debe utilizar hasta dos USCU, además que no se cuenta con material biológico posterior en caso de que se desee realizar infusión de linfocitos del donante.

De no contar con un hermano o donante no emparentado *full match*, la estrategia será ir seleccionando donantes o fuentes de progenitores hematopoyéticos que tengan la menor incompatibilidad posible; esto repercutirá en una mayor probabilidad de realizar el TAPH, pero los resultados de EICH serán mayores y los ICE menores. Una nueva opción terapéutica se está abriendo paso en estas circunstancias mediante el uso del trasplante de progenitores hematopoyéticos haploidéntico (TPHHI) –a la fecha más de 1700 trasplantes realizados–, que consiste en la utilización como donante a la mamá y al papá (en ese orden); mediante la modificación del régimen de condicionamiento pre-TPHHI, con ciclofosfamida, irradiación corporal total y fludarabina; y modificación de la profilaxis contra la EICH, con la administración de altas dosis de ciclofosfamida posimplante (+d3 y +d4) en combinación con MMF y tacrolimús. Los resultados del TPHHI son muy promisorios, a inicios de 2012 se ha logrado la apertura del estudio fase III (BTN CTN Protocolo 1101) para pacientes candidatos a TAPH sin hermanos histocompatibles para ser aleatorizados a recibir el TAPH con doble USCU o el TPHHI.¹⁴

En el TPHHI se puede observar la acción de linfocitos NK alorreactivos que promueven la erradicación de células leucémicas remanentes posterior al condicionamiento, eliminan células presentadoras de antígenos en el huésped, con lo que previenen la EICH y realizan una importante actividad en la inmunidad antiviral.

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED

La EICH es la mayor causa de mortalidad no relacionada a recaída e induce sustancial morbili-

dad que afecta la calidad de vida. Es originada por los linfocitos T postmicos del donante que producen el predominio Th1 sobre Th2. Diversas estrategias se han realizado para evitar y controlar las manifestaciones de la EICH aguda, aguda tardía, crónica y *overlapping*. Los órganos blanco de la EICH, entre otros, son la piel (Figura 3), el tracto gastrointestinal, el hígado y la médula ósea. La condición originada por la presencia de la EICH y el tratamiento para controlarla hacen al paciente más susceptible a infecciones, toxicidad adicional por los antimicrobianos, pérdida del injerto y a mayor tasa de recaída.

Los medicamentos utilizados frecuentemente como profilaxis para la EICH son metrotexato, corticoides e inhibidores de calcineurina, de 6 a 12 meses postrasplante. Los esteroides son la primera línea de tratamiento en la EICH. Los pacientes que no responden a los esteroides tienen alto riesgo de morir por EICH o por sus complicaciones.¹⁵

Para el tratamiento de la EICH, se utiliza bolos de metilprednisolona (corticoides), globulinas antilinfocítica o antitimocítica, inhibidores de IL-2R cadena α , inhibidores del factor de necrosis tumoral y micofenolato mofetil. En situaciones de refractariedad a la terapia con corticoides en la EICH, existen propuestas de terapias celulares como la infusión de células mesenquimales y células Treg del donante (*donor T-cell infusion*).^{16,17}



Figura 3. Paciente con EICH aguda pos-TAPH, con compromiso grave en piel.

Nuevos medicamentos están siendo evaluados en la EICH como inhibidores de la histona deacetilasa e imatinib, por sus propiedades inhibitorias del receptor del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF-R) en las lesiones cutáneas y en la EICH pulmonar.

TRASPLANTE DE INTENSIDAD REDUCIDA

Con la finalidad de realizar TAPH en pacientes con comorbilidades y en aquellos que pueden desarrollar significativa morbilidad por la terapia previa al trasplante, se han desarrollado estrategias conocidas como el CIR.

El CIR ha logrado combinar fármacos inmunomoduladores en lugar de inmunosupresores. Se ha usado fludarabina, globulina antitimocítica y antilinfocítica, irradiación corporal a bajas dosis, entre otros. El objetivo del CIR es desarrollar un

quimerismo mixto entre el donante y el receptor, que puede ser manipulado hacia un quimerismo 100 % donante, mediante la infusión de linfocitos del donante (conocido como DLI) y mediante la disminución de la terapia inmunosupresora para inducir mayor ICE. El CIR ha demostrado alto beneficio en el TAPH en mieloma múltiple y leucemias crónicas; los resultados en leucemias agudas no han sido muy promisorios.

COMENTARIOS FINALES

Modernos esquemas terapéuticos y detallado conocimiento de los cambios inmunológicos en TAPH han permitido lograr que esta medida pase de experimental a estándar de tratamiento en enfermedades oncohematológicas.

Será menester en los próximos años desarrollar acciones para un mejor control de los procesos infecciosos inherentes al TAPH y optimizar la prevención y tratamiento de EICH.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Chinen J, Buckley RH. Transplantation immunology: solid organ and bone marrow. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125:S324-35.
- Klein J, Sato A. The HLA system: first of two parts. *N Engl J Med*. 2000;343:702-9.
- Marsh SG. WHO Nomenclature Committee for Factors of the HLA System. Nomenclature for factors of the HLA system, update. *Tissue Antigens*. 2009;(74):364-6.
- Klein J, Sato A. The HLA system: second of two parts. *N Engl J Med*. 2000;343:782-6.
- Holdsworth R, Hurley CK, Marsh SG, Lau M, Noreen HJ, Kempenich JH, et al. The HLA dictionary 2008: a summary of HLA-A, -B, -C, -DRB1/3/4/5, and -DQB1 alleles and their association with serologically defined HLA-A, -B, -C, -DR, and -DQ antigens. *Tissue Antigens*. 2009;73:95-170.
- Spellman S, Setterholm M, Maiers M, Noreen H, Oudshoorn M, Fernandez-Viña M, et al. Advances in the selection of HLA-compatible donors: refinements in HLA typing and matching over the first 20 years of the National Marrow Donor Program Registry. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2008;14(suppl):37-44.
- Atalar K, Afzali B, Lord G, Lombardi G. Relative roles of Th1 and Th17 effector cells in allograft rejection. *Curr Opin Organ Transplant*. 2009;14:23-9.
- Miossec P, Korn T, Kuchroo VK. Interleukin 17 and type 17 helper T cells. *N Engl J Med*. 2009;361:888-898.
- Weber SA, McCurry K, Zeevi A. Heart and lung transplantation in children. *Lancet*. 2006;368:53-69.
- Webster AC, Woodroffe RC, Taylor RS, Chapman JR, Craig JC. Tacrolimus versus cyclosporine as primary immunosuppression for kidney transplant recipients: meta-analysis and meta-regression of randomized trial data. *BMJ*. 2005;331:810.
- Handgretinger R, Lang P, Feuchtinger TF, Schumm M, Teltschik HM, Schulz AS, et al. Transplantation of TcR $\alpha\beta$ /CD19 depleted stem cells from haploidentical donors: robust engraftment and rapid immune reconstitution in children with high risk leukemia. *Blood (ASH Annual Meeting Abstracts)*. 2011;118:1005.
- Dall'Era M, Davis J. CTLA4lg: a novel inhibitor of co-stimulation. *Lupus*. 2004;13(5):372-376.
- CIBMTR. Center for International Blood and Marrow Transplantation Research. Progress Report January-December 2011.
- Blood and Marrow Transplant, Clinical Trial Network, protocol 1101, ASBMT-CIBMTR meeting 2012, San Diego, EE UU.
- Deeg HJ. How I treat acute GVHD. *Blood*. 2007;109:4119-4126.
- Wolf D, Von Lilienfeld-Toal M, Wolf AM, Schleuning M, et al. Novel treatment concepts for graft versus host disease. *Blood*. 2012;119(1):16-25.
- Martin PJ. First- and second-line systemic treatment of acute graft-versus-host disease: Recommendations of the American Society of Blood and Marrow Transplantation. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2012;18:1150-1163.

Correspondencia

Antonio Carrasco-Yalán
antonio.carrasco@hotmail.com

Reivindicando el verdadero rostro de Daniel A. Carrión

The vindication of Daniel A. Carrion's real portrait

Bertilo Malpartida-Tello¹

¹ Médico cirujano cardiovascular, Clínica Limatambo.
Miembro de la Asociación Médica Peruana Daniel Alcides Carrión.
bmalpartidat@hotmail.com

RESUMEN

Después de serias investigaciones un grupo de médicos llegó a descubrir que desde hace medio siglo algunos miembros de la Orden médica han confundido al gremio médico y a la opinión pública, presentando una imagen falsa de Daniel A. Carrión (DAC). La imagen ha sido divulgada y distorsionada en artículos médicos, en la prensa y en la televisión. De esa manera, mediante el uso de falsificaciones, lograron reemplazar su imagen verdadera por una falsa en las oficinas del Colegio Médico del Perú (CMP), en su sede principal en Miraflores y en todos los Colegios Médicos Regionales del país. Desde abril de 2011, cuando nos percatamos que en las oficinas del CMP se había reemplazado la verdadera imagen de DAC por una falsa, comenzamos a leer su libro publicado en 1886 y casi todos los libros publicados por ilustres médicos en los siglos XIX, XX y XXI, donde narran su vida, obra y sacrificio. Para conocer profundamente la vida, obra y sacrificio de DAC, se ha revisado artículos médicos y de prensa, desde su época hasta 2013 y, además, tres libros publicados para demostrar exclusivamente la verdadera imagen de DAC. Se muestra ilustraciones acompañadas de fotografías de DAC y su familia que son verdades históricas inobjetables que demuestran la verdadera imagen de nuestro héroe y mártir. Asimismo, se muestra el esfuerzo que han hecho los detractores de Carrión para demostrar su falsa imagen como verdadera, con lo que, al final, solo han conseguido demostrar más su error.

PALABRA CLAVE. El verdadero rostro de Daniel A. Carrión.

ABSTRACT

After thorough research, a group of Medical Doctors discovered that, for the last 50 years, some members of the Peruvian Medical Professional College (PMPC) have been misleading the scientific community and the public opinion's understanding of Daniel A. Carrion's (DAC) historic figure. In effect, these members of the PMC have made public a fake portrait of the Peruvian Medical Doctor. In that way, DAC's legacy has been distorted in several medical articles, in the press and in the media to the extent that false images were used in the process and replaced DAC's real portrait with a fake image in all the PMPC offices nationwide. Since April of 2011, the researchers went through a thorough literature review, which included DAC's book published in 1886, and several publications made by prominent Medical Doctors from the XIX, XX and XXI centuries. Those publications are reliable sources to understand DAC's life, work and sacrifice. To fully understand DAC's life, work and sacrifice, the researchers reviewed medical articles and press articles from the XIX century to the present. In that way, three books have been published to fully prove DAC's real portrait. The document has several illustrations and photos that portrait DAC and his family. The evidence demonstrates which is DAC's real portrait. Accordingly, the document will show the fallacies and mistakes made by the PMPC members who tried to impose DAC's fake portrait. That information will be included in order to reflect these PMPC members' effort to impose a false and deceptive portrait.

KEY WORD. Daniel A. Carrion's real portrait.

NUESTRO ESFUERZO PARA REIVINDICAR EL VERDADERO ROSTRO DE DANIEL A. CARRIÓN

Cuando nos enteramos de que el rostro de Daniel A. Carrión (DAC) que actualmente se encuentra en el Colegio Médico del Perú (CMP) era falso, nos preguntamos quien o quienes habían sido los causantes de un hecho tan insólito que daña la dignidad de los miembros de la Orden médica. Después de estudiar los libros y artículos, sobre la vida obra¹ e imagen de Carrión nos sorprendió comprobar que había existido un plan premeditado desde la segunda mitad del siglo XX encaminado a cometer, un error histórico al reemplazar la verdadera imagen de DAC por una falsa el 24 de febrero de 2006.

Oficialmente se inicia este plan con la publicación, en 1972, de la tesis de Uriel García, 'Historia crítica de Daniel A. Carrión y de la Medicina de su época',² en donde, con el alegato de una supuesta –e improbada– costumbre de 'afrancesar' las imágenes y rostros, pretende, a modo de una mal entendida reivindicación de la raza mestiza, introducir como verdadera una imagen del héroe que en realidad no le corresponde.

Además, trata de dañar la imagen de DAC y su familia, así dice: "la familia de Daniel Carrión fue chola o mestiza, Carrión vendría a ser el típico serrano que baja a la Metrópoli costeña a buscar una posición socioeconómica más elevada. En el Perú, la raza indígena estaba llamada a desaparecer, o al menos la raza indígena era considerada como una rémora para el progreso de la Nación. Casi todos veían al indio con displicencia o lo ignoraban... el indio no tiene sentimientos de patria, es enemigo nato del blanco y del hombre de casta –es orgánicamente cobarde–. Porque Carrión era (física, anímica, social y económicamente) un indio, o mejor un neoindio'.

¿Es así como García quiere honrar a DAC, mostrándolo como "mestizo emergente, que sin mucha ciencia, y poseído de una audacia superiores al mediocre medio en la que le tocó

vivir logró hacer lo que hizo"? Dice: "Felizmente existe una rica historiografía que demuestra que Carrión fue marginado de los círculos elitistas", y como muestra señala lo que dijo Ricardo Palma (¿?): "La razón de nuestra derrota contra Chile es que nuestro ejército estaba formado por una raza abyecta y degradada... o, lo que hizo definir a Pedro Paz Soldán y Unanue, al vocablo cholo: "una de las muchas castas que infestan el Perú".

Habla de la bartonelosis y trata de introducirla en vez de la clásica 'enfermedad de Carrión', y afirma, "esta inoculación se hizo desautorizada, o por lo menos no se pidió el consejo de los hombres serenos que nunca hubieran permitido un experimento, que descuidó todo principio científico,... porque en 1885 no existía un solo laboratorio,... el cholo Carrión comenzó a hacerse notorio solo después de su inmolación. Era de baja estatura, tenía tres años más que sus compañeros, sus rasgos fisonómicos eran los característicos del peruano autóctono, tener esos rasgos era una evidente desventaja para quien quería desenvolverse con éxito en Lima, y termina,... Carrión es nada más y nada menos el cholo peruano imaginativo, pero falto de recursos y formación académica, intuitivo, pero, atrevido hasta la imprudencia".

Estas falsedades expresadas como verdades por profesionales aunque fueran ciertas no tendrían un valor histórico, pero todo lo que afirman es falso, solo para dañar la imagen, no de un personaje cualquiera, se trata del mártir y héroe más glorificado de la Medicina Peruana. ¿Es así como se quiere enaltecer la imagen de Carrión?

Llama panegiristas a todos los ilustres médicos que escriben sobre DAC, dice: "escribir, investigar, divulgar o simplemente encomiar la figura de Carrión, es solo para otorgarse prestigio y constituye una manera de buen ejercicio profesional para una parte de la élite médica nacional, ocuparse de estos temas les dio fama consagratoria", en referencia contra Rebagliati, Lastres, Pamo, Perales, Pease, Delgado Matallana, Peñaloza Jarrín y muchos otros.

La campaña de divulgación de la falsa imagen de DAC fue constante. El notable neurocirujano Fernando Cabieses, en 1985,³ al hablar de DAC, muestra una fotografía falsa, pero en la ilustración dice, imagen de DAC ampliamente divulgada por Uriel García, pues nosotros estábamos acostumbrados a reconocer la imagen anterior.

Ese mismo año, se difunde por televisión, en homenaje a DAC, un capítulo de 'Hombres de bronce', en el que se trata de imponer subrepticamente la imagen falsa de Carrión. Se puede notar como consultores o asesores a Uriel García y Ciro Maguiña. Este documental se ha repetido desde entonces cada año.

La divulgación siguió en forma sistemática, no solo sobre su rostro, para pretender sin pruebas sostener que por sus rasgos mestizos serranos fue objeto de discriminación, sino sobre la naturaleza de su acto de heroísmo, el cual se pretendía minimizar.

Todos estos actos llegaron a consumarse el 24 de febrero del 2006,⁴ cuando en el CMP, Ciro Maguiña ocupaba el cargo de vicedecano; Amador Vargas Guerra, el de decano; Juan Villena, el de secretario del interior. Maguiña, en su calidad de presidente del Comité de Doctrina y Legislación, presenta un documento de dicho Comité, cuyo contenido no se ha exhibido o conocido hasta la fecha, en el que solicita el cambio de la verdadera imagen de DAC por una falsa.

Esta moción fue aprobada en forma unánime por el Comité Ejecutivo y por el Consejo Nacional del CMP el año 2006,⁴ sin que tampoco conste en las actas respectivas que se haya efectuado discusión de sus fundamentos y sustento, por lo que de inmediato la imagen verdadera de DAC fue remplazada por una falsa que se mantiene hasta la fecha.

La Asociación Médica Peruana Daniel A. Carrión solicitó al CMP formar una comisión para 'determinar el verdadero rostro de Carrión'. Esta se constituyó en enero de 2013, y dictaminó, sin corresponderle, que el rostro aceptado en 2006

debe permanecer. Pero ellos mismos habían reglamentado que el Consejo Nacional del CMP, como le corresponde, sería el que dictamine el verdadero rostro de DAC.

Es muy probable que me consideren como gestor en la demanda 'para determinar el verdadero rostro de Carrión', ya que dio origen a que Maguiña, el 5 de octubre de 2013, publique un boletín especial⁵ contra mi persona, en el que presenta pruebas distorsionadas de mi actuación y "amenaza al suscrito y a quienes comparten mi hipótesis, de aplicarnos el artículo 10 del Reglamento del Colegio Médico".

Felizmente, nuevos vientos soplan ahora en el CMP, el nuevo decano, doctor César Palomino, junto a su junta directiva y su Consejo Nacional, sabrán resolver este penoso problema por los cauces justos para la reivindicación de nuestro mártir y héroe DAC.



Figura 1. Foto familiar de Daniel Alcides Carrión, en la que aparecen Daniel A. Carrión, su padrastro, don Alejo Valdivieso, y sus medios hermanos, Teodoro y Mario Valdivieso.

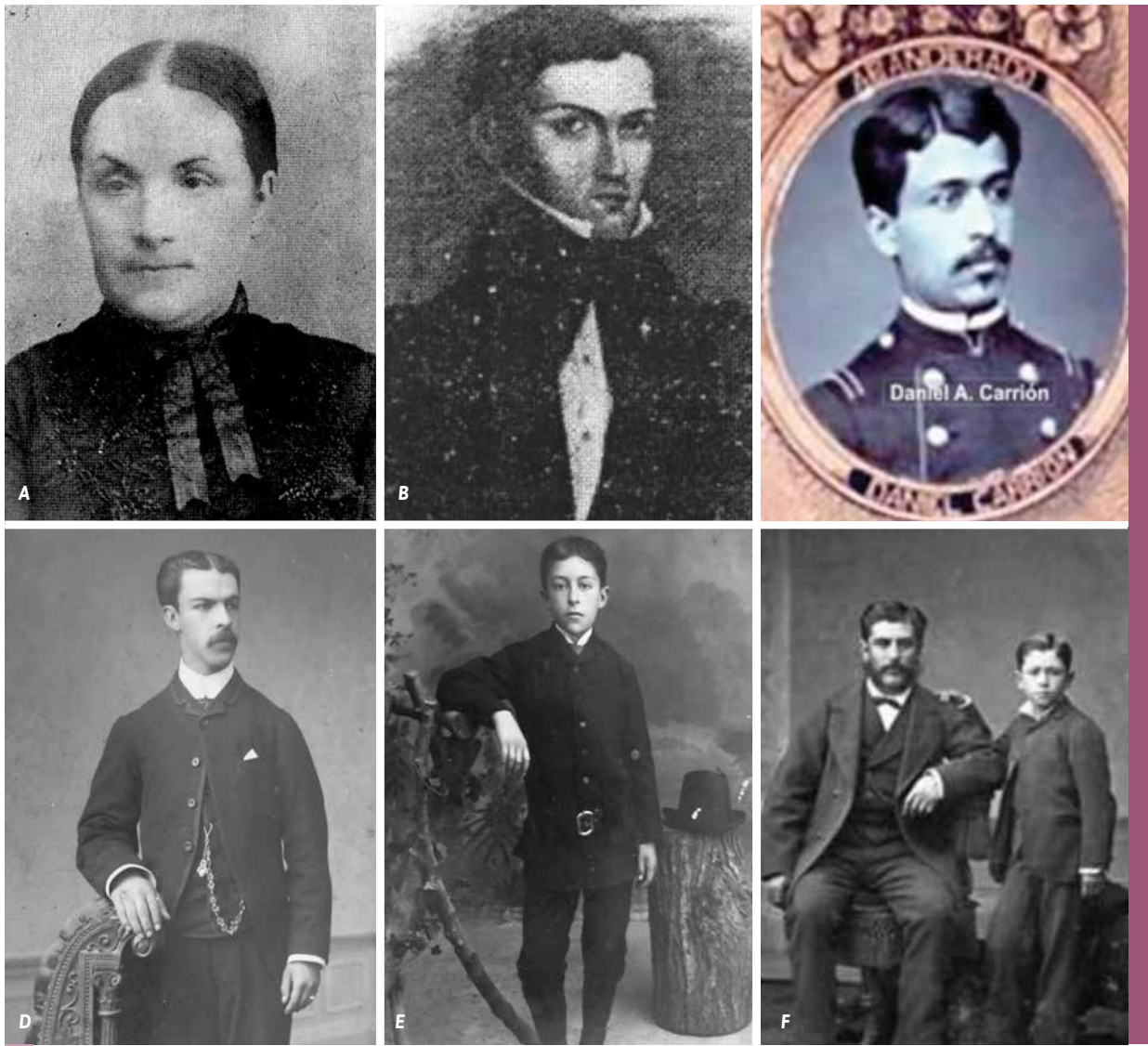


Figura 2. Fotos de Daniel A. Carrión, sus padres y sus medio hermanos. A) María Dolores García, su madre. B) Baltazar Carrión, su padre. C) Daniel A. Carrión, en el Regimiento 23 de Diciembre; D) Teodoro Valdivieso, su medio hermano; E) Mario Valdivieso, su medio hermano; F) Don Alejo, su padrastro, con Mario.

El año 2013, con ocasión de los aniversarios de su nacimiento y muerte de DAC, Maguiña y García auspiciaron un nuevo documental en televisión, con la participación de ambos. Los periodistas también invitaron a Delgado Matallana, al programa 'Sucedio en el Perú', en TV Perú, sobre DAC. El documental no presentó una sola imagen falsa de DAC, y los periodistas, posiblemente conocedores del tema, mostraron la verdad histórica. Lo raro es que ni García ni Maguiña hayan objetado sobre la ausencia de la foto falsa de DAC que ellos auspician.

EL VERDADERO DANIEL A. CARRIÓN

Podría considerarse excesivo mi interés por demostrar el verdadero rostro de DAC,⁶⁻⁸ el que algunos lo consideran como una pasión, pero no es nada de eso, es solo que –como médico y así deben sentirse la mayoría de la Orden médica, por decir lo menos– nos sentimos desairados y ofendidos, al ver que la imagen de DAC ha sido reemplazada por una falsa en el CMP, sin un debate alturado y público entre las autoridades e instituciones competentes conocedoras y autorizadas del tema.



Figura 3. A) Fotografía de Daniel A. Carrión, separada de la foto familiar tomada por Courret, en 1885. B) Grabado de la foto de Carrión por Evaristo San Cristóval. 'El Perú Ilustrado', 1887. C) Falsificación del retrato de la Figura 3B, para hacerlo parecer al falso Carrión. D) Falso Carrión, con lunar en ceja izquierda y terno cruzado.

Al tratar de conocer los antecedentes del maltrato a la memoria de nuestro héroe, se constató con sorpresa dos actos. El CMP, el 24 de febrero de 2006, en un acto que deja muchas dudas, fue reemplazada la imagen verdadera de DAC por una falsa. El CMP, el 23 de abril de 2013, una simple comisión formada por tres miembros ilustres del Comité Ejecutivo, para esclarecer el problema, toma una decisión que no le corresponde y confirma la decisión de 2006; así, deja las mismas dudas anteriores y da por finalizado toda investigación posterior.

Muchas son las pruebas para demostrar la verdadera fotografía de DAC.⁹ A la muerte de Carrión, el 5 de octubre de 1885, su acto heroico se esparció por todo Lima. Todos querían conocer su imagen, conseguir su fotografía no fue fácil, en una época en que solo las familias pudientes lo hacían y la familia de DAC vivía en Cerro de Pasco, a seis u ocho días en caminos de herradura. Después de dos o tres semanas se consiguió una fotografía familiar (Figura 1) –otras fotografías de la familia de Carrión, que se consiguieron en los siguientes años, son presentadas en la Figura 2–. De la foto de la Figura 1, se separó la foto particular de Daniel (Figura 3A).

Un afamado pintor de la época, el señor Evaristo San Cristóval –natural de Cerro de Pasco y amigo

de la familia de DAC–, pintó el primer grabado que fue publicado en Crónica Médica, el 31 de octubre de 1885. No se publicó su fotografía porque la técnica de la foto periodismo todavía recién se iniciaría en 1903. Pero fue en 1887, cuando la revista 'El Perú Ilustrado' (Figura 3B) publicó en su primera página, en un sitio de honor, la imagen grabada de Daniel, que es casi calcada de la foto real de Carrión y firmada por el mismo pintor San Cristóval.

Esta fotografía personal de Daniel es la separada de la foto familiar tomada por Courret, posiblemente en junio de 1885. Don Alejo partía a Loja, por la muerte de su madre, con la intención de radicar en Piura, por problemas de su salud. Pensó que tal vez era la última vez que estaría con sus hijos y se tomó esta histórica fotografía para el recuerdo.

Esa imagen grabada de DAC ha sido falsificada (Figura 3C), se ha cambiado sus rasgos físicos para hacerlo parecer a la imagen falsa de Carrión (Figura 3D).

Esto parecería que ha existido un hecho premeditado dirigido para cambiar el rostro de DAC. Los únicos que oficialmente se han mostrado defensores de la falsa imagen de Carrión son Uriel García y Ciro Maguiña. Ellos podrían investigar quien hizo esa falsificación (Figura 3C).

PRESENTACIÓN DE LA IMAGEN FALSA DE CARRIÓN CON OTRO NOMBRE

Se han encontrado dos publicaciones, con biografías de personajes o héroes del Perú, que muestran la imagen falsa de Carrión con el nombre de Juan José Crespo y Castillo, héroe huanuqueño muerto en 1812 después de un acto revolucionario en la que declaró la Independencia del Perú (Figura 4).

HISTORIA DE LA IMAGEN FALSA DE CARRIÓN

García basa su gestión para reemplazar la verdadera fotografía de Carrión por una falsa, principalmente en dos pruebas.

Una, la publicación de Myron G. Schultz, médico de EEUU, 'A history of bartonellosis (Carrión's disease)',¹⁰ en la habla de la bartonellosis, no de la enfermedad de Carrión, como si estuviera influenciado por los artículos de los detractores de Carrión. Manifiesta que la fotografía le fue enviada como una cortesía de la Librería Nacional de Medicina de Bethesda, en EEUU. Uriel García muestra esa fotografía en su tesis doctoral de 1972, que Ciro Maguiña la presenta en el informe

del Comité de Doctrina y Legislación al Consejo Nacional del CMP.⁴ Pero Schultz exhibe en otro artículo la foto falsa de Carrión con una foto retocada en donde borra el lunar del párpado izquierdo y lo exhibe en un artículo donde presenta en un concurso Foto Quiz,¹¹ la imagen falsa de Carrión, que lo denigra, y preguntan, ¿quién es este hombre? (Figura 5), y pone cinco nombres diferentes.

Posteriormente, como segundo documento, García aduce que la foto primaria de DAC, la falsa, la presentó Hermilio Valdizán en un artículo en 1925.¹² Esta falsa imagen crea dudas razonables, pero García y Maguiña la toman como prueba sustentadora para reemplazar la verdadera imagen por la falsa.

La imagen que utiliza García en su tesis doctoral de 1972² sería entonces la que fue publicada en 1925 por Hermilio Valdizán,¹² con la leyenda Daniel A. Carrión, foto Courret, Lima 1888, tres años después de la muerte de Carrión.

La autoría de Courret es falsa, y en la ilustración dice 1888, no 1880. García cambia con un lapicero el '8' por un '0', para afirmar que fue en 1880 (Figura 6). Valdizán no hace ninguna mención o



Figura 4. Imagen falsa de Carrión con otro nombre en dos publicaciones. A) En *Biografías del Perú*. Juan José Crespo y Castillo. Autor: Paulo Ciurlizza. B) En *Biografía de los héroes del Perú*. Juan José Crespo y Castillo. Autor: Cecilia Mendoza.

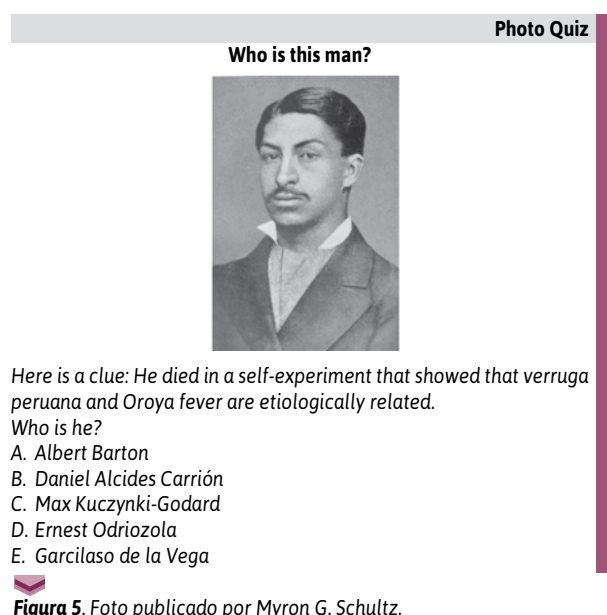


Figura 5. Foto publicado por Myron G. Schultz.

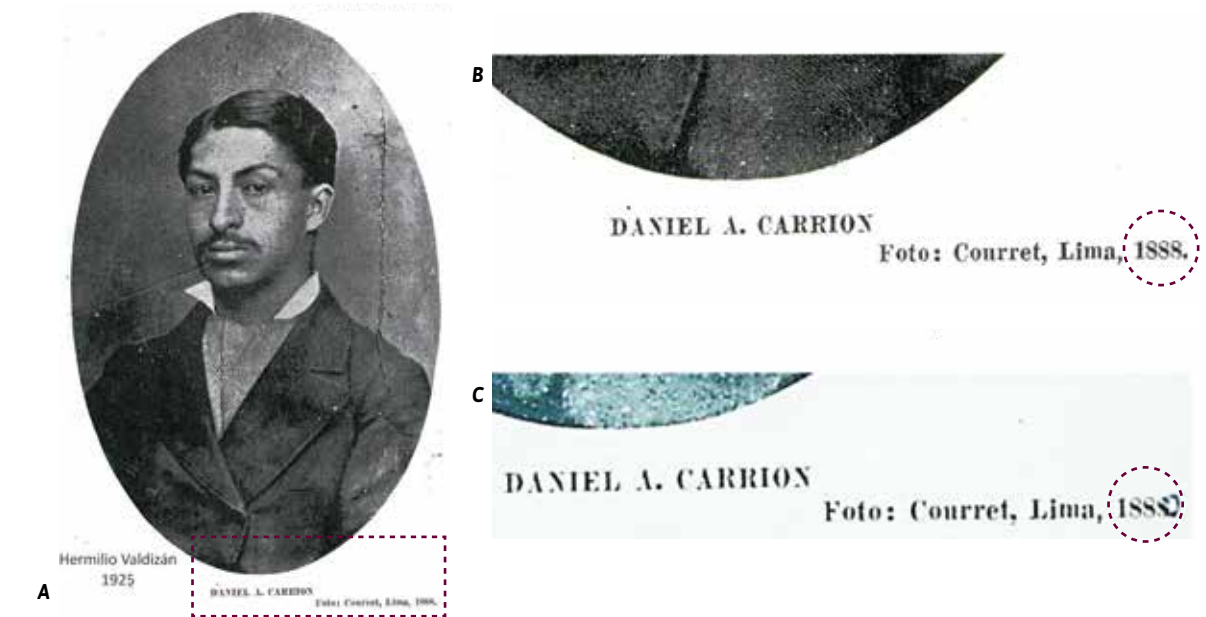


Figura 6. A. Foto publicada por Hermilio Valdizán. B. Detalle de la foto, que muestra el año de publicación. C. Detalle de la foto que publica García en los documentos que presenta a la comisión del Colegio Médico del Perú, para sustentar que la foto era de 1880, pues, en 1888, Carrión ya había fallecido.

comentario de la imagen de Carrión, es como si la imagen falsa de Carrión la hubieran puesto a último momento. Si fuera cierto Daniel tendría 23 años, la imagen representa a una persona entre 30 y 40 años, que contrasta con la foto juvenil de Daniel cuando estaba en el Regimiento 23 de Diciembre, cuando tenía 23 años (Figura 2C).

Existe una hipótesis. En esa época, octubre de 1885, cuando muere Carrión y en los años que siguen, su fama creció, querían conocer su imagen, pero era difícil conseguir su retrato. Personas interesadas crearon una imagen falsa, tres, cinco, veinte o cuarenta años después y la proporcionaban a cambio de dinero. Así pudo haber llegado a manos de Valdizán,

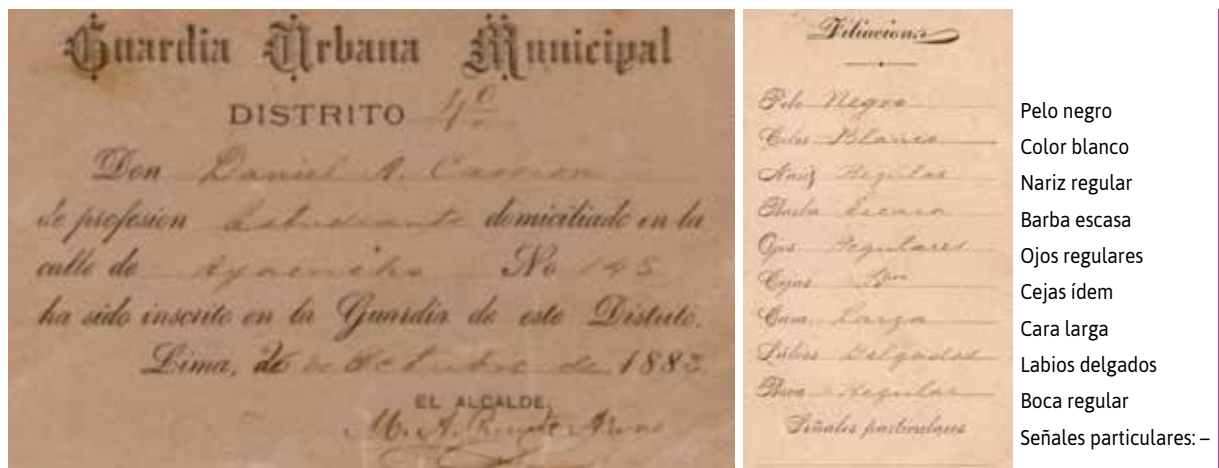


Figura 7. Carné que la Municipalidad de Lima otorgó a Daniel A. Carrión, en 1883.

o de Schultz, pero también a otros historiadores que buscaban fotos de otros héroes y se las vendieron a la señora Mendoza, y al señor Ciurliza como si fuera Juan J. Crespo y Castillo (Figura 4).

La Municipalidad de Lima, que es una entidad seria, otorgó un carné a DAC (Figura 7), que muestra en su filiación que es blanco y de estatura normal, ya que se encargaba de encender los faroles de gas y otras labores importantes.

Hay muchos pruebas e indicios para negar al falso Carrión y muchas pruebas concretas para afirmar al verdadero Daniel A. Carrión.¹³⁻¹⁹

CONCLUSIONES

Se muestra ilustraciones acompañadas de fotografías de Daniel A. Carrión y su familia que son verdades históricas inobjetables que demuestran la verdadera imagen de nuestro héroe y mártir. Asimismo, se muestra el esfuerzo que han hecho los detractores de Carrión para demostrar su falsa imagen como verdadera. Al final, esto solo ha conseguido almacenar mentira sobre mentiras, lo que ha ayudado y ha hecho que la verdad prevalezca, y se muestre, sin lugar a dudas, el verdadero rostro de Daniel A. Carrión García.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrión D. La verruga peruana y Daniel A. Carrión. Lima: Imprenta del Estado; 1886. p. 9.
2. García Cáceres U. Historia crítica de Daniel A. Carrión y de la medicina de su época. [Tesis doctoral]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 1971.
3. Cabieses Molina F. Trascendencia de Carrión. En: El Centenario de Carrión. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 1986. p. 1.
4. Consejo Nacional del Colegio Médico. 24 de febrero de 2006.
5. Maguiña Vargas C. Boletín especial por el Día de la Medicina. Lima: CMP; 2013.
6. Malpartida Tello B. El verdadero Daniel A. Carrión. Lima; 2011.
7. Malpartida Tello B. La verdadera gloria de Daniel A. Carrión. Lima; 2013.
8. Malpartida Tello B. Como salvar un héroe. Lima; 2014.
9. Delgado Matallana G. Daniel Alcides Carrión: mártir de la Medicina Peruana, Héroe Nacional, Ley 25342. 2.ª Ed. Lima; 2013.
10. Burstein Z, Mayta P. Enfermedad de Carrión: la denominación correcta para la bartonelosis humana producida por la *Bartonella bacilliformis* (carta al editor) Acta Med Per. 2009;26(1):6.
11. Schultz MG. A history of bartonelosis (Carrión's disease). Am J Trop Med Hyg. 1968;17:503-515.
12. Valdizán H. Apuntes para una bibliografía peruana de la enfermedad de Carrión. An Fac Med. 1925;número extraordinario:55 (ítem 56).
13. Monge C. La enfermedad y la muerte de Carrión. An Fac Med. 1935;8:86-91.
14. Lastres JB. Daniel A. Carrión. Lima: Editorial de la Universidad de San Marcos; 1957. p. 48.
15. Pamo O. Daniel Carrión: a cien años de su muerte. Diagnóstico. 1986;18(4):106-122.
16. Perales A. Evaluación ética de la auto experimentación de Daniel A. Carrión y su perfil de personalidad. An Fac Med. 2003;64:180-198.
17. Pesce H. Carrión y su positivismo científico. An Fac Med. 1957;40:773.
18. Peñaloza Jarrín J, Maguiña Vargas C. Daniel A. Carrión. Biografía, la enfermedad de Carrión y otras bartonelas. Lima; 2011.
19. Rebagliatti R. Verruga peruana (enfermedad de Carrión). Lima: Imprenta Torres Aguirre; 1940.

Correspondencia

Dr. Bertilo Malpartida Tello
bmalpartidat@hotmail.com

Fecha de recepción: 7 de marzo de 2014.

Fecha de aceptación: 10 de marzo de 2014.

Los trabajadores de salud, los actores olvidados de las reformas

Workers in health, the forgotten actors by reform's

Víctor Carrasco-Cortez¹

1. Profesor Principal de la Facultad de Salud Pública de la Universidad Peruana Cayetano Heredia

RESUMEN

El tema de la reforma en salud ha cobrado un nuevo impulso en el Perú, debido a que vía decretos legislativos, se quiere implementar una serie de cambios a los cuales se les ha denominado de manera inadecuada 'reforma de salud', ya que no altera en lo fundamental la estructura y funcionamiento de nuestro sistema segmentado y excluyente. En este contexto, se vuelve a relegar y postergar a los actores claves de las reformas, a saber: los trabajadores de salud. Las evidencias de esta situación, entre otras, son las siguientes: la persistencia de la ausencia de rectoría en el campo de los recursos humanos; el sector público no dispone de recursos humanos suficientes para universalizar la cobertura de atención en salud; alarmante déficit de especialistas en regiones, con una distribución centralista e inequitativa; la precarización del empleo, los crecientes problemas de salud ocupacional, la alta migración de profesionales, la desregulación de la formación y del ejercicio profesional en el Perú. Urge cumplir con los desafíos establecidos para la Década de los Recursos Humanos en Salud 2006-2015.

PALABRAS CLAVE. Trabajadores de salud, recursos humanos en salud, salud.

ABSTRACT

The health reform has gained a new momentum in Peru, because via legislative decrees, wants to implement a series of changes which have been called improperly "health care reform", because it does not alter fundamentally the structure and functioning of our exclusionary and segmented system. In this context, it becomes relegated to postpone key actors of the reforms, namely: workers health. The evidence of this are persistence of: the lack of government in the field of human resources, centralist and inequitable distribution, the precariousness of employment, rising occupational health problems, high migration, the deregulation of training and professional practice in the Peru. It is urgent to meet the challenges set for the Decade of human resources in health 2006-2015.

KEY WORDS. Health care reform, workers health, health human resources.

INTRODUCCIÓN

Las reformas de salud de inspiración neoliberal se caracterizaron por priorizar el tema del financiamiento y la promoción de la participación privada en la provisión de servicios de salud. Más recientemente, se incorporaron temas vinculados con la ampliación de coberturas, pero con distorsión del concepto de universalidad, que pasó de 'todo para todos' a 'lo mejor que se pueda para todos', concepto operacionalizado con los denominados 'paquetes, canastas o planes de atención', lo que ha constituido en la práctica, una medicina pobre para pobres.

Al mismo tiempo, y con el argumento de la "resistencia al cambio", se promovían cambios para flexibilizar y precarizar el empleo de los trabajadores de salud con las consecuencias

conocidas en el bajo desempeño y la baja calidad de atención.

En Perú, vía decretos legislativos, se quiere implementar una mal llamada "reforma de salud". Este conjunto de normas no aborda los temas centrales de una transformación del sistema de salud que haga realidad el derecho a la salud, se pasó de su reconocimiento formal a garantías explícitas para su cumplimiento; que integre operativamente a los principales prestadores, para superar la segmentación; que universalice la cobertura poblacional, financiera y prestacional; que brinde un trato digno, seguro y de calidad; que disponga de recursos humanos en cantidad y competencias necesarias, distribuidos descentralizada y equitativamente, con trabajo digno.

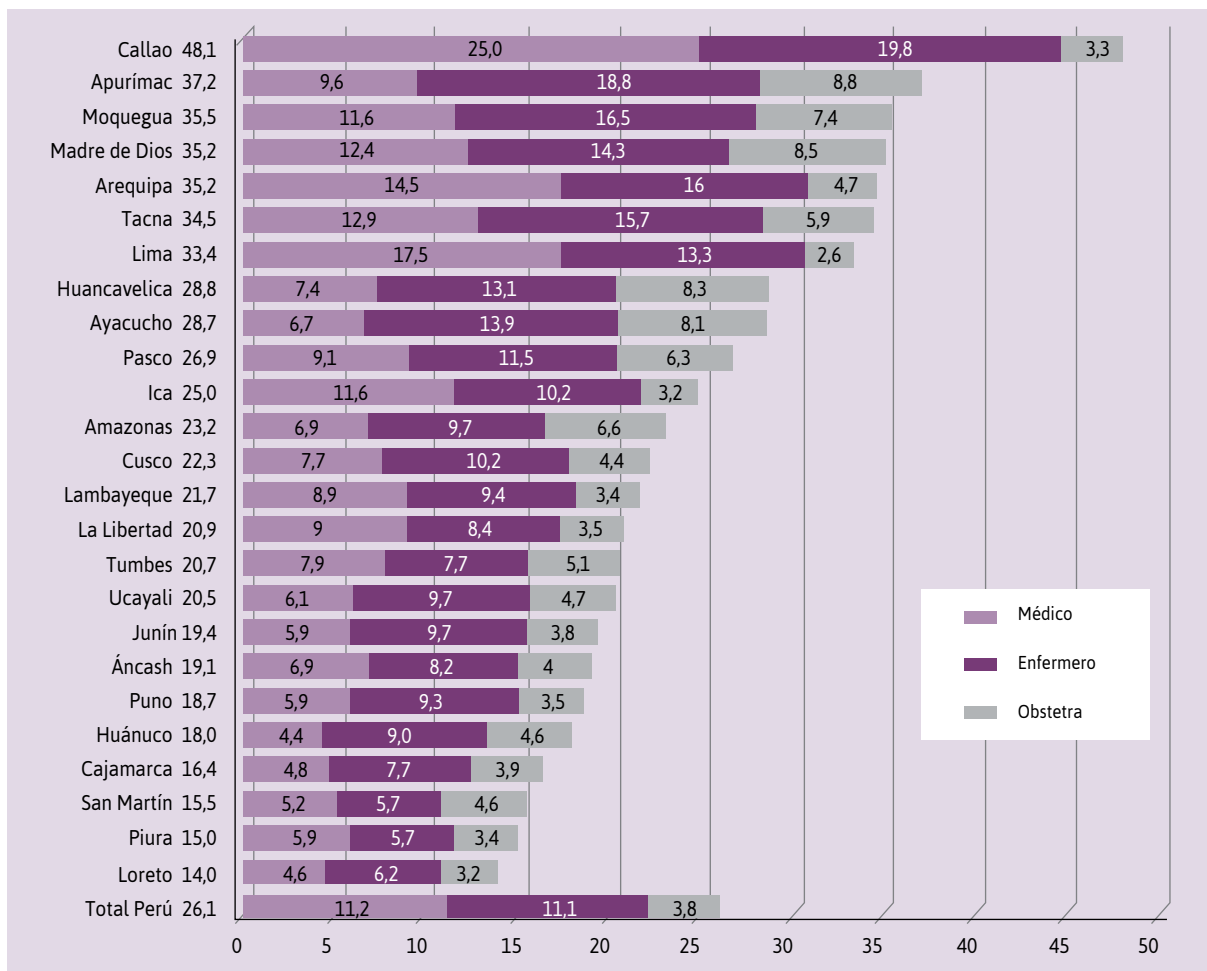


Figura 1. Densidad (por 10 000 habitantes) de recursos humanos en el sector Salud, por departamentos. Perú, 2000. Fuente: Base de datos de Recursos humanos del Minsa y Gobiernos regionales, 2012. Elaborado por Minsa, Observatorio de Recursos Humanos en Salud del Perú.

TRABAJADORES EN SALUD Y REFORMA

La situación actual de los trabajadores de salud luego de varios años de reforma, en síntesis, es la siguiente:

Ausencia de rectoría en el campo de recursos humanos en salud

Con la disolución del Instituto de Desarrollo de Recursos Humanos (IDREH), a cargo del gobierno aprista, se retrocedió en la posibilidad de ir constituyendo una autoridad en el campo de recursos humanos que neutralizara los efectos de la segmentación del sistema de salud y avance a sentar las bases de la integración a través de la gobernabilidad y la conducción estratégica de los recursos humanos en salud.

El Comité Nacional de Articulación, Docencia, Atención de Salud e Investigación (Conadasi) del Consejo Nacional de Salud (CNS) nunca ha logrado avanzar más allá de recomendaciones formales sin ningún carácter vinculante, y la actual Dirección General de Gestión del Desarrollo de Recursos Humanos (DGDGRHS) tiene un alcance limitado incluso a nivel del Ministerio de Salud (Minsa).

La integración del sistema de salud requiere institucionalizar un Consejo Nacional de Recursos Humanos en Salud que revalore el aporte de los trabajadores, planifique estratégicamente su formación y empleo, que regule el mercado de trabajo y que favorezca el desarrollo profesional continuo.

Sector público no dispone de recursos humanos suficientes para universalizar la cobertura de atención en salud

El Minsa admite que en las últimas tres décadas ha empleado diversas estrategias para mejorar la atención en el primer nivel y extender la cobertura en zonas de escaso desarrollo socioeconómico. Sin embargo, actualmente aún persiste el problema de inequidad para el acceso a los servicios de salud en los diferentes niveles de atención, básicamente debido al déficit de recursos humanos adecuadamente calificados para brindar una atención de salud con calidad y pertinencia.

Solo 10 de las 25 regiones del país superan la razón de recursos humanos en salud establecida como aceptable por la Organización Mundial de la Salud (OMS), 25 x cada 10 mil habitantes.

Tabla 1. Densidad (por 10 000 habitantes) de recursos humanos en el sector Salud, por departamentos. Perú, 2000

| Carrera profesional | 2008 | | | 2005 | | | Incremento 2008-2005 (%) | | |
|-------------------------|---------|----------|--------|--------|----------|--------|--------------------------|----------|----------|
| | Total | Privadas | (%) | Total | Privadas | (%) | Total | Privadas | Públicas |
| ▲ Enfermería | 26 698 | 17 324 | (64,9) | 18 898 | 10 178 | (53,9) | 41,3 | 70,2 | 7,5 |
| ▲ Odontología | 20 626 | 17 634 | (85,5) | 11 535 | 8 990 | (77,9) | 78,8 | 96,2 | 17,6 |
| ▲ Medicina | 17 700 | 10 495 | (59,3) | 13 982 | 7 448 | (53,3) | 26,6 | 40,9 | 10,3 |
| ▲ Psicología | 17 363 | 14 164 | (81,6) | 11 976 | 9 722 | (81,2) | 45,0 | 45,7 | 41,9 |
| ▲ Obstetricia | 10 584 | 7 229 | (68,3) | 8 854 | 5 387 | (60,8) | 19,5 | 34,2 | -3,2 |
| ▲ Farmacia y bioquímica | 7 286 | 4 429 | (60,8) | 4 892 | 2 679 | (54,8) | 48,9 | 65,3 | 29,1 |
| ▲ Biología | 6 648 | 1 543 | (23,2) | 4 345 | 453 | (10,4) | 53,0 | 240,6 | 31,2 |
| ▲ Medicina veterinaria | 6 098 | 2 535 | (41,6) | 5 175 | 2 004 | (38,7) | 17,8 | 26,5 | 12,4 |
| ▲ Tecnología médica | 4 974 | 3 339 | (67,1) | 2 048 | 1 477 | (72,1) | 142,9 | 126,1 | 186,3 |
| ▲ Nutrición | 2 525 | 790 | (31,3) | 1 624 | 438 | (27,0) | 55,5 | 80,4 | 46,3 |
| Total | 120 502 | 79 482 | (66,0) | 83 329 | 48 776 | (58,5) | 44,6 | 63,0 | 18,7 |

Fuente: Base de datos de Recursos humanos del Minsa y Gobiernos regionales, 2012
Elaborado por Minsa, Observatorio de Recursos Humanos en Salud del Perú

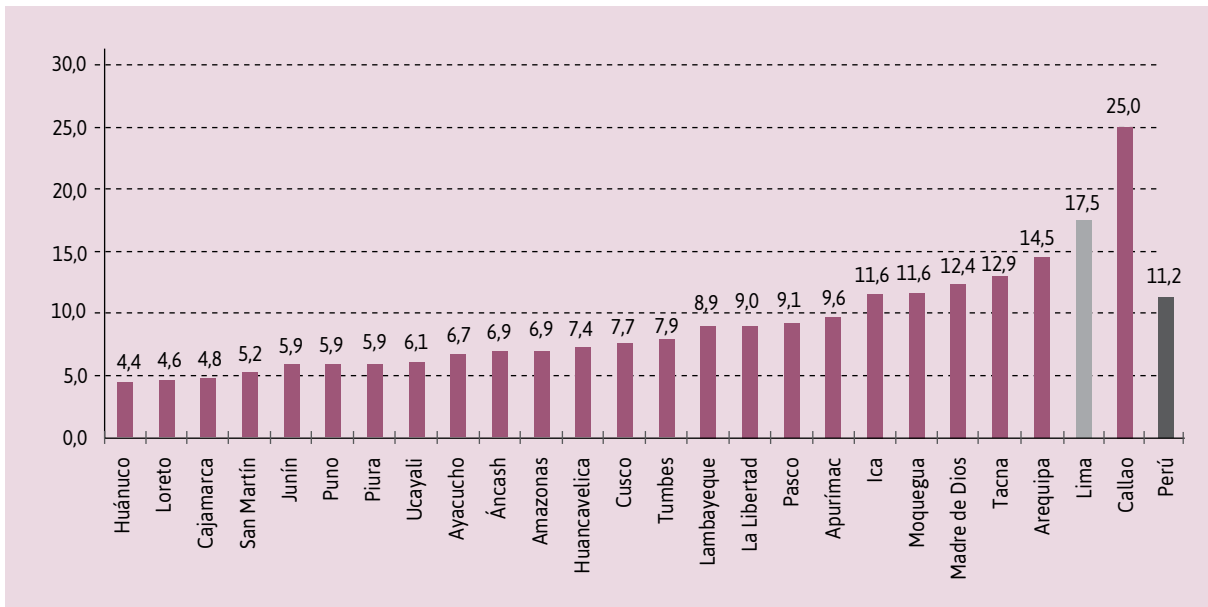


Figura 2. Tasa de profesionales médicos x 10 000 habitantes. Perú 2012. Fuente: Base de datos de Recursos humanos del Minsa y Gobiernos regionales, 2012. Elaborado por Minsa, Observatorio de Recursos Humanos en Salud del Perú.

Las estrategias empleadas se han centrado en el Serums, servicio que si bien ha ayudado a mejorar transitoriamente la cobertura profesional de atención, ha demostrado ser completamente insuficiente para una solución estructural del problema.

Por otro lado, no existen los incentivos ni las condiciones laborales y profesionales para una efectiva distribución equitativa y descentralizada de los recursos humanos en salud.

Esta situación es similar y hasta peor en el caso de la distribución de los profesionales médicos. Solo 7 de las 25 regiones superan la tasa de médicos por habitante recomendada por la OMS, 10 x 10 mil.

La distribución por quintiles de pobreza muestra la inequidad en la distribución de profesionales médicos. En el quintil poblacional V, de mayores ingresos, la tasa de médicos por 10 mil se mantiene casi cuatro veces más que la del quintil poblacional I, de menores ingresos, en el período 2009-2012.

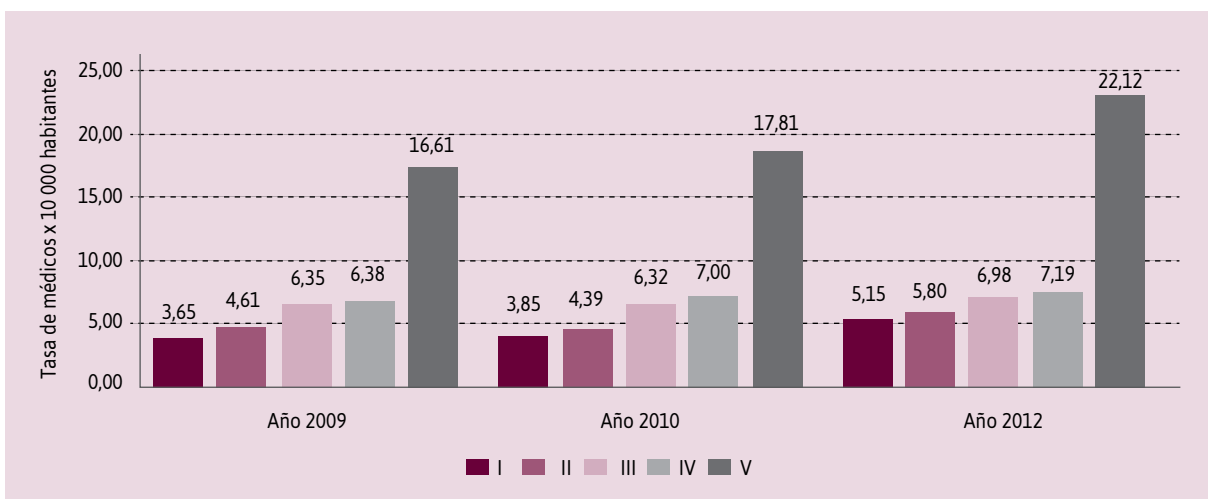


Figura 3. Distribución de los profesionales de Medicina Humana por quintiles de pobreza, 2012. Fuente: Base de datos de Recursos humanos del Minsa y Gobiernos regionales, 2012. Elaborado por Minsa, Observatorio de Recursos Humanos en Salud del Perú.

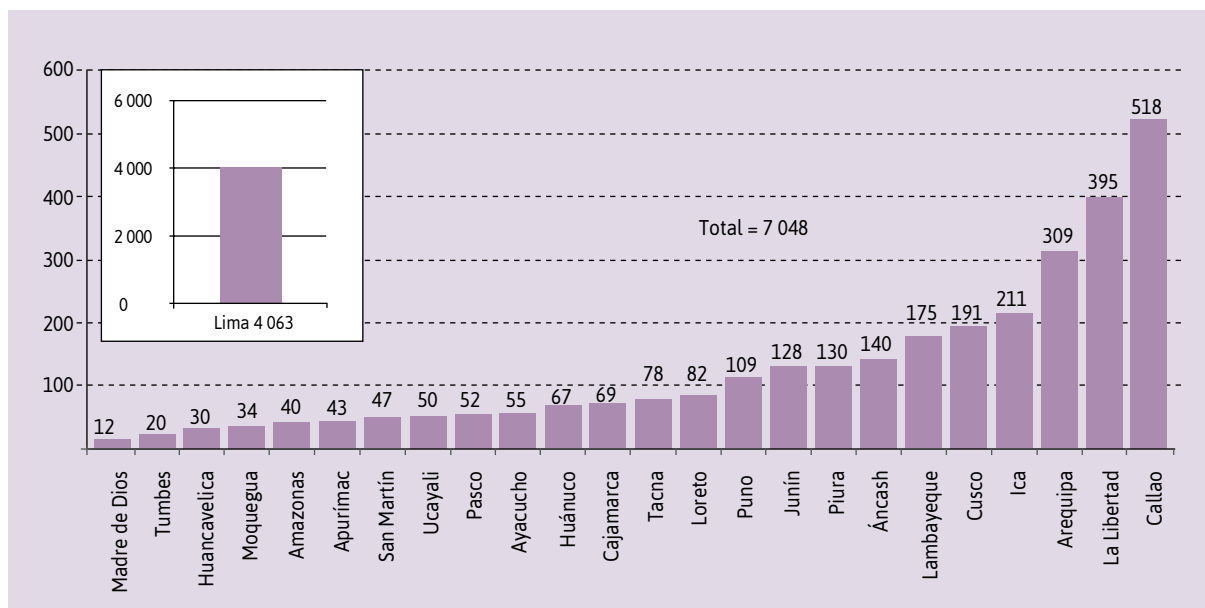


Figura 4. Dotación de médicos especialistas en Minsa y Gobiernos regionales por departamento, 2012. Fuente: Base de datos de Recursos humanos del Minsa y Gobiernos regionales, 2012. Elaborado por Minsa, Observatorio de Recursos Humanos en Salud del Perú.

Alarmante déficit de especialistas en regiones

De los 7 048 médicos especialistas que trabajan en el Minsa y regiones, 65 % se encuentran en Lima (4 063) y Callao (518), y existen regiones como Madre de Dios donde solo trabajan 12 especialistas.

Aunque finalmente se ha logrado establecer que los especialistas deben recibir una bonificación y se ha establecido el mecanismo de servicios complementarios, se requiere ahora orientar y regular la formación en las especialidades médicas prioritarias y, al igual que para médicos generales, establecer los incentivos y las condiciones laborales y profesionales que permitan una mayor disponibilidad de especialistas en las regiones.

Alta migración de profesionales de salud

Prácticamente, como válvula de escape a las condiciones de trabajo de profesionales de salud (médicos, enfermeras y obstetras, principalmente), muchos de ellos vienen abandonando el país en busca de nuevas oportunidades en el extranjero. Mientras en 2008 se reportaron 135 médicos que emigraron sin reportar retorno a los tres años, en 2013 esta cifra se elevó espectacularmente hasta 2 532.

Situación laboral actual de los médicos en Perú

La situación laboral de los médicos, y en general de los trabajadores de salud, está determinada por el desorden administrativo, por la existencia de múltiples regímenes laborales, la ausencia de la carrera pública, los bajos niveles salariales y condiciones de trabajo limitadas.

Respecto al desorden administrativo, en el sector público peruano existen más de 20 regímenes laborales; sin embargo, son tres los que concentran al 70 % de empleados públicos, los de los regímenes del DL 276, DL 728 y CAS. En el sector salud, este desorden laboral se agrava por la existencia de leyes especiales para cada grupo profesional.

En el año 2008, mediante Decreto Legislativo N° 1 023, se creó la Autoridad Nacional del Servicio Civil (Servir), rectora del Sistema Administrativo de Gestión de Recursos Humanos. Se supone que Servir es parte de una reforma laboral que pondría orden, establecería la carrera pública y dotaría a la gestión pública de un cuerpo de gerentes altamente calificados. Nada de esto ha sucedido a seis años de su creación.

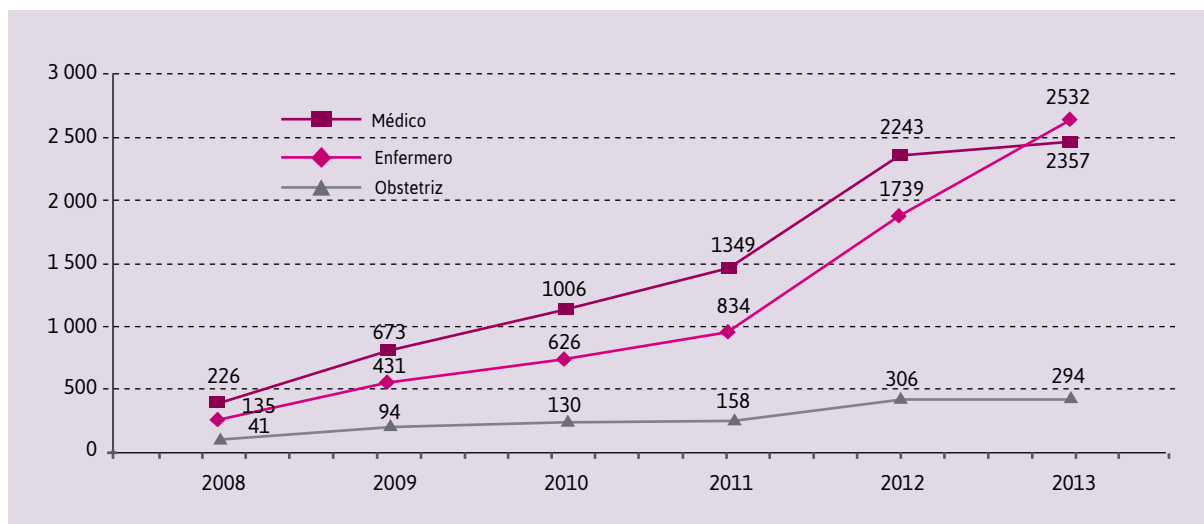


Figura 5. Profesionales médicos, enfermeros y obstetras migrantes sin retorno 2008-2013. Fuente: Superintendencia de Migraciones, Perú.

El reciente DL N.º 1153, mediante el cual se pretende regular la llamada política integral de compensaciones y entregas económicas al personal de salud, además de su carácter anticonstitucional, obliga a medio millar de profesionales de la salud –en cálculos de la Federación Médica Peruana– a cambiarse del régimen pensionario público (Ley N.º 20 530) al privado (AFP), lo que afecta su derecho a acumular su tiempo de servicio.

Además, no establece la remuneración mínima, deroga el artículo N.º 23 de la Ley del Trabajo Médico, desconoce el carácter remunerativo del pago por trabajo de guardia y, entre otros, elimina el derecho a pago por vacaciones trancas.

Riesgos de salud de profesionales de salud

Los riesgos para la salud de los profesionales del sector son muy altos. Varios estudios han demostrado esta situación, sobre todo en lo relacionado a la tuberculosis.

Un estudio realizado en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza obtuvo los siguientes resultados: entre 1993 y 2005 se diagnosticaron 42 trabajadores de salud con tuberculosis, con un aumento de la incidencia de 1,3 a 5,2 por 1000 trabajadores en ese período.

Un estudio realizado en el Hospital Nacional Cayetano Heredia obtuvo los siguientes resultados: de enero de 1994 a diciembre de 2007,

se atendieron 957 enfermos de tuberculosis, de los cuales 159 (16,6 %) fueron TS, con edad promedio de $31,05 \pm 8,79$; 84 (52,8 %) fueron mujeres y 122 (76,7 %) tuvieron enfermedad pulmonar. De los 957, 36,5 % fueron profesionales y 34,6 % estudiantes de ciencias de la salud. Entre los profesionales de la salud hubo 41 médicos (71 %), y de ellos, los residentes fueron mayoría (63 %). Entre los estudiantes de ciencias de la salud, el grupo mayoritario fue el de los estudiantes de medicina (87 %), y dentro de ellos, la mayoría (75 %), externo e interno.

Situaciones similares a esta se describen para otras enfermedades infectocontagiosas.

Formación y regulación del ejercicio profesional de los médicos

En el año 2008 estaban matriculados 17 mil 700 estudiantes de medicina, registrándose un incremento de 26,6 % en relación a 2005, con un marcado incremento de universidades privadas (40,9 %) versus las universidades públicas, con un incremento de 10,3 % en el mismo período, con el consiguiente déficit de campos clínicos para su formación.

Luego de la desactivación de la Comisión para la Acreditación de Facultades o Escuelas de Medicina Humana (CAFME) y ante la demora de la implementación del proceso de acreditación

por parte del Consejo de Evaluación, Acreditación y Certificación de la Calidad de la Educación Superior Universitaria (Coneau), se ha generado un vacío legal que ha permitido una nueva proliferación de facultades de Medicina, que llega a casi 38 en la actualidad, de las cuales ninguna ha sido acreditada nacionalmente y solo 3 se encuentran acreditadas internacionalmente.

Por otro lado, la certificación profesional, de la que el Colegio Médico del Perú fue pionero, se encuentra prácticamente abandonada, en vista de que hasta ahora se mantiene la recertificación con base en el portafolio (cursos de capacitación, principalmente), en vez de hacerlo por competencias profesionales como establece la Ley.

CONCLUSIÓN

La situación descrita permite concluir que las reformas en salud en el Perú han olvidado a los principales actores de cualquier proceso de cambio, que son los trabajadores de salud.

La ausencia de rectoría en el campo de los recursos humanos, la distribución centralista e inequitativa, la precarización del empleo, los crecientes problemas de salud ocupacional, la alta migración, la desregulación de la formación y del ejercicio

profesional en el Perú, son las consecuencias de un sistema de salud segmentado y excluyente, que no valora el desarrollo de su potencial humano.

Urge cumplir con el 'Llamado a la Acción de Toronto', del cual el Perú es signatario y en el que se comprometió a: I) adecuar la fuerza de trabajo de los servicios de salud a las necesidades de salud de la población; II) colocar las personas adecuadas en los lugares adecuados, para lograr una distribución equitativa del personal de salud en las diferentes regiones y de acuerdo a diferentes necesidades; III) regular los desplazamientos de los profesionales de salud, tanto en forma de movimientos dentro del país como en migraciones internacionales, de manera que permitan mantener en funciones los servicios de salud para toda la población; IV) generar vínculos entre los trabajadores y las organizaciones de salud que permitan el compromiso con la misión institucional de brindar buenos servicios de salud a toda la población; V) desarrollar mecanismos de interacción entre las instituciones de formación profesional (Universidades, Escuelas) y las de servicios de salud que permitan adecuar la formación de profesionales de salud para un modelo de atención universal, equitativo y de calidad que sirva a las necesidades de salud de la población.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministerio de Salud. Segunda medición de las metas regionales de recursos humanos para la salud, Perú 2007-2015. Lima: Minsa; 2013.
2. Danilla M, Gave J, Martínez-Merizalde N. Tuberculosis ocupacional en un hospital general de Lima, Perú. *Rev Soc Per Neumol*. 2005;49(2):101-105.
3. Accinelli Tanaka R, Noda Milla J, Galloso Benites M, López Oropeza L, Da Silva Caballero J, Bravo Pajuelo Y, et al. Enfermedad tuberculosa entre trabajadores de salud. *Acta Méd Peruana*. 2009;26(1):35-47.
4. Alva J, Verástegui G, Velásquez E, Pastor R, Moscoso B. Oferta y demanda de campos de práctica clínica para la formación de pregrado de estudiantes de ciencias de la salud en el Perú, 2005-2009. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2011;28(2):194-201.
5. OPS. Llamado a la Acción de Toronto 2006-2015. Una década de recursos humanos para la salud en Las Américas. Washington D.C.: OPS; 2006.

Correspondencia

Dr. Víctor Carrasco-Cortez
victor.carrasco@upch.pe

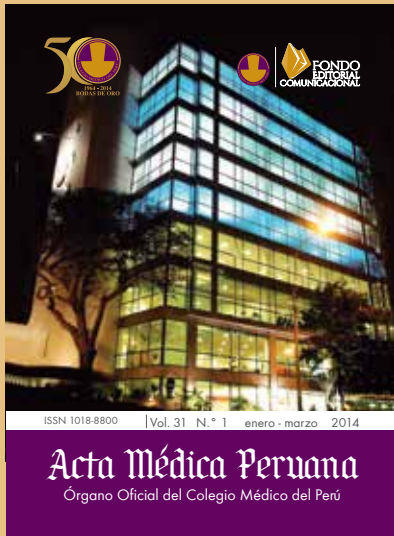
Fecha de recepción: 10 de marzo de 2014.

Fecha de aceptación: 17 de marzo de 2014.



*Estimulando la publicación médica
nacional de nuestros colegiados*

www.cmp.org.pe



Órgano oficial de difusión científica
del Colegio Médico del Perú



Ingresa al portal electrónico de
Acta Médica Peruana desde www.cmp.org.pe



Academia Peruana de Salud



ENCICLOPEDIA

Historia de la Salud en el Perú

5 500 años en 25 volúmenes y 9 311 páginas, hasta el año 2011, 243 autores nacionales

Calle Manuel Segura 122, Of. 704. Lince (Lima 14), Perú. Telefax: (511) 470-3798

In memóriam Jorge Campos Rey de Castro (1921-2014)



*In memory of
Dr. Jorge Campos Rey de Castro
(1921-2014)*

Julio Castro-Gómez¹

¹ Exdecano del CMP 2000-2001 / 2008-2009

Recientemente falleció el doctor Jorge Campos Rey de Castro (Arequipa, 3 de enero de 1921 - Lima, 3 de marzo de 2014) eminente figura de la medicina nacional en la segunda mitad del siglo XX. Su trayectoria ha dejado una huella indeleble en diversos campos de su vida profesional, sobre todo en el de su especialidad, la Histopatología; y, en el de la educación universitaria, particularmente de la medicina.

Nacido en Arequipa, terminó sus estudios en el Colegio Nacional de la Independencia, en 1936, e ingresa de inmediato a la Universidad San Agustín, para pasar luego a sus estudios médicos en la Universidad Nacional de San Marcos, entre 1938 y 1945, y se gradúa de médico cirujano en 1947. Sus estudios de postgrado en la especialidad de Anatomía Patológica los realiza, primero, en Rosario, Argentina y, luego, en EEUU, becado por la Facultad de Medicina y la Fundación Kellog. Se doctoró, en 1953, en San Marcos con la tesis 'Patología de la tuberculosis primaria pulmonar'.

INVESTIGADOR

Las áreas de su interés como investigador fueron en lepra, tuberculosis y cancerología. Desde estudiante del pregrado y luego como especialista desarrolló intensas y creativas investigaciones. Hizo importantes contribuciones en el estudio de la lepra desde 1944, en que empezó a publicar sus investigaciones sobre el tema. Su mayor contribución –como lo señala el doctor José Neyra

Ramírez, en su trabajo sobre La hanseología en Perú– fueron las investigaciones y la preparación de su lepromina bacilar *ex cadavere* (lepromina Campos) extraída del hígado y del bazo de lepromatosos fallecidos. El doctor Campos Rey de Castro llegó a ser jefe del Laboratorio Central de Patología del departamento de Lepra del Ministerio de Salud Pública. En 1950, sus trabajos de investigación en lepra lo hicieron merecedor del Premio Nacional de Cultura 'Daniel A. Carrión'.

En la investigación en tuberculosis se involucró desde sus tareas docentes y asistenciales como jefe de Prácticas de Anatomía Patológica de la Cátedra de Tisiología de la facultad de Medicina de San Marcos (1948-1953) y médico anatómo-patólogo del Hospital Sanatorio N.º 1 (ex Bravo Chico, hoy Hospital Hipólito Unanue, entre 1949-1952). Sus trabajos y publicaciones fueron reconocidos con el Premio 'Aníbal Corvetto' (Padre de la Tisiología en Perú), en 1949 y 1953.

Sus mayores contribuciones las desarrolló en cancerología. La mayor parte de sus más de 70 artículos publicados en revistas científicas nacionales y extranjeras expusieron sus investigaciones en tumores y cáncer realizadas durante su extensa experiencia asistencial en los servicios de Anatomía Patológica en los hospitales Dos de Mayo, Sanatorio N.º 1, como jefe del departamento de Patología del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas (1952-1965) y jefe de departamento de Patología del Hospital Central

del Empleado Instituto Peruano de Seguridad Social (hoy Edgardo Rebagliati). La creciente importancia del cáncer como problema de salud pública lo motivó a proponer tempranamente, en 1960, un Plan Nacional de Lucha contra el Cáncer.

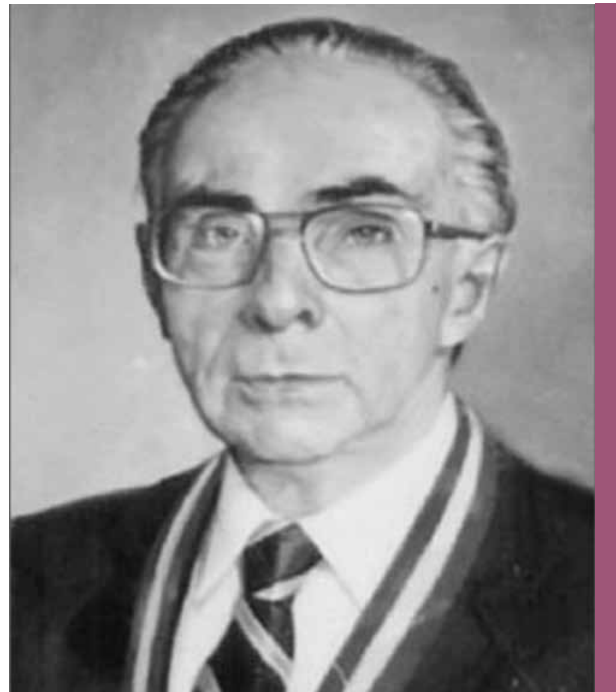
Por su destacada labor y producción recibió importantes reconocimientos nacionales e internacionales. Fue incorporado como miembro del Comité de Expertos en Cáncer de la OMS, en 1960; del Comité de Detección de la Unión Internacional contra el Cáncer, en 1958, y miembro del Comité de Tumores de Tejidos Blandos de la OMS, en 1960. Presidió el II Congreso Latinoamericano de Citología Exfoliativa, en 1966, y fue elegido presidente del IV Congreso Internacional de Citología, organizado por la Academia Internacional de Citología y realizado en mayo de 1971, en Londres.

Fue incorporado y miembro distinguido de numerosas sociedades científicas nacionales y, sobre todo, del extranjero, entre las cuales se destacan la *International Academy of Pathology*, la Sociedad Latinoamericana de Anatomía Patológica, la Sociedad Latinoamericana de Citología, la *International Academy of Cytology*, la *Inter Society Cytology Council*, la *American Association for the advancement of the science* y la *New York Academy of Sciences*. Además de ser miembro de estas sociedades, llegó a ser elegido Presidente de la Sociedad Peruana de Patología (1959-1960), de la Sociedad Peruana de Cancerología (1961), de la Sociedad Latinoamericana de Citología (1964-1966) y de la *International Academy of Cytology* (1968-1971).

MAESTRO UNIVERSITARIO

Desarrolló una extraordinaria actividad docente de casi 45 años. Empezó tempranamente, desde estudiante, como ayudante de Prácticas y jefe instructor, hasta ganar por concurso de méritos el cargo de profesor principal en la asignatura de Histología, en 1962, siempre en la facultad de Medicina de San Fernando, en San Marcos, donde fue reconocido como Profesor Emérito, en 1990.

En la docencia se entregó con pasión y transmitía no solo información y conocimientos actualizados y estimulaba el interés por la investigación y



Doctor Jorge Campos Rey de Castro

por la vinculación permanente del quehacer profesional y científico con la realidad nacional a la que había que contribuir en la solución de sus problemas sociales y sanitarios. La universidad y sus integrantes comprometidos con el país era un tema central de sus actividades y preocupaciones docentes. Trasmitía y promovía por igual el compromiso como la disciplina, esfuerzo, rigurosidad y entrega en el trabajo.

Identificado y comprometido con la Reforma Universitaria estuvo al lado de la Junta Transitoria de Gobierno que, en 1961, afrontó la grave crisis producida por la renuncia masiva de docentes a San Fernando. El doctor Héctor Colichón Arbulú presidió la junta transitoria y junto con un grupo de distinguidos maestros como Alberto Cuba Caparó, Hugo Pesce Pescetto, Carlos Lanfranco La Hoz, Alberto Guzmán Barrón, Marino Villavicencio Núñez, Noé Huamán Oyague, Félix Castillo Narváez, representaron el 20 % de docentes que se mantuvieron leales a San Marcos y comprometidos con la Reforma Universitaria Democrática. Así, asumieron la titánica tarea de reorganizar la Facultad de Medicina y lograr altos estándares en la formación de los profesionales médicos y en la

investigación científica al servicio del país. Esta tarea se hizo posible por la participación decidida de los estudiantes de medicina encabezados por Max Hernández Camarero (presidente de la Federación de Estudiantes del Perú) y Walter Griebenow Estrada (secretario general del Centro de Estudiantes de Medicina), que lideraron la lucha por el cogobierno y asumieron, con la junta transitoria y los docentes, la tarea de la reorganización democrática.

Asumió diversas responsabilidades en la tarea universitaria, además de la docencia e investigación que siempre mantuvo. Así, fue director de la Escuela de Graduados, en 1964, y dio un decidido impulso a la formación moderna de especialistas, al recoger las mejores experiencias internacionales, y luego decano de la Facultad de Medicina, entre 1965 y 1968, y volver nuevamente como director del Programa Académico de Medicina de la UNMSM, entre 1980 y 1984.

Durante su decanato, el proceso de reorganización de la Facultad de Medicina, iniciado por la Junta Transitoria y continuado de 1962 a 1965 por el doctor Alberto Guzmán Barrón como decano, alcanzó con la participación de un destacado equipo de docentes y la participación de los estudiantes desde el cogobierno en el Consejo de Facultad y el Centro de Estudiantes de Medicina, un alto nivel de desarrollo con los concursos de méritos para los docentes, el ordenamiento curricular en los departamentos y las asignaturas, la defensa y el desarrollo de las sedes docentes, con la incorporación del nuevo Hospital San Juan de Dios del Callao como Hospital Docente de San Fernando, la mejora de laboratorios, un amplio programa de ayuda social para los estudiantes, la mejora de la Biblioteca y de la Hemeroteca.

Momentos importantes fueron los Seminarios de Educación Médica que desarrollaron con la participación de docentes y estudiantes una rigurosa evaluación de la facultad, de los docentes y las asignaturas de su pertinencia y calidad; de la departamentalización, la formación básica, la clínica y las especialidades, así como el compromiso de la facultad con la investigación y la proyección social.

En su discurso de inauguración del II Seminario de Educación Médica precisamente señaló estas

orientaciones: “Los maestros y los alumnos de este viejo claustro, una vez que pusimos la casa en orden, después de la desorganización provocada por los contrarreformistas que tuvieron que salir de ella en 1961, nos hemos impuesto la tarea de darle a San Fernando una orientación concordante no solo con las nuevas ideas que en materia de Educación Médica han surgido en el mundo, sino concordante también con la problemática nacional y con un nuevo sentido de la ética médica que le impone al médico la obligación de servir y de guiar, no solo al individuo enfermo sino a todo el núcleo humano al que este pertenece, conduciéndolo por el camino difícil que lleva al desarrollo”.

El doctor Jorge Campos Rey de Castro hizo conocer la experiencia de Reforma Sanfernandina en el contexto latinoamericano y recogió lecciones exitosas de otros países hermanos. Presidió la VII Conferencia de Facultades y Escuelas de Medicina, organizada por la Unión de Universidades de América Latina (UDUAL), realizada en Lima, en 1967 y fue ponente oficial del tema: ‘La salud pública y la enseñanza de la Medicina’, en la XI Conferencia de Facultades de Medicina de la UDUAL, reunida en Puebla, México, en 1979.

Este proceso se interrumpió con la nueva Ley Universitaria del Gobierno Militar N.º 17 437 de 1969, que echó atrás el proceso democrático y desorganizó la Facultad de Medicina.

El doctor Jorge Campos Rey de Castro culminó su carrera docente con su elección como rector de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, en un momento de profunda crisis económica y social y de violencia política en el país y la universidad. Tampoco existió voluntad política desde el Gobierno Nacional para apoyar los esfuerzos de la universidad para encarar sus graves problemas. Se le siguieron negando los recursos y la crisis se siguió ahondando.

Con profundo dolor para sus familiares – su esposa Alicia Hip-Carrillo de Campos, su hijo e hijas y nietos, don Jorge nos dejó el 3 de marzo, luego de algunos años de penosa enfermedad. Para ellos nuestra solidaridad y condolencias. Para sus discípulos, colaboradores cercanos y las nuevas generaciones de médicos su vida será ejemplo y estímulo para la excelencia profesional al servicio de la profesión médica y del país.

Carcinoma basoescamoso

Basosquamous carcinoma

**Soky Del Castillo-Cabrera,¹
Emma Escalante-Jibaja²**

1 Médico residente de Dermatología, Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú (HCFAP)

2 Médico dermatóloga asistente, HCFAP



Mujer de 58 años que acude al servicio de Dermatología por presentar una lesión de piel en el muslo izquierdo, con tiempo de enfermedad aproximado de 15 años, con aumento de tamaño, leve prurito y sangrado frecuente al roce de la ropa. Sin antecedentes contributorios. Al examen dermatológico, en muslo izquierdo, lesión ulcerada de 7 x 4 cm, con bordes irregulares, superficie mamelonada, granulomatosa, friable y con tendencia al sangrado.

El estudio histopatológico de la muestra tomada por biopsia en sacabocado informa carcinoma basocelular ulcerado infiltrante. Fue evaluada por oncología y cirugía. Se realizó exéresis de la lesión, con resección amplia. El informe histopatológico de la pieza operatoria fue carcinoma basoescamoso (CBE) infiltrante multicéntrico con bordes quirúrgicos libres de neoplasia.

El CBE se describe clásicamente junto con los carcinomas basocelulares. Las características clínicas del CBE son difíciles de dilucidar, en virtud de que tiene rasgos semiológicos de carcinomas basocelular y escamocelular. En general, se llega al diagnóstico solo después de la biopsia. El CBE es una neoplasia cutánea poco frecuente, de 1,5 % a 2,7 % de los cánceres de piel,^{1,2} con predominio en el sexo masculino y alrededor de la séptima década de vida.³ La mayoría de los CBE aparecen en la cabeza y el cuello (80%), con predominio de la zona centrofacial y perinasal. Sin embargo, el tumor también puede aparecer en el tronco y las extremidades.^{3,4}

Hoy en día, el CBE es considerado un subtipo de carcinoma basocelular con comportamiento mucho más agresivo.³ El CBE puede presentarse en toda la lesión o, con más frecuencia, solo en sectores de un carcinoma basocelular.⁵ Se han descrito tasas de recurrencia entre 12 % y 50 % para los CBE de cabeza y cuello, con tasas de metástasis entre 5 % y 7,4 % en seguimientos de hasta 20 años.^{2,3}

En la actualidad, el tratamiento del CBE es estándar, incluye la resección amplia de la lesión, para asegurar márgenes negativos, la evaluación del compromiso nodal y de las metástasis a distancia y el seguimiento cuidadoso.⁴

Referencias bibliográficas

1. Camacho FM. Carcinoma basoescamoso. En: Camacho FM, et al. (editores). Dermatología Práctica Ibero-Latinoamericana. Atlas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica. México D.F: Nieto Editores; 2005. p. 1453,1454.
2. Bowman H, et al. Basosquamous carcinoma. *Dermatol Surg.* 2003;29: 830-832.
3. García C, et al. Basosquamous carcinoma. *J Am Acad Dermatol.* 2009; 60:137-143.
4. Costantino D, et al. Basosquamous carcinoma-an under-recognized, high-risk cutaneous neoplasm: Case study and review of the literature. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2006;59:424-428.
5. Valle-Yanes I, et al. Basal cell carcinoma. Bibliographical review. Policlínico Belkys Sotomayor Ciego de Avila. *bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol11_supl2_05/.../r2_v11_supl205.*

Empiema subdural en un paciente con osteomielitis mastoidea

Subdural empyema in a patient with osteomyelitis of the mastoid

Aland Bisso-Andrade¹

¹ Médico Internista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Nacional Luis N. Sáenz, PNP

Paciente varón de 46 años, que ingresa al servicio de Emergencia por presentar en forma insidiosa y progresiva cuadro de cefalea, trastorno del sensorio, fiebre y déficit focal derecho. Se plantean los diagnósticos presuntivos de 'accidente cerebrovascular vs. meningoencefalitis' y se solicita una tomografía (TAC) cerebral. La TAC (Figura 1) mostró una colección subdural amplia en el hemisferio izquierdo con desplazamiento de la línea media y planteó los diagnósticos de 'hematoma subdural vs. empiema subdural'. El paciente ingresó a sala de operaciones y el drenaje quirúrgico mostró líquido purulento. El paciente fue transferido a la UCI y recibió amplia cobertura antibiótica, terapia antiedema cerebral y soporte ventilatorio. Los familiares refirieron que el paciente padecía de otitis media crónica izquierda de larga data, con episodios recurrentes de supuración e hipoacusia, sin manejo adecuado. Una nueva TAC multicorte de cráneo mostró signos compatibles con osteomielitis del mastoides izquierdo (Figura 2), por lo que fue sometido a cura quirúrgica de la otomastoiditis. El cultivo del líquido purulento del drenaje inicial aisló *Klebsiella pneumoniae* y *Pseudomonas aeruginosa*, con buena respuesta a la terapia antibiótica. El paciente estuvo hospitalizado durante 65 días y salió de alta en buen estado general, solo con secuelas neurológicas leves.

COMENTARIO

El empiema cerebral es una colección purulenta que se forma entre la capa interna de la duramadre y la membrana externa de la aracnoides. La mayoría de pacientes presenta cuadro de cefalea, trastorno del sensorio, fiebre y déficit focal. La mortalidad es alrededor de 25%, la que aumenta con el retardo del diagnóstico, tratamiento inadecuado, desnutrición u otros estados de inmunodepresión. Los principales factores de riesgo para esta patología son similares al absceso cerebral:



Figura 1. Colección subdural izquierda.

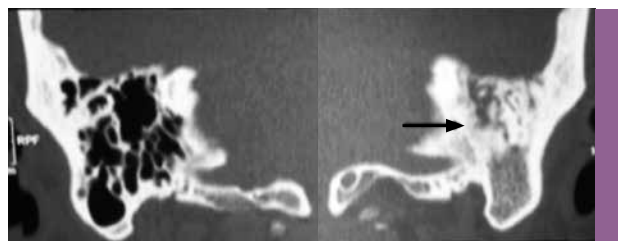


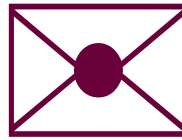
Figura 2. Osteomielitis del mastoides izquierdo.

coexistencia de otitis media crónica, sinusitis crónica y mastoiditis. De inmediato, drenaje quirúrgico, cultivo de las muestras e instalación de un régimen antibiótico que cubra tanto bacterias aerobias, como estafilococo y enterobacterias, y anaerobias, como bacteroides y fusiformes, fundamentalmente de la flora oral.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- De Bonis PI, Anile C, Pompucci A, et al. Cranial and spinal subdural empyema. *Br J Neurosurg.* 2009;23(3):335-340.
- Osborn MK. Subdural empyema and other suppurative complications of paranasal sinusitis. *Lancet Infect Dis.* 2007;7:62-67.

Cartas al editor



INTOXICACIÓN ACCIDENTAL POR MERCURIO ELEMENTAL

Señor editor:

El reporte de caso 'Intoxicación accidental por mercurio elemental' me ha dejado una serie de dudas y quisiera aclarar algunos aspectos.

El mercurio es un metal, no es un metaloide como se menciona en cierto párrafo de la revista.

Las imágenes radiopacas en las radiografías de tórax no pueden ser explicadas por la inhalación de vapores de mercurio, solo se pueden ver estas imágenes cuando el mercurio metálico ingresa por vía endovenosa. En la literatura se describe imágenes radiopacas puntiformes o lineales, que pueden formar ramificaciones cuando el mercurio ingresa a través de una vena, tal como se ve en la foto publicada de la radiografía. Que la paciente se haya aspirado me parece alejado, ya que cuando se produce una neumonía aspirativa por mercurio el paciente está grave desde el inicio de la aspiración y no tardíamente como ocurre en este caso. Además, no hubo compromiso de la conciencia, por otro lado las imágenes que se ven comprometen gran parte de los campos pulmonares y no tiene la distribución de una neumonía aspirativa y, según lo reportado, la paciente no presentó tos ni vómitos el día de la ingesta.

Por lo antes mencionado y sabiendo que el mercurio metálico no se absorbe por el tracto gastrointestinal, si esta paciente hubiera ingerido el metal no tendría intoxicación salvo que hubiera alguna enfermedad gastrointestinal, como por ejemplo una fístula.

Según lo reportado, la fecha de ingreso a Emergencia fue el 23 de agosto de 2012, a ese día la paciente tenía tres meses de enfermedad, y la fecha de la tomografía espiral multicorte (TEM) toracoabdominal es el 14 de agosto de 2012, es decir que fue realizada a los 2 meses y 20 días

de la ingesta, por lo que en el tubo digestivo no deberían quedar restos del metal. Lo que se estaría viendo sería el mercurio que hubiera quedado depositado en los tejidos luego de circular por la vía endovenosa.

Si bien la proteinuria de la paciente no alcanza el rango nefrótico, ya indica un daño renal, un examen que ayuda a ver el compromiso renal por metales es la β_2 microglobulina en orina.

Por lo dicho, me parece que la paciente tuvo exposición endovenosa a mercurio metálico, lo cual implicaría un pronóstico malo ya que los quelantes no podrían eliminar el metal depositado así recibiera el medicamento toda su vida. Los pacientes podrían tener mejoría parcial pero los efectos a largo plazo del tratamiento quelante aún no son claros.


REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Contreras C, Vásquez N, Díaz L. Intoxicación accidental por mercurio elemental. *Acta Med Per.* 2013;30(1):26-30.
- 2 Young-Jin S. Mercury. In: Flomenbaum, NE, Goldfrank LR, Hoffman RS, Howland MA, Lewin NA, Nelson LS, editors. *Goldfrank's: Toxicologic emergencies.* Nueva York: McGraw-Hill; 2002. p. 1334-1344.
- 3 Baddi L, Ray D. An unusual nosocomial pneumonia. *Chest.* 2002;122:1077-1079.
- 4 Baum CR. Mercury: Heavy metals and inorganic agents. In: Shannon MW, Borron SW, Burns MJ, editors. *Shannon: Haddad and Winchester's Clinical management of poisoning and drug overdose.* Philadelphia: Saunders; 2007. p. 750-756.
- 5 Iesato K, Wakashin M, Wakashin Y, Tojo S. Renal tubular dysfunction in Minamata disease: Detection of renal tubular antigen and beta-2-microglobulin in the urine. *Ann Intern Med.* 1977;86:731-737.
- 6 Eyer F, Felgenhauer N, Pfab R, Drasch G, Zilker T. Neither DMPS nor DMSA is effective in quantitative elimination of elemental mercury after intentional IV injection. *Clin Toxicology (Phila).* 2006;44:395-397.
- 7 McFee RB, Caraccio TR. Intravenous mercury injection and ingestion: clinical manifestations and management. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2001;39(7):733-738.

Melinda M. Valdivia-Infantas

Médica especialista en Toxicología y en Medicina Interna. Servicio de Emergencia, Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima. Docente Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú. melinda.valdivia@upch.pe


DÍA NACIONAL DE LA SALUD Y DEL BUEN TRATO DEL PACIENTE



Academia Peruana de Salud

Manuel Segura N° 122 Of. 704 - Lima 14, Perú
Teléfono: 470-3798 e-mail: aps1993@speedy.com.pe

Lima, 04 de Febrero del 2014.



CARTA N° 069-14-P/APS

Señor Doctor
CÉSAR PALOMINO COLINA
Decano
Colegio Médico del Perú
Presente.-

Ref.: "Día Nacional de la Salud y del Buen Trato al Paciente"
Carta N° 120-13-P/APS

De nuestra especial consideración:

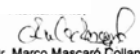
Es grato saludarlo cordialmente y manifestarle que en agosto pasado remitimos al entonces Decano del Colegio Médico del Perú la Carta N° 120-13-P/APS cuya copia se adjunta, con relación a una publicación en el Editorial de Acta Médica Peruana Vol. 30 N° 2 de abril-junio 2013 sobre la creación por Ley N° 30023 del "Día Nacional de la Salud y del Buen Trato al Paciente", a conmemorarse el 13 de agosto de cada año. En el mencionado número de Acta Médica Peruana, se abundó sobre el "Buen Trato al Paciente" y se omitió arbitrariamente todo lo referido al "Día Nacional de la Salud", como se reseña en la carta referida.


La gestión anterior, dejando de lado normas elementales establecidas, no publicó nuestra Carta N° 120-13-P/APS oportunamente entregada.


Por acuerdo unánime del Consejo Directivo de la Academia, agradeceremos a usted disponer la publicación de la Carta N° 120-13-P/APS así como la presente carta en el Vol. 31 N° 1 de Acta Médica Peruana, correspondiente a enero-marzo del 2014.


Es propicia la oportunidad para expresar a usted nuestra consideración más distinguida.

Atentamente,


 Dr. Marco Mascaro Collantes
Presidente


 Dr. Christian Miranda Ornillo
Director General





Academia Peruana de Salud

Manuel Segura N° 122 Of. 704 - Lima 14, Perú
Teléfono: 470-3798 e-mail: aps1993@speedy.com.pe


CARTA N° 120-13-P/APS

Lima, 28 de agosto del 2013

Señores

Doctor **JUAN VILLENA VIZCARRA**
Decano
Doctor **CÉSAR SORIANO ÁLVAREZ**
Director de Acta Médica Peruana
Colegio Médico del Perú

Presente



De nuestra consideración:

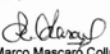
Tenemos el agrado de saludarlos cordialmente y, a la vez, con relación a publicaciones en el Editorial de Acta Médica Peruana Vol. 30 N° 2 de abril-junio 2013 y en el portal de Internet del Colegio Médico del Perú sobre la creación el 13 de agosto de cada año del Día Nacional de la Salud y del Buen Trato al Paciente, por Ley N° 30023, expresarle que nos ha causado extrañeza que se abunde parcialmente en el Buen Trato al Paciente y se omita lo referido al Día Nacional de la Salud.

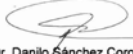
Desde hace seis años es de conocimiento público que en el sesquicentenario del nacimiento del héroe Daniel A. Carrión García en agosto del 2007, la Academia Peruana de Salud, el Club Departamental Pasco, la Asociación de Historia de la Medicina Peruana y Parques Conmemorativos y la Asociación de Ex Alumnos del Colegio Daniel A. Carrión de Pasco, entre otras instituciones, tuvieron la iniciativa de que se estableciera el 13 de agosto, fecha del nacimiento del mártir, como el Día Nacional de la Salud. Asimismo, realizaron diversas gestiones ante el Congreso de la República para la aprobación de la ley y efectuaron anualmente celebraciones promotoras del Día Nacional de la Salud hasta el 2012, destacando que su formalización tendría múltiples beneficios locales, regionales y nacionales, y permitiría promover anualmente el conocimiento, la cultura de salud y de aseguramiento social, e importantes acciones concertadas a fin de mejorar progresivamente el cuidado integral de la salud.



La Ley N° 30023 ha dispuesto que el Ministerio de Salud, los gobiernos regionales, los subsectores de salud y las instituciones públicas y privadas vinculadas al Sistema Nacional de Salud promuevan y desarrollen actividades conmemorativas orientadas a la protección de la salud y la calidad de atención que se brinda a los pacientes y sus familiares.

En tal sentido, por acuerdo unánime del Consejo Directivo, solicitamos la publicación de esta carta en Acta Médica Peruana.

Atentamente,


 Dr. Marco Mascaro Collantes
Presidente


 Dr. Danilo Sánchez Coronel
Secretario General

- cc. Director del Fondo Editorial y Comunicacional del CIMP

NORMAS PARA EL ENVÍO DE ARTÍCULOS

ACTA MÉDICA PERUANA es la revista científica oficial del Colegio Médico del Perú. Tiene como finalidad difundir el conocimiento médico entre sus miembros colegiados y profesionales interesados. El Comité Editorial se reserva el derecho de editar los manuscritos a fin de mejorar su claridad, gramática y estilo. Los autores podrán revisar tales cambios en la fase previa a la etapa de impresión. El Comité Editorial no acepta artículos o manuscritos que reflejan o se superponen coincidentemente con otras publicaciones ya existentes.

El Comité Editorial se adhiere plenamente a los principios de normalización y calidad editorial establecidos por los 'Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas', del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.ICMJE.org), el manual de estilo de la Organización Panamericana de la Salud, las normas dadas por la Organización Internacional de Estandarización, ISO, (www.iso.org), en lo referente al área editorial, y por el Sistema Internacional de Medidas o Unidades (<http://www.answers.com/topic/international-system-of-units-1>).

Los artículos enviados a la revista Acta Médica Peruana deben seguir las siguientes normas de presentación:

1. El autor principal debe ser médico.

Autoría

Todas las personas que figuren como autores deberán estar calificadas para ello. Cada autor deberá haber tomado parte en el trabajo de manera suficiente como para responsabilizarse públicamente del contenido.

El reconocimiento de la autoría deberá basarse únicamente en contribuciones sustanciales en cuanto a los siguientes aspectos: a) concepción y diseño, o análisis e interpretación de los datos; b) redacción o elaboración del borrador del artículo, o revisión crítica del contenido intelectual relevante; c) visto bueno definitivo de la versión a publicar. Deben cumplirse todas las condiciones anteriores. El participar sólo en la adquisición de fondos o en la recogida de datos no justifica la autoría. La supervisión general del grupo investigador no es suficiente para figurar como autor. Cualquier parte de un artículo que sea esencial para las conclusiones fundamentales del mismo será responsabilidad de por lo menos uno de los autores.

Frecuentemente, las investigaciones multicéntricas se atribuyen a un autor colectivo. Todos los miembros del equipo que consten como autores, ya sea en el lugar de la autoría debajo del título o en una nota a pie de página, deberán cumplir en su totalidad los criterios arriba indicados para figurar como autores. Los miembros del equipo que no satisfagan estos criterios podrán figurar, con su permiso, en la sección de agradecimientos.

El orden en el que aparecen los autores deberá ser una decisión conjunta de los coautores. Debido a que este orden se asigna de diferentes maneras, no se puede inferir su significado con exactitud a menos que sea indicado por su parte. Sin embargo para los fines de la revista Acta Médica Peruana el primer autor en figurar es considerado automáticamente como el investigador principal, mientras que el último autor en figurar en el listado es considerado automáticamente el investigador principal o supervisor.

2. Tratar temas relacionados al área de las ciencias biomédicas.

3. Ser originales e inéditos.

4. Pertenecer a una de las siguientes categorías:

- Editorial.
- Trabajos originales.
- Tema de revisión.
- Reporte de casos.
- Artículos especiales: consensos y/o controversias
- Historia de la medicina.
- Galería fotográfica.
- Cartas al editor.

5. Estar acompañado de una carta de presentación del investigador principal, dirigida al editor de la revista Acta Médica Peruana, Pablo Pino Lozano, a actamedicaperuana@gmail.com, en la que se solicita la evaluación del artículo para su publicación, incluido el título del trabajo, el nombre completo de los autores, el tipo de trabajo, la certificación que el trabajo es original, que no ha sido publicado en otra revista y no se ha presentado para ser evaluada su publicación en otra revista y firmado por el autor principal.

6. Adjuntar declaración jurada firmada por todos los autores (según formato establecido), en la cual declaran que el artículo presentado es propiedad de los autores e inédito y que no ha sido publicado ni difundido, ni presentado para publicación a otra revista, y ceden los derechos de autor a la revista Acta Médica Peruana una vez que el manuscrito sea aceptado para su publicación.

7. Estar redactados en español e impresos en papel bond blanco de medida ISOA4 (210 x 297 mm), en una sola cara, a doble espacio, con márgenes de 3 cm, con tipo de fuente Times New Roman y tamaño de fuente 12.

8. Cada componente del manuscrito empezará en página aparte, ordenadas y numeradas en forma consecutiva.

9. El texto de la primera página debe ser presentado en el siguiente orden:

- Título del trabajo en español e inglés, con los nombres completos del autor(es) (apellido paterno, apellido materno y nombre), su afiliación institucional(es), ciudad y país. El llamado hacia la afiliación institucional del autor o autores se debe realizar colocando el mismo, en números arábigos y en superíndice, coincidente con el orden que debe figurar en la primera página del artículo, separada del texto por una línea horizontal.

- Los nombres de los autores deberán estar separados entre sí por una coma y se debe colocar un punto al final del último autor.

- Nombre de la institución(es) en la(s) que se realizó el trabajo.

- Nombre, dirección, teléfono, fax y dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia.

10. El título del trabajo debe ser claro, preciso y conciso y reflejar aspectos importantes o el objetivo del estudio.

11. Resumen y palabras clave

- En el caso de artículos originales

La segunda página deberá constar de un resumen (de no más 150 palabras bajo el formato no estructurado). En el resumen se harán constar de manera continua, según el formato Vancouver, introducción, objetivo, materiales y métodos,

resultados y conclusiones. Tras el resumen los autores deberán especificar e identificar como tal, de 3 a 6 palabras clave o frases cortas, que ayudarán al momento de indizar el artículo en las bases de datos. Estas palabras claves se publicarán con el resumen y es obligatorio utilizar los términos descriptores y calificadores en Ciencias de la Salud (DeCS) (<http://decs.bvs.br>) y/o Medical Subject Headings (MeSH) del Index Medicus (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/>); si no hubiera términos apropiados disponibles para los recién incorporados a la literatura, se podrán utilizar términos o expresiones de uso conocido.

– En el caso de artículos de revisión

La segunda página deberá constar de un resumen (de no más de 100 palabras). En el resumen se describirá muy brevemente el propósito de la revisión y se destacará las observaciones y aspectos más novedosos y relevantes del estado del arte que se revisa.

12. Las tablas y figuras no deben estar insertados dentro del artículo, deben colocarse al final del texto en página aparte con el título correspondiente y en el orden de aparición según los llamados respectivos. Se consideran figuras a los dibujos, mapas, fotografías o gráficos ordenados con números arábigos. En el caso de que sean fotografías convencionales o dibujos, en la parte posterior de cada una se deberá anotar su número ubicándolo arriba y a la derecha, así como el autor y el título del artículo. Las leyendas de cada figura van en la parte inferior y en las tablas en la parte superior. Las leyendas de microfotografías deberán indicar también el aumento óptico y el método de coloración. Los mapas también deben tener una escala. El Comité Editor de la revista se reserva el derecho a limitar el número de ilustraciones.

13. Las referencias bibliográficas serán únicamente las que han sido citadas en el texto, se ordenarán correlativamente según su aparición y se redactarán siguiendo las normas Vancouver.

14. Los agradecimientos a personas o instituciones que en alguna forma hayan colaborado en la elaboración de su trabajo, aparecerán antes de las referencias bibliográficas.

15. Se entregarán tres originales impresos y la versión del texto en formato digital grabado en un CD u otro medio de almacenamiento, en el programa Word para Windows, las imágenes y mapas deben ser grabados en formato TIFF o JPEG a una resolución mayor de 500 dpi. De preferencia se debe adjuntar las fotografías de revelado convencional y originales con la mejor resolución.

16. Unidades de medida

Las medidas de las magnitudes utilizadas deben ser las del Sistema Internacional de Unidades (SI). La presión sanguínea, por excepción, será expresada en milímetros de mercurio.

Por ejemplo:

- Las medidas de longitud, altura, peso y volumen serán expresadas en metros, kilogramos y litros, respectivamente o en sus múltiplos o submúltiplos.
- Las temperaturas se indicarán en grados Celsius.
- No utilice signos de puntuación para separar millones y millares, hágalo dejando un espacio libre. Los números que no se separan por un espacio en blanco son los que indican el año

(1999, 2005). Los números decimales se separan utilizando la coma (,) como signo de puntuación.

17. Abreviaturas y símbolos

Se evitará su uso en el título. Cuando una abreviatura se emplee por primera vez, irá precedida del término completo al que corresponde. El símbolo de una unidad de medida de uso común no requiere colocar el nombre completo cuando sea empleada por primera vez.

ESQUEMAS DE PRESENTACIÓN

Editorial

Será redactado por invitación del Comité Editorial de la revista Acta Médica Peruana. La extensión total del manuscrito no debe superar las dos páginas.

El editorial constituye una opinión de un tema específico por un experto en el área y no lleva referencias bibliográficas.

Trabajos originales (científicos o primarios)

Deben ser redactados en el siguiente orden:

- Título en castellano y en inglés
- Resumen, con palabras claves
- Abstract and key words
- Introducción
- Material y método
- Resultados
- Discusión
- Conclusiones
- Referencias bibliográficas

La extensión total del manuscrito, incluidas las referencias bibliográficas, no será mayor de 12 páginas.

El resumen y el abstract se presentarán en hoja aparte, con una extensión máxima de 250 palabras en un solo párrafo y, a continuación, agregar de 3 a 6 palabras clave y *key words*, respectivamente.

Las palabras clave deben ser descriptores y calificadores en Ciencias de la Salud (DeCS) y/o del MeSH del Index Medicus.

Se aceptarán entre figuras (dibujos, esquemas, fotografías, reproducciones) y tablas un máximo de doce (12) por artículo. Las tablas y figuras deben colocarse al final del texto, en página aparte con el título correspondiente y en el orden de aparición de los llamados respectivos. Los llamados hacia las referencias bibliográficas se deben colocar en el orden de aparición de la sección respectiva.

Temas de revisión

Serán redactados por invitación del Comité Editorial de la revista Acta Médica Peruana.

El Comité Editorial de la revista Acta Médica Peruana se reserva el derecho de limitar la extensión del tema de revisión así como el número de referencias bibliográficas, según su importancia y el número de ítems desarrollados en su contenido.

Reportes de casos

Deben ser redactados en el siguiente orden:

- Título en castellano e inglés
- Resumen y palabras claves
- Abstract and key words
- Introducción
- Material y método
- Resultados
- Discusión
- Referencias bibliográficas

La extensión total del trabajo, incluidas las referencias bibliográficas, no será mayor de 6 páginas.

El resumen y el abstract se presentarán en hoja aparte, con una extensión máxima de 150 palabras, y con 3 palabras clave o *key words*, respectivamente.

Las palabras clave deben ser descriptores y calificadores en Ciencias de la Salud (DeCS), que pueden ser consultadas en <http://decs.bvs.br>

Se aceptará entre figuras (dibujos, esquemas, fotografías, reproducciones) y tablas un máximo de 6 por artículo. Las tablas y figuras deben colocarse al final del texto, en página aparte con el título correspondiente y en el orden de aparición de los llamados respectivos.

Los llamados hacia las referencias bibliográficas se deben colocar en el orden de aparición de la sección respectiva.

Artículos especiales

Se incluirán temas de consenso y/o controversia. Los temas especiales serán solicitados por invitación del Comité Editorial de la revista Acta Médica Peruana. El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar la extensión del tema especial así como el número de referencias bibliográficas, según su importancia y el número de ítems desarrollados en su contenido.

Temas de Historia de la Medicina

Se incluirán temas de revisión histórica con relevancia en el campo de la medicina. Se recomienda que tengan menos de 12 páginas, incluidas las referencias bibliográficas. Sin embargo, el Comité Editorial de la revista Acta Médica Peruana se reserva el derecho de limitar la extensión del tema revisión histórica así como el número de referencias bibliográficas, según su importancia y los ítems desarrollados en su contenido.

Galería fotográfica

Foto(s) de interés sobre un caso clínico, acompañado de un breve resumen del tema y una explicación del origen de las ilustraciones presentadas. Las fotos deberán acompañarse de una leyenda explicativa. El Comité Editorial de la revista Acta Médica Peruana se reserva el derecho de limitar el número de ilustraciones o seleccionar las que considere más relevantes.

Cartas al editor

Deben ser redactadas según el siguiente esquema:

- Texto
- Referencias bibliográficas

Las cartas al editor no son un artículo y su extensión no debe exceder de dos páginas.

TABLAS Y FIGURAS

Las tablas sirven para exponer una serie de datos interrelacionados entre sí y para mostrar resultados que no pueden expresarse de forma clara mediante texto. Deben ser presentados en forma individual fuera del texto en Word.

Las tablas deben tener un título breve y claro, escritas en Arial y serán numeradas según el orden de primer llamado que aparece en el texto. Por ejemplo (Tabla 1).

En el cuerpo de las tablas no se deben utilizar líneas verticales y solo habrá tres horizontales: una posterior al título, otra a continuación de los encabezamientos de las columnas y la última al final.

Las figuras (gráficos y fotos) deben ser presentadas en forma individual fuera del texto en Word y deben estar en formato TIF o JPEG en alta resolución o en caso

contrario deben adjuntarse las fotos originales. La revista publicará de preferencia iconografía en color.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Se referirán exclusivamente a las citas en el texto del trabajo. Se debe citar las referencias por orden de aparición consecutiva en el texto y añadir las en la lista numerada correspondiente con información bibliográfica completa al final del documento, redactadas de acuerdo a las normas de Vancouver, que se pueden consultar en línea en <http://www.icmje.org/index.html>.

Evitar las comunicaciones personales.

Artículos en revistas

Klein J, Sato A. The HLA system: first of two parts. *N Engl J Med*. 2000;343:702-709.

Apellido de cada autor seguido de la(s) inicial(es) del nombre, pueden citarse hasta seis autores, separados por comas; si son más de seis se anotarán los tres primeros y se agregará 'et al.'. Colocar un punto al final de la inicial del nombre del último autor; a continuación el título del artículo en el idioma de origen, seguido de punto seguido. A continuación, el nombre de la revista (en abreviatura internacional), seguido de punto. Luego el año de publicación seguido de un punto y coma, el número del volumen, seguido del número de la publicación entre paréntesis; luego, dos puntos y, finalmente, con las páginas en que aparece el artículo y un punto final. Se puede omitir el número de la publicación en las revistas con paginación consecutiva dentro de un volumen.

Libros

Lastres JB, Daniel A, Carrión. Lima: Editorial de la Universidad de San Marcos; 1957. p. 48.

Autor y/o coautores (presentados en igual forma que para los artículos en revistas), título del libro, edición, nombre de la ciudad donde se editó el libro, dos puntos, nombre de la Editorial, punto y coma, año de publicación, punto y el número de las páginas consultadas.

Capítulos de libros, folletos o similares

Martínez de Jesús FR, Mendiola Segura I. Pie diabético. En: Asociación Mexicana de Cirugía General, Consejo Mexicano de cirugía general. Tratado de cirugía general. México D.F.: Manual Moderno; 2003. p. 1487-1494.

Autor y/o coautores del capítulo (presentados en igual forma que para los artículos en revistas), punto, título del capítulo, punto, 'En': nombre del editor(es) presentado en igual forma que para los artículos de revistas seguido de 'editor' o 'editores' entre paréntesis, título del libro, punto, edición (excepto si es la primera, punto, ciudad donde se editó el libro, dos puntos, nombre de la Editorial, punto y coma, año de publicación, punto y el número de las páginas consultadas.

Tesis

Gamarra Contreras MA. Características clínicas y factores de riesgo para pie diabético. [Tesis para título de especialista en Endocrinología]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2003.

Nombre del autor en igual forma que para los artículos. Título del trabajo, punto seguido, grado optado entre corchetes, punto seguido, Ciudad donde se sustentó, dos puntos, Universidad de procedencia, punto y coma, el año, punto.

Página web

Debe estar acompañada de la fecha en la cual se consultó.

WHO. Countdown to 2015. Global Tuberculosis Report 2013. Supplement. [Fecha de acceso: 7 de marzo de 2014]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/91542/1/WHO_HTM_TB_2013.13_eng.pdf?ua=1

REMISIÓN DE ARTÍCULOS

Los artículos se entregarán en la oficina del Fondo Editorial comunicacional del Colegio Médico del Perú: Malecón Armendáriz 791, Miraflores. Lima, Perú, y, mediante correo electrónico, a actamedicaperuana@gmail.com.



Himno del Colegio Médico del Perú

***Todo médico tiene deberes
que cumplir ante nuestro Perú
y el deber primordial se refiere
a luchar por la plena salud.***

***La salud ideal, que comprende
la armonía completa y total
de la mente y el cuerpo, ligados
a la vida de la sociedad.***

***Los que amamos la patria y la ciencia
los que amamos al hombre integral
reafirmamos aquel juramento
que el Colegio pidió conformar.***

***Prometemos poner nuestras vidas
al servicio de nuestra Nación
e imitar, si ello fuera preciso,
el ejemplo inmortal de Carrión.***

Letra: Doctor Carlos Alberto Segúin

Música: Doctor Rafael Junchaya Gómez



FONDO
EDITORIAL
COMUNICACIONAL



1964 - 2014
BODAS DE ORO

www.cmp.org.pe