



Tuberculosis y embarazo: una experiencia institucional

✍ Autor: Luz Amparo Díaz Cruz.
 ✍ Tutora: Dra. María Teresa Peralta Abello, Profesora Asociada del Departamento de Ginecología.

Se trata de un estudio descriptivo con un corte transversal y una sola medición en una muestra de la población. Con un universo de 77.935 embarazadas que ingresaron al Instituto Materno Infantil desde el 1o. de enero de 1986 al 31 de diciembre de 1993, siendo atendidas 8.603 embarazadas en el servicio de alto riesgo. De estas pacientes, diez tenían un diagnóstico de tuberculosis y embarazo. El grupo de enfermedades respiratorias ocupa el sexto lugar en las complicaciones médicas con una frecuencia de 15,6 por mil. La TBC pulmonar representa un 10% de las complicaciones y una frecuencia de 1,3 por diez mil. El 50% ingresa con diagnóstico previo a la gestación pero con tratamientos abandonados. Todas con TBC activa, reciben el tratamiento acordado supervisado. Se logran llevar las gestaciones al término con parto por vía vaginal y no se reporta morbi-mortalidad materna ni perinatal relacionada con la entidad de base. No nos implica repercusión para la gestación, pero es un problema de salud pública.

Artritis séptica en el paciente pediátrico

✍ Autores: Fabio M. Ramírez, Patricia Uricoechea y Carlos Vásquez.
 ✍ Tutores: Drs. Mauricio Palau, Infectólogo, Pediatra, Profesor Asociado; Edgar Rojas, Pediatra, Profesor Asociado; Eduardo Alvarez, Jefe del Servicio de Infectología, Hospital Pediátrico de La Misericordia.

En el presente estudio descriptivo-retrospectivo realizado en el Hospital Pediátrico de La Misericordia, se analizaron 70 historias clínicas con diagnóstico confirmado de artritis séptica (AS) en el período comprendido de enero a diciembre de 1994, para determinar la frecuencia por edad y sexo, características clínicas, agente etiológico, establecer la utilidad de pruebas de laboratorio como leucocitos y VSG. Así como correlacionar complicaciones con factores de riesgo como edad y germen patógeno.

Se tomó en cuenta como criterio de inclusión: pacientes de un mes a 15 años, diagnóstico confirmado por hallazgo quirúrgico de líquido articular purulento y/o cultivo positivo.

Se encontraron 70 casos de AS, 67% confirmados por el hallazgo de líquido articular purulento y la positividad del líquido cultivado fue de 65%.

Observamos franco predominio en el sexo masculino 76% y frecuencia mayor en el grupo de escolares, relacionado con la mayor incidencia de trauma como factor predisponente de AS en varones en este grupo etáreo. *Estafilococo aureus* se aisló en todos los grupos de edad predominando en escolares. Enterobacterias gram (-) en un alto porcentaje en lactantes y, a diferencia de los referidos por la literatura anglosajona, no se aisló *Hemofilus influenzae* en lactantes.

Complicaciones extra-articulares como neumonía, osteomielitis, S.D.R.A., shock séptico y CID predominaron en niños mayores. La mortalidad fue del 1.4%.

Riesgo de pérdida visual postoperatoria en glaucoma avanzado

✍ Autor: Dr. John Jairo Martínez Cardona.
 ✍ Tutor: Dr. Gabriel Ortiz Arizmendi, Instructor Asociado, Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

La incidencia de pérdida visual súbita después de cirugía intraocular en pacientes con glaucoma avanzado ha sido discutida durante largo tiempo y en algunos trabajos ha sido tan alta como el 14%. Se evaluaron en forma prospectiva los pacientes con glaucoma avanzado y máxima terapia tolerada que fueron sometidos a procedimiento filtrante entre septiembre y noviembre de 1994. La recolección de los datos se hizo mediante registro de las variables durante los controles postoperatorios; los datos se codificaron, tabularon y se realizó un análisis estadístico de tipo descriptivo.

Se evaluaron 29 ojos de 25 pacientes. No se presentó ningún caso de pérdida visual súbita e inexplicada de la visión luego del procedimiento quirúrgico. Solo tres pacientes presentaron disminución no marcada de su agudeza visual, debido a progresión de la catarata. Se concluye que el riesgo de pérdida visual súbita e inexplicable después de cirugía intraocular, es más bajo de lo esperado y no debe limitar la decisión de operar.

Resistencia a la insulina

✎ Autor: Dr. Guido Lastra. Profesor Asociado del Departamento de Medicina Interna. Unidad de Endocrinología.

La resistencia a la insulina es un estado en el cual algunas acciones de la insulina se encuentran disminuidas produciéndose una elevación compensatoria de la hormona de modo que, el marcador de este estado de insulinoresistencia es la hiperinsulinemia circulante. Ella es un evento frecuente en poblaciones de alto riesgo para diabetes mellitus y se ha observado en los hijos, normotolerantes a la glucosa de padres diabéticos. Esta hiperinsulinemia secundaria a la resistencia a las acciones de la hormona puede ser capaz de mantener una tolerancia normal a la glucosa o ser insuficiente a este respecto, de forma tal que la hiperinsulinemia puede encontrarse con normo o hiperglicemia.

Desde el punto de vista del control metabólico de los carbohidratos, los sujetos afectados de resistencia a la insulina pueden ser normotolerantes a la glucosa, intolerantes o francamente diabéticos.

La resistencia a la insulina no es un hecho raro y ella se observa tanto en algunos estados fisiológicos del organismo como la pubertad, el embarazo o el envejecimiento, así como en situaciones patológicas como el estrés, la insuficiencia renal, el hipertiroidismo, entre otros. Todos estos estados se acompañan de alteraciones hormonales o metabólicas que disminuyen las acciones de la insulina. Sin embargo las entidades más estudiadas con respecto a la resistencia a la insulina son la obesidad, la diabetes mellitus, más recientemente la hipertensión y la hiperlipidemia, posiblemente debido a su asociación con las enfermedades cardiovasculares que conllevan un alto riesgo de morbimortalidad y tratando de desenmascarar al "asesino oculto". Los parámetros generalmente cuantificados en los estudios de resistencia a la insulina se refieren a la acción de determinados niveles de insulina sobre el uso de la glucosa, utilizando procedimientos diversos que van desde las curvas de glicemia hasta las determinaciones de la acción insulínica a niveles constantes, prefijados, de insulinemia y/o glicemia.

La resistencia a la insulina no significa que todas las acciones de la insulina se encuentren igualmente disminuidas ni que esto suceda en todos los órganos. De hecho, algunas acciones pueden encontrarse magnificadas por el exceso de hormona circulante produciéndose, por lo tanto, alteraciones que pueden expresarse como hiperlipidemia, hipertensión, acantosis nigricans y ovario androgénico.

Las entidades asociadas con resistencia a la insulina se caracterizan desde el punto de vista metabólico por: hiperinsulinemia tanto basal como provocada por una carga de glucosa; disminución de la utilización de la glucosa en los

tejidos insulino-dependientes (primordialmente el músculo), la cual compromete tanto la vía oxidativa como, la vía no oxidativa, responsable de la síntesis de glicógeno; disminución de la supresión de la oxidación de ácidos grasos libres y de la lipólisis, procesos mediados por la insulina.

El origen de la resistencia a la insulina no está claro y sobre ella existe en el momento actual gran controversia para algunos investigadores. Es una anomalía heredada en forma monogénica y de transmisión condominante, siendo el defecto primario así como el primero en manifestarse en la fisiopatología de la diabetes, desarrollándose posteriormente una hiperinsulinemia compensatoria. En algunos sujetos quienes también heredan la posibilidad de una falla pancreática, la progresión de una tolerancia normal a la glucosa hacia la intolerancia se acompaña de un mayor deterioro de la sensibilidad a la insulina y de insulinopenia; apareciendo la diabetes tipo II cuando la secreción de insulina no es capaz de contrarrestar la resistencia. En otros casos, el aumento de la concentración de la insulina previene la hiperglicemia pero pueden aparecer otras complicaciones debidas a la hiperinsulinemia como son la hipertensión arterial originada por la retención sódica, la activación del sistema simpático, la alteración de las bombas celulares que manejan el intercambio iónico a un efecto vasculotóxico de la hiperinsulinemia y a su papel mitogénico. La hiperlipidemia debida al aumento en la síntesis de VLDL. La Acantosis Nigricans al presentarse un sobreestímulo sobre los receptores de IGF1. El hirsutismo, ocasionado por la hiperinsulinemia -per se- o mediado por las altas cifras de LH, sobre la síntesis ovárica de andrógenos. Se ha propuesto también la posibilidad de que inversamente, alteraciones genéticamente transmitidas, en el metabolismo de algunos cationes intracelulares sean el hecho primario, la resistencia a la insulina derivándose secundariamente de esta alteración, así las anomalías en la concentración intracelular de calcio serían responsables de alteraciones en el pH, en la contractilidad y en la proliferación de las células musculares lisas que llevarían a la pérdida de los controles normales de la tensión arterial por un lado y, por otro, la acción de la insulina se vería disminuida, secundariamente, por efecto de las alteraciones en el medio intracelular.

Tampoco se ha determinado el fenómeno básico responsable de la resistencia a la insulina. Se han implicado mecanismos tales como la hiperglicemia que puede alterar la sensibilidad y la secreción de la insulina, la disminución del número de receptores por el exceso de hormona circulante, defectos post-receptor a nivel de la tirosina kinasa, de los transportadores de glucosa o de las diferentes enzimas de fosforilación que son activadas por la acción de la insulina y que, finalmente, desarrollan el programa final de las variadas acciones insulínicas.

Queda pues, mucho camino por recorrer...