



ISSN 1726 - 8958
D.L. 4-3-893-96

REVISTA MÉDICA

ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MÉDICO DE LA PAZ
FUNDADO EN 1994

Vol 23

N° 2

Julio - Diciembre 2017



EDITORIAL

Responsabilidad profesional médica: factores de riesgo no asistencial en las demandas por mala praxis 3

ARTÍCULOS ORIGINALES

Evaluación funcional mediante la Escala de Oswestry en pacientes con artrodesis postero-lateralpor canal lumbar estrecho 6

Técnica de sedimentación espontánea en tubo para diagnóstico de enteroparasitosis en centros de salud de primer nivel 13

Percepción de la visita médica domiciliaria a adultos mayores 20

Prevalencia del Síndrome Metabólico en pre-eclampsia 24

CASOS CLÍNICOS

Lupus eritematoso sistémico masculino 29

Hernia de spiegel, ¿un mito o una realidad?: Nuestra primera experiencia, a propósito de un caso 34

Melanoma maligno metastásico: reporte de caso 40

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

El cáncer de cuello uterino 45

ACTUALIZACIONES

Hiponatremias en el paciente crítico 57

Proteína C reactiva en el diagnóstico y pronóstico de enfermedades infecciosas en pacientes geriátricos 69

RESÚMENES BIBLIOGRÁFICOS

El análisis de las tasas de reingreso en la unidad de cuidados intensivosdespués de la puesta en práctica de un equipo de respuesta rápida en un hospital universitario 74

Oxigenoterapia de alto flujo frente a ventilación no invasiva en niños con estatus asmático: estudio observacional de cohortes 75

Limitación del tratamiento de soporte vital en el traumatismo grave en edades avanzadas tras el ingreso en una unidad de cuidados intensivos 75

La diferencia venoarterial de dióxido de carbono en la reanimación de pacientes con sepsis grave y shock séptico: una revisión sistemática 76

Análisis de factores de riesgo cardiovascular: indicadores de calidad intrahospitalaria en ictus isquémico agudo 77

Apoyo social a mujeres con cáncer de mama en una unidad de medicina familiar de la ciudad de México 77

MISCELÁNEAS

Tiempo de consulta, gestión clínica y trabajo diario de un médico de familia 79

Oración 84

Oración por la partida 85

Libertad 86

Valor de la capilaroscopia 87

CARTAS AL EDITOR

Una visión panorámica de la productividad científica en salud de Bolivia 88

REGLAMENTO INTERNO DE LA "REVISTA MÉDICA" 91

REQUISITOS DE PUBLICACIÓN 93

REVISTA MÉDICA

ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MÉDICO DE LA PAZ

MISIÓN: La publicación científica y académica actualizada y periódica, bajo normas internacionales, destinada a la comunidad Médica profesional y en formación en Salud.

VOLUMEN 23, NÚMERO 2
JULIO - DICIEMBRE 2017

COMITÉ EDITORIAL

Ac. Dr. Oscar Vera Carrasco

Director

Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva
Profesor Emérito Facultad de Medicina - U.M.S.A.

Dr. Raúl Arévalo Barea

Especialista en Pediatría, Caja Nacional de Salud (C.N.S.), Profesor
Emérito de la Facultad de Medicina - U.M.S.A.

Ac. Dr. Ricardo Amaru Lucana

Especialista en Oncohematología, Facultad de Medicina - U.M.S.A.

Dra. Malena Pino Sanguenza

Médica General (C.N.S.)

Dr. Miguel Ángel Suarez Cuba

Especialista en Medicina Familiar (C.N.S.)

Dr. Héctor Mejía Salas

Especialista en Pediatría, Pediatra Hospital del Niño "Dr. Ovidio
Aliaga Oliva", Magister en Epidemiología Clínica

Dr. Alfredo Manuel Mendoza Amatlil

Especialista en Pediatría, Alergología Pediátrica, Hospital del Niño
"Dr. Ovidio Aliaga Oliva"

Dr. Guillermo Urquizo Ayala

Especialista en Medicina Interna, Profesor Titular de la Facultad de
Medicina, U.M.S.A.

La "Revista Médica" está indexada en SciELO
(Scientific Electronic Library Online)
<http://scielo.org.bo>

COLEGIO MÉDICO DEPARTAMENTAL DE LA PAZ

Calle Ballivián N° 1266

Teléfonos: 2204117 – 2202838 – 2203978

Fax: 2203749. Casilla N° 1714

E-mail: colmedlapaz@colmedlapaz.org

www.colmedlapaz.org

La Paz - Bolivia

CONSEJO EDITORIAL DEPARTAMENTAL

Academia Bol. de Historia de la Medicina:	Dr. Hans Dellien Salazar
Cardiología:	Dr. Mario Paz Zamora
Colo Proctología:	Dr. Alexis Antezana Córdova
Dermatología:	Dr. Ricardo Quiroga Salas
Gastroenterología:	Dr. Ricardo Perez Aliaga
Hematología:	Dr. Marcio Martinez Martinez
Medicina Familiar	Dr. Willy S. Calderon Valle
Medicina Interna:	Dr. Luis F. Valda Flores
Nefrología:	Dr. Guido Villagómez Roig
Neumología:	Dr. Oscar Calderón Velarde
Radiología:	Dra. Wendy Cabrera
Psiquiatría:	Dra. Mabel Oropeza
Traumatología:	Dr. Ángel Quiroga M.
Caja Petrolera de Salud:	Dr. Javier Caballero Rendón
Hospital La Paz:	Dr. Max Gonzales Gallegos
Hospital Del Niño:	Dra. Marianela Gutierrez Echeverria
Hospital Obrero:	Dr. Humberto Rodriguez Herbas
Instituto Nal. del tórax:	Dr. David Maldonado
Seg. Social Universitario:	Dra. Rosario Ruiz Dominguez
Patología:	Dr. Marlon Jaimes Cadena
	Dr. Andrei Miranda
	Dra. Ana María Mendoza
	Dr. Gonzalo Amador Rivera
	Dra. Sandra Doria Medina
	Dr. Christian Fuentes Bazán
	Dr. Alvaro Párraga Montes
	Dr. José Jordán Vaca
	Dr. Fernando Maceda Alvarez
	Dr. Franz Yugar
	Dr. Ramiro Pari
	Dr. Nelson Ramirez Rodríguez
	Dr. Nataniel Claros Beltran
	Dr. Raul Villanueva Tamayo
	Dr. Marco Antonio Garcia
	Dr. Jose Zambrana
	Dra. Ninoshka Guillen Flores
	Dr. Jose Luis Barriga Vera
	Dr. Luis Garcia Arce
	Dra. Carolina Ferandy Fournier
	Dra. Nancy Valverde Mendoza

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Dr. Gastón Ramos Quiroga (Cbba)
Dr. Jorge Oswaldo Soto Ferreira (Cbba)
Dr. Abel Barahona Arandia (Sucre)

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Dr. Carlos Ascaso Terén (España)
Dr. Arnulfo Irigoyen Coria (México)
Dr. Raúl Urquiza (Argentina)

ASESORES TÉCNICOS

Bibliotecóloga Virginia Santander G.

RESEÑA HISTÓRICA DE LA “REVISTA MÉDICA”

Órgano oficial del Colegio Médico Departamental de La Paz-Bolivia

El año 1995, durante la gestión 1994-1996 a cargo de un nuevo Consejo Médico Departamental del CMDLP, se elige otro Consejo Editorial de la revista, el mismo que estuvo constituido por los Doctores Oscar Vera Carrasco, Ángel Quiroga Medrano, Roberto Lavadenz Morales, Dante Chumacero del Castillo y Andrés Bartos Miklos, los que dan continuidad y regularidad a las ediciones de la “Revista Médica”, con publicaciones bimestrales y trimestrales hasta el año 2007 (13 años).

Entre los años 2007-2009 se renueva el Comité Editorial, asumiendo la responsabilidad de Director el Dr. Eduardo Aranda Torrelio, tiempo en el que se editan tres números de la revista. Por último, desde el 4 de agosto de 2010, la Directiva del CMDLP bajo la Presidencia del Dr. Luis Larrea García, en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento interno de la “Revista Médica”, aprobado en el III Congreso ordinario Médico Departamental de La Paz realizado en septiembre de 2003, designa al actual Comité Editorial conformado por el Dr. Oscar Vera Carrasco como Director y los doctores Raúl Arévalo Barea, Roxana Burgo Portillo, Rodolfo Jiménez Medinaceli y Miguel Ángel Suarez Cuba.

Entre las gestiones 2010-2012, el Comité Editorial antes indicado, ha impulsado y puesto al día las publicaciones que quedaron pendientes en la gestión precedente y, así dar nuevamente continuidad y regularidad a las ediciones de la “Revista Médica”, lográndose durante ese periodo la publicación de cuatro volúmenes con siete números. La próxima meta y uno de los objetivos a alcanzar por dicho Comité Editorial, fue la indexación a la base de datos Scielo, biblioteca electrónica que incluye una colección seleccionada de revistas científicas en todas las áreas de conocimiento, con la Visión de ser un medio de comunicación científica de excelencia, con reconocimiento nacional e internacional, y que dé a conocer sin restricciones las investigaciones científicas y académicas en Salud, alcanzándose dicho objetivo -indexación en la base de datos SciELO Bolivia (Scientific Electronic Library Online Bolivia)- el 24 de diciembre del 2012.

Posterior al anterior logro, el Comité Editorial de esta revista, ha recibido la comunicación del Viceministerio de Ciencia y Tecnología de nuestro país -mediante nota NE-ME/VCT/DGCT No. 0018/2016- en la que se da a conocer que el Comité Consultivo de SciELO Bolivia, luego de la evaluación periódica realizada el 25-02-2016 según los criterios establecidos para todas las revistas de la colección SciELO, ha concluido que la “REVISTA MÉDICA” de La Paz, PERMANECE EN LA COLECCIÓN SciELO BOLIVIA, vale decir, que está recertificada en lo que respecta a su indexación en esta base de datos.

Por último, en el Congreso Médico Departamental Extraordinario de La Paz realizado el 29 de junio del 2016 se ratifica en el cargo de Director de la “Revista Médica” al Dr. Oscar Vera Carrasco, por el periodo 2016-2019, conformándose al mismo tiempo un nuevo Comité editorial conformado por los Doctores: Miguel Suarez Cuba, Raúl Arévalo Barea, Ricardo Amaru Lucana, Héctor Mejía Salas, Guillermo Urquiza Ayala, Alfredo Manuel Mendoza Amatler y Malena Pino Sangüesa, asignándoseles la responsabilidad de dar cumplimiento de la continuidad a la difusión de la actividad científica y académica de la revista en nuestro país.

La Paz, junio de 2017

Dr. Oscar Vera Carrasco
Director “Revista Médica”

CONTENIDO

EDITORIAL

- Responsabilidad profesional médica: factores de riesgo no asistencial en las demandas por mala praxis..... 3
El Comité Editorial

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Evaluación funcional mediante la Escala de Oswestry en pacientes con artrodesis postero-lateral por canal lumbar estrecho 6
Dr. Daniel Marcos Uruchi Limachi, Dr. Juan Marcelo Sea Aramayo
- Técnica de sedimentación espontánea en tubo para diagnóstico de enteroparasitosis en centros de salud de primer nivel..... 13
Dr. Jhonn Cesar Silva Quispe M.Sc.
- Percepción de la visita médica domiciliaria a adultos mayores..... 20
Dr. Miguel Ángel Suarez Cuba
- Prevalencia del Síndrome Metabólico en pre-eclampsia..... 24
Dra. Rosario Ruiz D., Dr. Max Gonzales Gallegos, Dra. Eunice Miranda Navia

CASOS CLÍNICOS

- Lupus eritematoso sistémico masculino 29
Dr. Vladimir Aroja Santos, Dr. Rolando Troche Vásquez
- Hernia de spiegel, ¿un mito o una realidad?: Nuestra primera experiencia, a propósito de un caso..... 34
Dr. Mauricio Vicente Águila Gómez
- Melanoma maligno metastásico: reporte de caso..... 40
Dr. Luis Quiroga Mendieta, Dr. Jhosep Nilss Mendoza Lopez Videla, Dra. Coral Marina Ramos Loza

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- El cáncer de cuello uterino..... 45
Dr. Arturo Raúl Arévalo B., Dra. Dory E. Arévalo Salazar. Dr. Carlos J. Villarroel Subieta

ACTUALIZACIONES

- Hiponatremias en el paciente crítico..... 57
Ac. Dr. Oscar Vera Carrasco
- Proteína C reactiva en el diagnóstico y pronóstico de enfermedades infecciosas en pacientes geriátricos..... 69
Dr. Guillermo Urquiza Ayala, Dr. Raúl Arteaga Coariti

RESÚMENES BIBLIOGRÁFICOS

- El análisis de las tasas de reingreso en la unidad de cuidados intensivos después de la puesta en práctica de un equipo de respuesta rápida en un hospital universitario 74
Bergamasco e Paula R, Tanita MT, Festtib J, Queiroz Cardoso LT, Carvalho Grion CM.
- Oxigenoterapia de alto flujo frente a ventilación no invasiva en niños con estatus asmático: estudio observacional de cohortes 75
Pilara J, Modesto i Alapont V, Lopez-Fernandez YM, Lopez-Maciasa O, Garcia-Urabayen D, Amores-Hernandez I.

Limitación del tratamiento de soporte vital en el traumatismo grave en edades avanzadas tras el ingreso en una unidad de cuidados intensivos.....	75
<i>Peñasco Y, González-Castro A, Rodríguez Borregán JC, Ortiz-Lasa M, Jáuregui Solórzano R, Sánchez Arguiano MJ, Escudero Acha P.</i>	
La diferencia venoarterial de dióxido de carbono en la reanimación de pacientes con sepsis grave y shock séptico: una revisión sistemática	76
<i>Díaztagle Fernández JJ, Rodríguez Murciaa JC, Sprockel Díaz JJ.</i>	
Análisis de factores de riesgo cardiovascular: indicadores de calidad intrahospitalaria en ictus isquémico agudo.....	77
<i>Begoña Palazón Cabanes, Purificación Gómez Jara, Eduardo José Martínez Lerma, Ana Morales Ortiz, Mariano Leal Hernández, José Abellán Alemán.</i>	
Apoyo social a mujeres con cáncer de mama en una unidad de medicina familiar de la ciudad de México	77
<i>Esther Azcárate García, Uziel Valle Matildes, Rodrigo Villaseñor Hidalgo, Abraham Isayd Gómez Pérez.</i>	
MISCELÁNEAS	
Tiempo de consulta, gestión clínica y trabajo diario de un médico de familia	79
<i>Dr. Raul O Urquiza</i>	
Oración.....	84
<i>Dra. Malena Pino Sangüeza</i>	
Oración por la partida.....	85
Libertad.....	86
Valor de la capilaroscopia.....	87
<i>Dr. Vladimir Aroja Santos</i>	
CARTAS AL EDITOR	
Una visión panorámica de la productividad científica en salud de Bolivia	88
<i>Dr. Aarón Eduardo Carvajal Tapia</i>	
REGLAMENTO INTERNO DE LA “REVISTA MÉDICA”	91
REQUISITOS DE PUBLICACIÓN	93

EDITORIAL

RESPONSABILIDAD PROFESIONAL MÉDICA: FACTORES DE RIESGO NO ASISTENCIAL EN LAS DEMANDAS POR MALA PRAXIS

El Comité editorial

El vocablo “responsabilidad” proviene del latín responder, interpretable como “estar obligado”; en otros términos, de acuerdo al Diccionario de la Real Academia Española de la lengua, “responsabilidad” significa: deuda, obligación de reparar y satisfacer por sí o por otro, a consecuencia de un delito, de una culpa o de otra causa legal. ⁽¹⁾

Basado en lo anterior, la responsabilidad médica se la define como la obligación que tienen los profesionales de la salud, de dar cuenta ante la sociedad, por los actos realizados en su práctica profesional, cuya naturaleza y resultados sean contrarios a sus deberes, por incumplimiento de los medios y/o cuidados adecuados en la asistencia del paciente, pudiendo adquirir a veces, relevancia jurídica; y que de estos actos pudieran derivar consecuencias, como daños en el cuerpo humano o en la salud, o la muerte de los pacientes que estaban bajo asistencia.⁽²⁾

La exigencia de responsabilidad a los profesionales médicos se remonta a la antigüedad. Desde el primer texto deontológico, el código de Hammurabi en el año 2394 a.n.e, y en las leyes de diversas culturas, tanto griega como romana y egipcia se hace referencia al comportamiento del médico, incluidas graves sanciones cuando la conducta del facultativo reportaba algún daño a la persona.⁽³⁾

La responsabilidad médica es un tema de actualidad y una de las materias jurídicas de mayor desarrollo teórico, con gran repercusión en la salud, tanto en la práctica asistencial, como en la economía de las instituciones. Tal es así, que en las últimas décadas adquiere mayor impulso, como repuesta a cambios sociales y culturales, entre los cuales cabe mencionar los siguientes: 1) los avances de la medicina, donde los logros de la misma, al aumentar la expectativa de vida y resolver progresivamente una mayor cantidad de situaciones críticas, instalan en el inconsciente colectivo, la idea de que la muerte o la enfermedad deben obedecer a una falla de la medicina y, en consecuencia, tener un responsable; 2) los cambios en la forma de prestación asistencial y la mayor complejidad de la tarea asistencial, modifica cualitativamente la relación médico-paciente, despersonalizándose, y 3) el cambio de paradigma, desde el paternalismo médico a la autonomía del paciente. Este cambio de paradigma en la relación médico-paciente favorece el cuestionamiento del médico y estimula el reconocimiento de los derechos del paciente.⁽⁴⁾

*Como resultado de los anteriores cambios, la práctica médica está indisolublemente ligada al derecho; por lo que, la seguridad del paciente y el riesgo de reclamaciones por presunta **mala praxis o mala práctica** por parte del profesional de la salud hacia un paciente, ya sea en la consulta privada o en un servicio de salud pública, ha aumentado en los últimos tiempos, lo cual hace que la responsabilidad profesional sea actualmente un tema prioritario de primer orden en el ámbito de la medicina.^(1, 7,8)*

Los aspectos relacionados con la responsabilidad médica y el aumento de demandas por resultados adversos y/o por reales negligencias médicas son temas que han estado siempre presentes en el ejercicio de la medicina, con una exacerbación en los últimos tiempos, generando un incremento de costos y preocupación en el ámbito de los servicios de salud.

*Para evitar la mala praxis, se hace necesario aplicar todos los esfuerzos necesarios en la creación de condiciones y mecanismos capaces de contribuir en la disminución de esos malos resultados. La **“Prevención”** es uno de los pilares fundamentales para disminuir el origen de demandas por responsabilidad profesional.*

*Con respecto a lo anterior, es imprescindible señalar que existen diversos factores para disminuir los problemas legales que sufren los profesionales de la salud en su ejercicio diario. Algunos de ellos, no relacionados directamente con la práctica asistencial en si misma y que son más difíciles de resolver, los llamados **“Factores de tipo no asistencial”**; los que comprenden a los generados por las formas de organización en el sistema de prestación de salud; los medios de comunicación; los abogados; la sociedad; el sistema educativo de pre y postgrado en las Facultades de medicina; los avances tecnológicos; y otros, que si forman parte de la atención médica y que deberían ser de más fácil resolución, y que son denominados **“Factores de tipo asistencial”**, que comprenden entre ellos: practicar el ejercicio profesional fuera de los límites de competencia (negligencia, impericia, imprudencia); garantizar el buen resultado; no requerimiento u omisión del consentimiento informado; redacción inadecuada de las historias clínicas; archivo incorrecto de la documentación; inadecuada relación profesional-paciente, etc.*

En lo concerniente a los factores de riesgo de tipo no asistencial que tienen que ver con las demandas por mala praxis -motivo de este editorial- ya citados anteriormente, corresponde conocer las causas más importantes para cada uno de los mismos como los siguientes:⁽²⁾

1. *Para los generados por las formas de organización en el sistema de prestación de salud:*
 - *Personal de salud y optimización de recursos humanos limitado.*
 - *Carencia de elementos o medios materiales tecnológicos para la resolución de los diferentes problemas de salud.*
 - *Tiempo insuficiente para la atención de los pacientes.*
 - *Distribución caótica de pacientes, que obliga a la sobrecarga horaria.*
 - *Relación profesional/paciente despersonalizada.*
 - *Congelamiento de cargos o ausencia de ascensos de categoría en el sector público.*
 - *Escasos o nulos concursos de méritos públicos para ascensos de categoría.*
 - *Falta de incentivo para una adecuada capacitación del personal de salud.*
2. *Para los generados por los medios de comunicación:*
 - *Incremento indiscriminado en la adquisición de conocimientos médicos científicos, con la consiguiente distorsión por la población en general.*
 - *Falta de regulación en el manejo de información de casos puntuales de presunta mala praxis.*
3. *Para los generados por los abogados:*
 - *Actividad de los abogados dirigida en contra de los profesionales en forma indiscriminada sin analizar los fundamentos de la acusación.*
4. *Para los generados por la sociedad:*
 - *Los adelantos en el área de salud crearon la idea en el paciente que su curación es un derecho absoluto, siendo la práctica profesional de resultado infalible.*

- *La interposición de demandas en forma indiscriminada con fines meramente lucrativos.*
 - *Autodiagnóstico y automedicación sobre la base de información consultada en medios sociales informáticos sin ningún fundamento científico.*
5. *Para los generados por el sistema educativo de pre y postgrado:*
- *Insuficiente formación sobre la responsabilidad profesional en el currículo de grado.*
 - *Deficiente formación asistencial, motivada por la práctica masiva de los alumnos que no permite el trato personalizado con el paciente.*
 - *Dificultad en la actualización permanente de conocimientos en el postgrado.*
6. *Para los generados por los avances tecnológicos:*
- *La llegada de la alta tecnología, trajo consigo un deterioro de la relación profesional-paciente, con sobreabundancia de solicitud de estudios y su deshumanización de la atención.*

En conclusión, la mala praxis debe ser estudiada y analizada por todos los profesionales de la salud, y no dejarla en las manos y plumas de los pocos críticos de la medicina, cuya retórica encuentra en la iatrogenia un blanco demasiado fácil. Las Facultades de Medicina deben incluir en los currículos el estudio del derecho médico, medicina legal y bioética. Por otro lado, en los hospitales debe fomentarse la buena práctica médica y socializar la información sobre los deberes y derechos de los pacientes⁽⁶⁾

REFERENCIAS

1. Galvan-Melendez MF; Gonzales-Hernández JA; Vargas-Salazar R; Melendez-Hurtado CD; Camacho-Sanchez M; Hernandez-García LC. Responsabilidad profesional en el ejercicio de la medicina. *Revista Médica*, 7 (1) 2015: 33-37
2. Cilio Alicia Beatriz. Responsabilidad profesional. En: *Entre colegas. Colegio de Obstétricas de la Provincia de Buenos Aires-La Plata (Argentina). Módulo II, Capítulo III; pag. 83-124*
3. Artilles-Granda DA; Balmaseda-Bataille I; Prieto-Vlades CA. Responsabilidad ante el error y la mala práctica del actuar médico. *Revista cubana de Ortopedia y Traumatología*. 27 (1):2013; 134-43
4. Varaz-Cortes J. Responsabilidad médica y acto médico. *Rev. Obstet.* 6 (3): 240-44
5. Rencoret SG. Auditoria Medica: Demandas y responsabilidad por negligencias. *Gestion de calidad: Riesgos y conflictos. RevChil Radiol.*2003; 9: 157-60
6. Vera-Carrasco O. Aspectos éticos y legales en el acto médica. *Rev. Medica La Paz*; 19 (2):2013; 73-82
7. Armany-Manso J. La Responsabilidad profesional en cardiología. *RevEspCardiol.* 65 (9): 2015; 788-90
8. Pizarro WC. Responsabilidad profesional médica. *RevMed Chile.* 136: 2008; 539-43



EVALUACIÓN FUNCIONAL MEDIANTE LA ESCALA DE OSWESTRY EN PACIENTES CON ARTRODESIS POSTERO-LATERAL POR CANAL LUMBAR ESTRECHO

FUNCTIONAL EVALUATION BY OSWESTRY DISABILITY INDEX IN PATIENTS WITH POSTERO-LATERAL ARTHRODESIS FOR LUMBAR SPINAL STENOSIS

Dr. Daniel Marcos Uruchi Limachi*Dr. Juan Marcelo Sea Aramayo**

RECIBIDO: 14/10/2016

ACEPTADO: 25/10/2017

RESUMEN

OBJETIVOS: Establecer la evolución funcional y condición neurológica con la escala de Oswestry en la biomecánica de la columna lumbar en pacientes que fueron intervenidos mediante descompresión neurológica y artrodesis posterolateral más estabilización con tornillos transpediculares por presentar diagnóstico de canal lumbar estrecho (CLE) en el Hospital Obrero N°1 de la ciudad de La Paz, Bolivia, durante las gestiones 2012 a 2014.

Identificar los factores clínicos, socio-demográficos de pacientes en los cuales se realizó artrodesis en columna vertebral por canal lumbar estrecho.

MÉTODOS: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, de corte transversal de pacientes en los cuales se realizó artrodesis postero-lateral por CLE en el servicio de ortopedia traumatología entre las gestiones 2012-2014, en el Hospital Obrero Nro1. Se evaluó 16 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

RESULTADOS: Según valoración de la escala de Oswestry: un 56% de pacientes tienen limitación funcional mínima y un 6% discapacidad a los 6 meses post operatorio. El género más afectado fue el femenino con un 57%, la edad promedio fue de 64 años, el tiempo previo al tratamiento quirúrgico fue mayor a 12 meses en el 63%, los niveles instrumentados más frecuentes fueron de L3-L5 y L5-S1 con un 25%.

CONCLUSIONES: Se realizaron técnicas quirúrgicas descompresivas: laminectomía, foraminectomía con instrumentación. El índice de discapacidad de Oswestry permite valorar que la técnica fue efectiva debido a que los pacientes presentan una evolución funcional sin limitaciones en su vida cotidiana en la mayoría de los casos.

Palabras claves: Canal lumbar estrecho, artrodesis, escala de Oswestry.

* Ortopedista-traumatólogo, cirujano de columna, Hospital del Norte ciudad de El Alto - Bolivia.

** Ortopedista-traumatólogo, cirujano de columna Hospital Obrero N°1 La Paz - Bolivia.

Responsable: Dirección: Z. Pura Pura Av. Gamarra N°492, Email: danimarco_urulima@hotmail.com N° cel. 76562765, telf.2305115.

ABSTRACT

OBJECTIVES: To establish the functional evolution and neurological condition through Oswestry disability index (ODI) in the biomechanics of the lumbar spine in patients who underwent neurological decompression and posterolateral arthrodesis and transpedicular screws stabilization by presenting lumbar spinal stenosis (LSS) in Obrero Hospital N° 1, La Paz city, Bolivia.

To identify clinical, social and demographic factors of patients with degenerative lumbar spinal stenosis in which postero-lateral arthrodesis was performed.

METHODS: A retrospective, descriptive and cross-sectional study between 2012 and 2014 was conducted. Patients who were treated with postero-lateral arthrodesis for lumbar spinal stenosis, in the traumatology service at Obrero Hospital in La Paz city were considered. We evaluated 16 patients who met the inclusion criteria.

RESULTS: According to Oswestry disability index, 56% of the patients have minimal functional limitation and 6% of disability at 6-month postoperative. The most affected gender were females with 57%, the average age was 64 years, prior time to surgical treatment was more than 12 months in 63%, and the most frequent instrumented levels were L3-L5 and L5-S1 with 25%.

CONCLUSIONS: We performed decompressive surgical techniques: laminectomy, foraminotomy with instrumentation. Oswestry disability index helped to determine the applied techniques were effective. In most cases, patients displayed a functional evolution without limitations in their daily lives.

Keywords: lumbar stenosis, arthrodesis, Oswestry disability index.

INTRODUCCIÓN

El canal lumbar estrecho (CLE) es un fenómeno degenerativo normal de la edad y es bien tolerado por individuos con canal espinal ancho y esqueletos maduros.¹

En 1803 Antoine Portal realizó la primera descripción de la estenosis vertebral. Desde entonces muchos autores han refinado esta consideración inicial del trastorno. Sachs y Fraenkel introdujeron en 1900 el concepto de atrapamiento de la raíz nerviosa como causa de la ciática en pacientes ancianos. Siccard y Forrestier observaron en 1921 que la rotura de un disco también podría producir atrapamiento de una raíz nerviosa y dolor en la pierna.²

Cerca del 70 al 85% de la población de 45 a 75 años presenta dolor crónico de espalda, cuando es de más de tres meses de evolución, por lo menos del 6 al 7% presentan datos de CLE.³

Dada la prevalencia a nivel mundial de CLE con degeneración discal, este es un problema de salud pública que requiere de un tratamiento eficaz y

seguro con mejoría en sintomatología y de la calidad de vida.⁴

La fusión y/o artrodesis es un procedimiento ampliamente aceptada en varios países desarrollados y la realización de este tipo de cirugías se han incrementado exponencialmente en las dos últimas décadas. Por otro lado diversos estudios similares indican que la artrodesis postero-lateral ha mostrado un alto índice de éxitos y un bajo porcentaje de pseudoartrosis si se complementa con fijación transpedicular.⁵

La degeneración que se desarrolla en los segmentos móviles por arriba o por abajo del segmento fusionado es conocida como enfermedad del segmento adyacente.⁶ La incidencia se ha reportado del 5.2% al 18% y se desarrolla de 44.8 a 164 meses después del procedimiento quirúrgico primario.

La escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry, es la más utilizada y recomendada a nivel mundial para medir la incapacidad por dolor lumbar.⁷

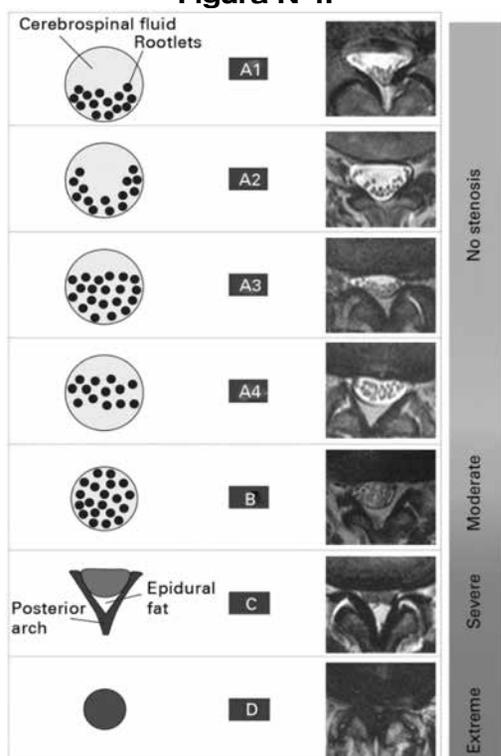
El desarrollo de la escala de incapacidad

por dolor lumbar de Oswestry lo inició, en 1976, John O'Brien con pacientes remitidos a una clínica especializada y que presentaban dolor lumbar crónico.⁷

La escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry es un cuestionario autoaplicado, específico para dolor lumbar, que mide las limitaciones en las actividades cotidianas. Consta de 10 preguntas con 6 posibilidades de respuesta cada una. La primera pregunta hace referencia a la intensidad del dolor, precisando en las distintas opciones la respuesta a la toma de analgésicos.⁷

La clasificación de canal lumbar estrecho mediante la RMN de Schizas y col. nos permite un adecuado manejo quirúrgico.⁸

Figura N°1.



Tomado de: Diagrams showing the morphological classification of severity of lumbar spinal stenosis of Schizas et al.

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con signos y síntomas de moderado a severa compresión de raíces nerviosas caudales (déficit neurológico), en quienes el tratamiento conservador ha fracasado.⁹

Con los resultados obtenidos de nuestro estudio y las comparaciones realizadas con otros trabajos, la artrodesis postero-lateral asociada a instrumentación mas métodos de descompresión aún son una alternativa para el tratamiento de canal lumbar estrecho, debido a los resultados satisfactorios en la funcionalidad de la columna lumbar mediante el uso de la escala de oswestry.

Figura N°2

Paciente 42 años, dolor lumbar, RMN T2, corte sagital y axial con cambios degenerativos L4-L5. (Fuente: Propia) Hospital Obrero N°1.

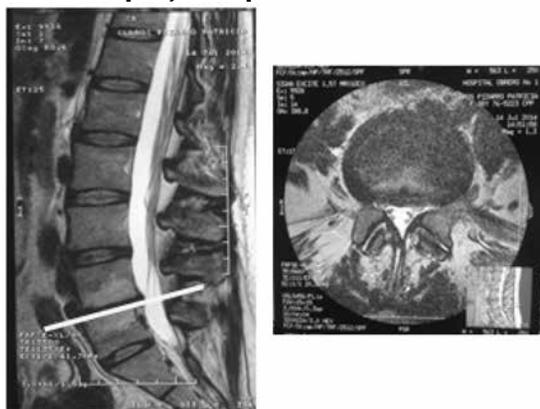


Figura N°3

Rx. pre y postquirúrgico con descompresión posterior, instrumentación L4-L5 (artrodesis postero -lateral). (Fuente: propia).



El **objetivo general** del trabajo es evaluar la funcionalidad, mediante la escala de Oswestry en pacientes sometidos a artrodesis postero-lateral

por canal lumbar estrecho, en el servicio de traumatología del Hospital Obrero Nro. 1 de la ciudad de La Paz, durante las gestiones 2012-2014.

Los **objetivos específicos** son:

- Conocer las características socio-demográficas de los pacientes en los cuales se realizó artrodesis en columna vertebral por canal lumbar estrecho.
- Establecer el tiempo de sintomatología previa a la realización de la artrodesis en columna lumbar.
- Determinar los niveles instrumentados en columna vertebral por canal lumbar estrecho.
- Conocer las técnicas quirúrgicas realizadas en el servicio de ortopedia-traumatología para canal lumbar estrecho.
- Determinar el número de casos con la enfermedad del segmento adyacente en los pacientes sometidos a artrodesis de columna lumbar.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio es retrospectivo, descriptivo y transversal: Se realizó una revisión de los expedientes clínicos y radiológicos de los pacientes que fueron sometidos a artrodesis postero-lateral en el Hospital Obrero Nro. 1 de la ciudad de La Paz entre las gestiones 2012-2014.

Población de referencia (universo):

Pacientes que fueron diagnosticados de canal lumbar estrecho el servicio de ortopedia traumatología entre las gestiones 2012-2014, en el Hospital Obrero Nro 1 de la ciudad de La Paz.

Población de estudio (muestra): Se tomó a todos los pacientes en los cuales se realizó artrodesis postero-lateral usando tornillos pediculares y barras de tipo USS (Synthes de Puy) por canal lumbar estrecho durante el periodo de estudio 2012-2014, fueron en un número de 16 pacientes, que aceptaron participar en el estudio mediante la firma de consentimiento informado.

Criterios de exclusión

- Pacientes que no cuenta con expediente clínico radiológico completo.
- Pacientes con antecedentes de cirugías previas en columna vertebral.
- Pacientes con compromiso de cuerpos vertebrales tales como tumores, fracturas, infecciones y enfermedades neuromusculares previas.
- Pacientes no afiliados al sistema de seguros de la Caja Nacional Salud.
- Pacientes que no realizaron de forma periódica los controles por consulta externa de ortopedia traumatología.

Criterios de inclusión

- Pacientes que cuenten con expediente clínico radiológico completo.
- Pacientes con al menos 6 meses de tratamiento conservador antes de la cirugía.
- Paciente con diagnóstico de canal lumbar estrecho confirmadas mediante examen clínico y exámenes imagenológicos.
- Pacientes que acudieron de forma periódica a controles por consulta externa de ortopedia traumatología.
- Pacientes que estén afiliados al seguro de la Caja Nacional de Salud.

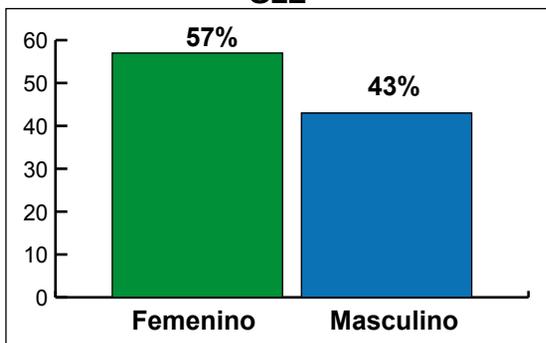
Los 16 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión llenaron el formulario de diez preguntas (escala funcional de Oswestry) previa al tratamiento quirúrgico y posteriormente el llenado de otro formulario entre los 6 y 12 meses postoperatorio.

RESULTADOS

El género más afectado fue el femenino con un 57%, masculino en 43% (Figura 1), la edad promedio fue de 64 años, el grupo etario que se sometieron al tratamiento quirúrgico con mayor frecuencia fueron los pacientes

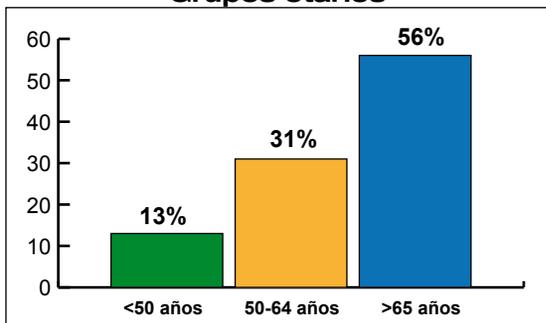
mayores de 65 años con un 56% de los casos (Figura N° II), el tiempo previo al tratamiento quirúrgico fue mayor a 12 meses en el 63% (Figura N° III), los niveles instrumentados más frecuentes fueron de L3-L5 y L5-S1 con un 25%, mediante el uso de la escala funcional de Oswestry los pacientes que se les realizó artrodesis postero lateral por canal lumbar estrecho j en un 56% tienen limitación funcional mínima y un 6% con discapacidad (Figura N° IV). La enfermedad adyacente se presentó en 3 paciente (19%). Dentro de las comorbilidades en 3 pacientes (19%) tuvieron HAS, 1 con DM2 y 1 con A.R.

Figura N° I
Género de paciente operados por CLE



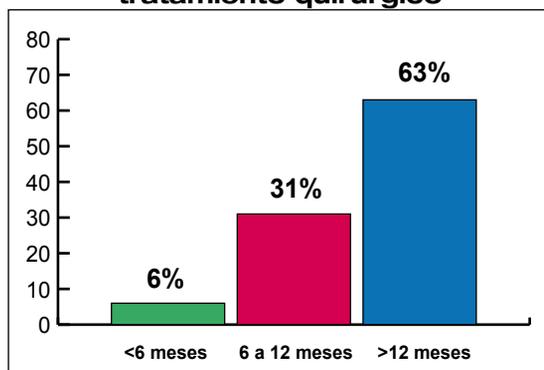
Fuente: Elaboración propia, Servicio Ortopedia - Hospital Obrero N°1.

Figura N° II
Grupos etarios



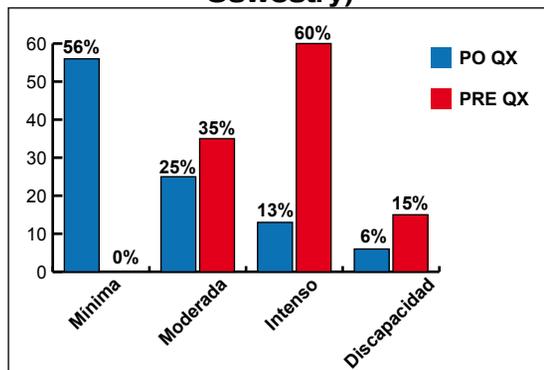
Fuente: Elaboración propia. Servicio Ortopedia - Hospital Obrero N°1.

Figura N° III
Tiempo de evolución previo al tratamiento quirúrgico



Fuente: Elaboración propia. Servicio Ortopedia-Hospital Obrero N°1.

Figura N° IV
Valoración funcional (escala de Oswestry)



Fuente: Elaboración propia. Servicio Ortopedia - Hospital Obrero N°1.

DISCUSIÓN

El tratamiento de la estenosis lumbar degenerativa es un tema controversial. Ante el fracaso de los métodos incruentos y la solicitud del paciente de obtener una mejoría, se debe plantear la necesidad de una descompresión quirúrgica y en algunas ocasiones la fijación instrumentada. Varios autores han propuesto diversas técnicas quirúrgicas descompresivas, desde la clásica laminectomía que puede causar entre un de inestabilidad si no existiese una inestabilidad previa, o llegar hasta una desestabilización después de la descompresión si esta existiera previamente, como la listesis y/o escoliosis.¹⁰

El canal lumbar estrecho es un padecimiento vertebral que puede

afectar a pacientes entre 40 y 50 años de edad y su proporción aumenta con la edad. Para Tsuji, la edad promedio fue de 62 años y de 58 años para Senegas, 57 años para Cienega-Ramos, de 47 años para Nasca, de 51 años para Mckinley y 64 años para el reporte de Johnson, en nuestra serie de 16 pacientes la edad de mayor frecuencia fueron mayores a 65 años de edad.^{11,12,13,14,15}

En nuestra serie de casos la frecuencia por genero hubo predominio del sexo femenino lo que coincide con la mayoría de los reportes, por ejemplo Mckinley y Russin documentan un mayor número de mujeres en su serie, de un hombre por cuatro mujeres.^{11,12,13,14,15,16} En relación a los niveles vertebrales instrumentados hubo predominio de dos niveles instrumentados (L3-L5 y L5-S1) con un 25% lo cual concuerda con las otras series revisadas.^{11,12,13,14,15,16}

Los resultados obtenidos en cuanto a la mejoría del dolor lumbar y la funcionalidad de la columna lumbar valorados en el postoperatorio tardío entre los 6 a 12 meses mediante el uso de la escala de Oswestry fueron del 56% con discapacidad mínima y 25% con moderada, comparándolas con la valoración funcional previa al tratamiento quirúrgico donde los pacientes tenían una limitación funcional intensa en 60% y una discapacidad de 15%, observando una mejoría funcional de la columna lumbar sustancial en paciente con manejo quirúrgico de CLE. Realizando una comparación con la serie de 38 pacientes del autor Cristian Taleb sus resultados fueron de 71% con disfunción mínima y 15% disfunción moderada, nuestra serie de paciente se encuentra con un nivel bajo de limitación funcional postoperatoria e la columna lumbar mediante el uso de la escala de Oswestry (fig.2).^{11,12,13,14,15,16,17}

Cuadro N° 1
Comparación con otros estudios similares

	Barrera y cols. Rev. Cir. Columna Brasil 2011.	De la Torre y cols. Rev. Cir. México, 2011.	Reyes y cols. Rev. Cirugía columna, México 2013.	Hospital Obrero 2012-2014
Nivel instrumentado	L5-S1 38% L4-L5 37%	L5-S1 60%	L4-L5 77.7%	L4-L5 25% L5-S1 25%
Escala de Oswestry	Moderado 8.5% Mínima 91.5%	Moderado 10% Mínima 92%	Moderada 20% Mínima 88%	Moderado 25% Mínima 56%
Enf. Del segmento adyacente	15.5%			19.9%

CONCLUSIONES

Mediante el presente trabajo de serie de casos, el canal lumbar estrecho no es una patología que se limita a pacientes de la tercera edad, es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino. Se realizaron técnicas quirúrgicas descompresivas: laminectomía, foraminectomía, con instrumentación con tornillos pediculares y barras.

Por los resultados obtenidos al valorar el índice de discapacidad de Oswestry, la técnica fue efectiva, con una disminución de la discapacidad

funcional de la columna lumbar a los 6 a 12 meses postoperatorias en relación a la valoración pre quirúrgica, siendo la artrodesis postero-lateral con instrumentación con tornillos y barras un tratamiento que proporciona al paciente una evolución funcional favorable por canal lumbar estrecho.

AGRADECIMIENTOS

Se agradece por la colaboración y apoyo a la realización de trabajo de investigación al jefe de servicio de traumatología del Hospital Obrero N°1, Rolando Mojica Sandi.

REFERENCIAS

1. Senegas J. Revisión de cirugías por canal lumbar estrecho mediante recalibrage, *J. ortho Surg.* 1988; 2:93-9.
2. Rosales M, Manzur D, Miramonte V, Alpizar A, Reyes Sanchez A. Conducto lumbar estrecho. *Acta medica grupo Angeles.* 2006; 4(2): 101-110.
3. Ochoa H, Miranda L, Carrillo R. Recalibrage simple o con artrodesis en el canal lumbar. *Ortho Tips.* 2005; 1(2):111-119.
4. Herrera H, Moreno de la Presa R, González R, Bárcena E, García J. Evaluación de la columna lumbar posquirúrgica. *Radiología.* 2013; 55(1):12-23.
5. Charles H. Crawford J, Leah Y, Glassman S. Health-related quality of life after posterolateral lumbar arthrodesis in patients seventy-five years of age and older. *Spine* 2011; 36 (13): 1065-1068.
6. Gonzalez D, Ortiz F, Gonzalez F, Ramirez G, Gonzalez M, Aguilar M. Evaluación de un sistema de fijación transpedicular para la estabilización de la columna vertebral. *Rev. Hosp. Jua Mex.* 2011; 78(4): 225-229.
7. Alcántara S, Flóres M, Echávarri C, Garcia F. Escala de incapacidad por dolor lumbar de Oswestry. *Rehabilitación (madr).* 2006; 40(3):150-8.
8. C. Schizas, G. Kulik. Decision-making in lumbar spinal stenosis a survey on the influence of the morphology of the dural sac. *J Bone Joint Surg* 2012;94-B:98-101.
9. Cobo J, Sendino M, Fabregate M, Cimarra I, Martínez P, Meneses R. Predictors of outcome after decompressive lumbar surgery and instrumented posterolateral fusion. *Eur Spine J.* 2010; 19: 1841-1848.
10. Kornblum M, Fischgrund J, Harry N, Berkower D, Ditkoff J. Degenerative lumbar spondylolisthesis with spinal stenosis. *Spine* 2004; 29: 726-734.
11. Miramontes V, Rosales L, Reyes A. Tratamiento quirúrgico del conducto lumbar estrecho. *Rev Mex Ortop traum.* 2002; 16(2):70-75.
12. Avila J, Aguilar R, Avila R. El síndrome de estenosis lumbar adquirida, características clínicas, tratamiento quirúrgico y resultados, análisis prospectivos de 62 casos. *Rev. Mex. Neuroci.* 2006; 7 (1):80-84.
13. Rosales-Olivares A, Ruiz M. Repercusión en la estabilidad del segmento suprayacente después de la fijación de la espondilolistesis, estudio comparativo de dos sistemas. *Cir Ciruj* 2006; 74:27-35.
14. Barrera A, Vascones P, Chacón J, García Y. Evaluación clínico radiológico de pacientes tratados con artrodesis posterolateral vs artrodesis circunferencial (360°) en columna lumbosacra: 10 años de experiencia. *Coluna/columna* 2012;11(2):162-165.
15. De la Torre D, Ortiz F, González F, Ramírez G, González M, Aguilar M. Evaluación de un sistema de fijación transpedicular para la estabilización de la columna vertebral. *Rev Hosp Jua Mex* 2011; 78(4): 225-229.
16. Reyes A, Sánchez G, Zarate B, Alpizar A, Lara E, Rosales E. Estabilización dinámica transpedicular en el tratamiento del conducto lumbar estrecho. Seguimiento cuatro años. *Cir Cir* 2013; 81: 48-54.
17. Taleb C. Evaluación postquirúrgica de la cirugía de estenosis lumbar degenerativa por método descompresivo selectivo. *Coluna/columna.* 2006; 5(1):104-108.



TÉCNICA DE SEDIMENTACIÓN ESPONTÁNEA EN TUBO PARA DIAGNÓSTICO DE ENTEROPARASITOSIS EN CENTROS DE SALUD DE PRIMER NIVEL

SPONTANEOUS SEDIMENTATION IN TUBE TECHNIQUE FOR ENTEROPARASITOSIS DIAGNOSIS IN PRIMARY HEALTH-CARE CENTERS

Dr. Jhonn Cesar Silva Quispe M.Sc.*

RECIBIDO: 11/08/2017

ACEPTADO: 25/10/2017

RESUMEN

Objetivo

Evaluar la eficacia de la “Técnica de Sedimentación Espontánea en Tubo - 45 min” (TSET) como alternativa a la Técnica Ritchie Modificada y el Examen Directo.

Diseño

Transversal, descriptivo, ecológico y comparativo. Experimento a triple ciego

Material y Métodos

Se obtuvo 384 muestras de heces fecales de niños de 7 a 10 años de edad, de tres establecimientos escolares de la ciudad de Cochabamba, escogidas al azar. Se realizó el análisis estadístico con OpenEpi versión 3.01

Resultados

Los parásitos observados con mayor frecuencia entre los Helmintos fueron: *Áscaris lumbricoides* 142 (36,9%) y *Trichuris trichura* 89 (23,1%). Entre los Protozoarios: *Entamoeba coli* 228 (59,3 %) y *Iodamoeba butschlii* 86 (22,3 %). La técnica TSET detectó poliparasitismo y monoparasitismo de manera similar a la Técnica de Ritchie Modificada. Los parásitos encontrados con mayor frecuencia en muestras poliparasitarias fueron *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*, entre los Helmintos dos casos de *Ascaris lumbricoides* y uno de *Himenolepys nana*.

La técnica propuesta presentó una sensibilidad y valor predictivo negativo 100 %, especificidad 70.5 % y valor predictivo positivo 97.2 %. El coeficiente de concordancia de Kappa entre “Técnica de Sedimentación Espontánea en Tubo - 45 min” y la Técnica de Ritchie fue 0,820, ($p < 0,01$); y en relación a las 2 horas de reposo fue Kappa = 1 ($p < 0,01$).

* Medicina Tropical y Control de Enfermedades - Universidad Mayor de San Simón - Cochabamba - Bolivia.

Email: jhonsilva@medicos.com **Dirección:** calle Capitán Luis Rivero N° 2673

Tel/Fax/Cel: +591-2 2382803 - 73275544 **Casilla Postal:** 491

Recomendaciones

Se recomienda utilizar la Técnica de Sedimentación Espontánea en Tubo - 45 min como una prueba alternativa a la Técnica de Ritchie Modificado, por las ventajas que presenta.

Palabras Clave: Parasitosis, Sedimentación Espontánea, Sensibilidad, Primer Nivel.

ABSTRACT

Objective

To evaluate the effectiveness of "Spontaneous sedimentation in tube technique - 45 min" as alternative to Modified Ritchie Concentration Technique and Direct Examination.

Design

Transversal, descriptive, ecological and comparative study. Triple-blind experiment.

Material and methods

A total of 384 feces samples of children aged 7 to 10 years old were collected. Samples were obtained from three schools chosen at random in Cochabamba city. Statistical analysis with OpenEpi version 3.01 was performed.

Results

Ascaris lumbricoides 142 (36.9%) and *Trichuris trichura* 89 (23.1%) were the most frequently observed parasites among Helminths. *Entamoeba coli* 228 (59.3%) and *Iodamoeba butschlii* 86 (22.3%) were more frequently observed among Protozoa. The "Spontaneous sedimentation in tube technique - 45 min" (TSET) detected polyparasitism and monoparasitism similar to Modified Ritchie Concentration Technique (MRCT). Polyparasite samples displayed a higher frequency of *Entamoeba histolytica* and *Giardia lamblia* parasites, and among Helminths it was found two cases of *Ascaris lumbricoides* and one of *Himenolepys nana*.

The proposed technique presented a sensitivity and negative predictive value of 100%, specificity 70.5%, and positive predictive value 97.2%. Kappa concordance coefficient between TSET and Ritchie Technique was 0.820, ($p < 0.01$) and Kappa = 1 ($p < 0.01$) at 2 hours of rest.

Conclusions

Using this technique within 45 minutes, as an alternative test to Ritchie Technique, is recommended.

Keywords: Parasitosis, Spontaneous Sedimentation, Sensibility,

INTRODUCCIÓN

Las infecciones parasitarias, producidas por protozoos y helmintos intestinales, constituyen un problema de salud pública especialmente en países en desarrollo con inadecuadas condiciones sanitarias como nuestro país. ⁽¹⁾.

La concentración de formas parasitarias en muestras de materias fecal, a menudo, es muy escasa y muy difíciles de detectar en preparados directos en fresco o en frotis teñidos. ^(2,4)

Actualmente se viene utilizando la Técnica de Sedimentación Espontánea en Tubo (TSET), adaptada por Raúl Tello del Instituto de Medicina Tropical Alexander von Humboldt, de Lima - Perú, para el diagnóstico de las enteroparasitosis por su simple metodología, bajo costo y sobretodo que no requiere de equipo de centrifugación y la utilización de solventes orgánicos. ^(5,6).

En Bolivia, existen tres niveles de atención en salud. El primer

nivel de atención cuenta con 2.816 establecimientos de salud, representando el 96.3% del total de los establecimientos de salud a nivel nacional. (7) Se constituye en la puerta de entrada al sistema de salud. (7)

La Ley 475 de Prestación de Servicios de Salud Integral, incluye como atención ambulatoria en el primer nivel Enfermedades Infecciosas y Parasitarias. (11)

La Declaración de la WONCA de 1992, señala textualmente: "La Atención Primaria de Salud de alta calidad depende de la disponibilidad de Médicos Generales o Médicos de Familia bien entrenados trabajando como miembros de equipos de salud en la comunidad" (12). El objetivo de la presente investigación fue evaluar la eficacia de la Técnica de Sedimentación Espontánea en Tubo a los 45 minutos, con la Técnica de Ritchie Modificada y el Examen Directo

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio fue de tipo transversal, descriptivo, ecológico y comparativo. Experimento a triple ciego, que son los ensayos doble ciego en los cuales el estadístico que interpreta los resultados tampoco sabe qué intervención se ha hecho.

Se tomaron 384 muestras de heces fecales, de niños de 7 a 10 años de edad, Tamaño de la muestra $n = [EDFF * Np(1-p)] / [(d^2 / Z^2 - \alpha / 2 * (N-1) + p * (1-p)]$ con Intervalo de Confianza al 95 %. Se calculó el tamaño, con ayuda del Software Open Epi Versión 3.01, de tres establecimientos escolares de la ciudad de Cochabamba, escogidas al azar.

Recolección de las muestras

Un envase nuevo de plástico (250 cc), de boca ancha, con tapa rosca, con un número de identificación, fue proporcionado a cada niño o su padre. Las muestras de heces fueron recolectadas con el consentimiento verbal de los padres de familia respectivamente. Los datos personales fueron anotados en el

envase. Las muestras recolectadas por los pacientes fueron preservadas en formol al 10% y fueron debidamente transportadas al Laboratorio del CUMETROP - U.M.S.S, Cochabamba. El diagnóstico fue verificado por lo menos con dos técnicos experimentados.

Criterios de Inclusión: Haber residido en la zona de estudio, por un mínimo de un mes.

Criterios de Exclusión: Todo niño, que hubiese recibido tratamiento antiparasitario.

En el laboratorio de parasitología y microbiología del CUMETROP-U.M.S.S, Cochabamba -Bolivia; fueron identificadas con códigos, en el que cada uno de los investigadores involucrados, trabajaron a ciegas, incluido el estadístico que interpretó los resultados.

Análisis Parasitológico

Examen Parasitológico Directo en Fresco con Solución fisiológica y lugol

Procedimiento realizado de acuerdo a la metodología descrita por la OMS. (5)

Método de Ritchie Modificado

Procedimiento realizado de acuerdo a la metodología descrita por el INLASA (Instituto de Laboratorios en Salud). (5)

Técnica de Sedimentación Espontanea en Tubo a los 45 minutos y 2 horas

La TSET se realizó siguiendo la metodología descrita en el manual de procedimientos del Instituto Nacional de Salud de Lima Perú. (5,6)

En primera instancia se colocó 20 ml. de solución fisiológica en vasos precipitados. La suspensión se filtró a través de una doble gasa con la ayuda de un embudo de vidrio. La suspensión filtrada se recolectó en un tubo cónico de 50 ml. Se completó 50 ml. de solución fisiológica a este tubo. Se tapó y agitó enérgicamente durante 15 segundos. Se dejó en reposo durante 45 minutos en una superficie plana

y estable. A los 45 minutos se tomó cuidadosamente con una pipeta de transferencia del fondo del tubo dos gotas del sedimento. Se colocó las dos gotas separadas en el portaobjetos y se añadió una gota de lugol y una gota de solución salina respectivamente. Se cubrió con el cubreobjetos y se observó al microscopio con objetivos de 10 X y 40 X.

Otra muestra fue tomada de manera similar a las dos horas de reposo para realizar su lectura. La Interpretación de resultados, se reportó de la siguiente manera, negativo cuando no se observó parásitos; positivo cuando se observó parásitos, indicando la forma, el género y la especie

Instrumentos y Recolección de Datos: Se elaboró un registró que contenía los siguientes datos: código, nombre, edad, diagnóstico que incluía mono y poli parasitismo y el grado infestación de las tres técnicas coproparasitológicas. Posteriormente se elaboró una base de datos en Excel, que fue actualizada con los datos de las hojas de registro.

Control de sesgos con las muestra coproparasitológicas

Se tomaron en cuenta los siguientes puntos, las heces se obtuvieron en un periodo de tres días, tiempo máximo necesario para obtenerlo. Se rechazaron las obtenidas con purgantes grasos como la parafina o supositorios, que pueden dificultar enormemente la observación. Se rechazaron aquellas muestras, de personas que hayan consumido medicamentos como sulfato bórico, bismuto o carbón pues las muestras obtenidas son muy opacas y dificultan su lectura coproparasitológica. Las muestras no se calentaron en ninguna circunstancia, ni se mantuvieron por encima de 37°C. Las muestras se examinaron inmediatamente al llegar al laboratorio, caso contrario, si era necesario, se procedió a fijarlas o conservarlas en el refrigerador, pero nunca se las congeló.

Normas Éticas

A los padres de familia de los niños de los centros educativos, se les dio una charla informativa donde se les hizo conocer la finalidad de la investigación, para de esta manera poder obtener el consentimiento verbal de los padres para que sus niños entren a formar parte del estudio en forma voluntaria. Todos los niños diagnosticados recibieron tratamiento antiparasitario.

Análisis estadístico

Se realizó el análisis estadístico, con el Software Open Epi Versión 3.01

RESULTADOS

Los parásitos encontrados con mayor frecuencia con la TSET entre los Helmintos: *Áscaris lumbricoides* 142 (36,9%), *Trichuris trichura* 89 (23,1%), *Hymenolepis nana* 29 (7,5%), *Uncinarias* 27 (7,03%), *Strongyloides stercoralis* 25 (6,5 %), *Enterobius vermicularis* 5 (1,3 %) y *Taenia sp* 1 (0,26 %). Entre los Protozoarios: *Entamoeba coli* 228 (59,3 %), *Iodomoeba butschlii* 86(22,3 %), *Endolimax nana* 28 (7,2 %), *Giardia lamblia* 20 (5,2 %), *Blastocystis hominis* 14 (3,6 5%) y *Chilomastix mesnili* 2(0,5 %). Tabla I.

La TSET a los 45 minutos de lectura, presentó una sensibilidad del 100 %, tomando en cuenta como método de referencia la Técnica de Ritchie Modificada. Existe una muy buena correlación entre ambas técnicas $Kappa = 0.82$ ($p < 0,01$). Tabla II.

La TSET a las 2 horas de lectura presentó una sensibilidad del 100 %, tomando en cuenta a la Técnica de Ritchie Modificada, existiendo una buena correlación entre ambas técnicas $Kappa = 0.82$ ($p < 0,01$). Tabla III.

Existe una excelente concordancia. $Kappa = 1$ ($p < 0,01$) entre los resultados obtenidos en la Técnica de Sedimentación Espontánea en Tubo a los 45 minutos y a las 2 horas de reposo. Cuadro IV.

Se observó 276 (72 %) de mono parasitosis detectada por la Técnica de Ritchie Modificada, de un total de

384 muestras parasitadas; 276(72 %) y 245(63 %) de mono parasitosis por la TSET a los 45 minutos y 2 horas respectivamente, y con la Observación Directa se detectó 296 (77 %) de mono parasitosis con igual número de muestras.

Se obtuvo 142 (37 %) y 108 (28 %) de poli parasitismo con la TSET a las 2 horas y 45 minutos respectivamente de un total de 384 muestras parasitadas; la Técnica de Ritchie Modificada detectó 108 (28

%) de poli parasitismo y la Observación Directa, fue capaz de detectar 89 (23 %) de poli parasitismo con igual número de muestras. Figura N° I.

Los parásitos encontrados con mayor frecuencia en muestras poli parasitarias fueron: entre los protozoarios patógenos: Entamoeba histolytica 27 % y Giardia lamblia 21 %, entre los helmintos dos casos de áscaris y uno de Hymenolepys nana.

**CUADRO I
EVALUACIÓN DE LAS TRES TÉCNICAS: EXAMEN DIRECTO, TÉCNICA DE RITCHIE Y TSET A LOS 45 MINUTOS.**

TECNICAS PARASITOLÓGICAS PARASITOS	EXAMEN DIRECTO		TECNICA DE RITCHIE		TSET 45 MIN	
	Nº ABSOLUTO	PORCENTAJE	Nº ABSOLUTO	PORCENTAJE	Nº ABSOLUTO	PORCENTAJE
Helmintos						
Áscaris lumbricoides	78	20,3	20	5,2	142	36,9
Trichuris trichiura	26	6,7	18	4,6	89	23,1
Hymenolepis nana	16	4,1	44	11,4	29	7,5
Uncinarias	11	2,8	2	0,5	27	7,03
Strongyloides stercoralis	12	3,1	2	0,5	25	6,5
Enterobius vermicularis	0	0	4	1	5	1,3
Taenia sp.	0	0	0	0	1	0,26
Protozoos						
Entamoeba coli	91	23,6	194	50,5	228	59,3
Iodamoeba butschlii	22	5,7	93	24,2	86	22,3
Endolimax nana	18	4,6	146	38,02	28	7,2
Giardia lamblia	12	3,1	0	0	20	5,2
Blastocys hominis	10	2,6	158	41,1	14	3,6
Chilomastix mesnili	2	0,5	37	9,6	2	0,5

Fuente: Elaboración propia de la investigación.

**CUADRO II
TABLA DE CONTINGENCIA ENTRE LA TÉCNICA DE SEDIMENTACIÓN ESPONTÁNEA EN SU PRIMERA LECTURA A LOS 45 MINUTOS VERSUS LA TÉCNICA DE RITCHIE MODIFICADO.**

TSET (+)		Técnica de Ritchie Modificada (-)		Total
TSET 45 minutos	+	350	10	360
	-	0	24	24
Total		350	34	384

Fuente: Elaboración propia

**CUADRO III
DE CONTINGENCIA ENTRE LA TÉCNICA DE
SEDIMENTACIÓN ESPONTÁNEA EN SU SEGUNDA
LECTURA A LAS 2 HORAS VERSUS LA TÉCNICA DE
RITCHIE MODIFICADO**

TSET +		Técnica de Ritchie Modificado		Total
		-		
TSET a 2 horas	+	350	10	360
	-	0	24	24
Total		350	34	384

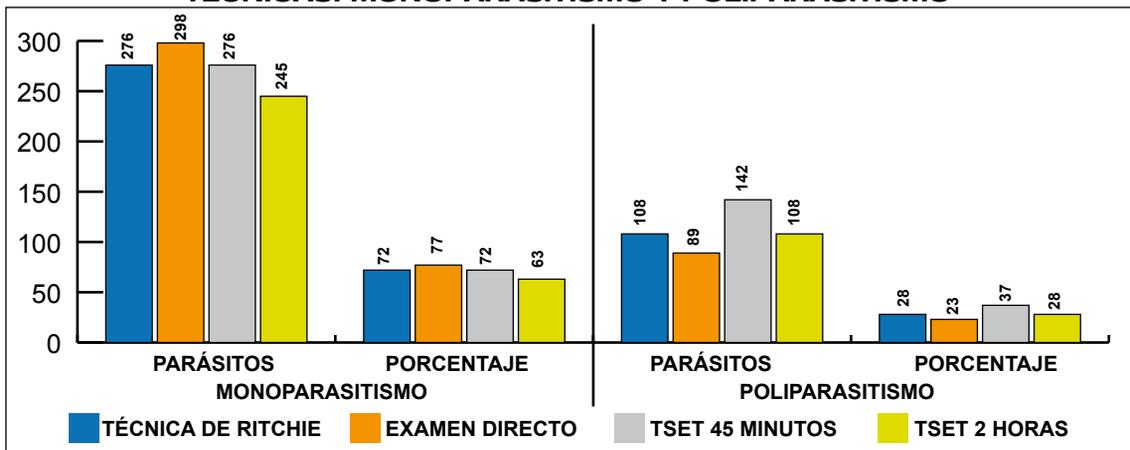
Fuente: Elaboración propia

**CUADRO IV
DE LA TÉCNICA DE SEDIMENTACIÓN ESPONTÁNEA A
LOS 45 MINUTOS Y 2 HORAS**

TSET +		TSET Lectura 45 minutos		Total
		-		
TSET 2 horas	+	360	0	360
	-	0	24	24
Total		360	24	384

Fuente: Elaboración propia

**Figura N° I
NÚMERO Y PORCENTAJE DE DETECCIÓN DE PARASITOS CON LAS TRES
TECNICAS: MONOPARASITISMO Y POLIPARASITISMO**



Fuente: Elaboración Propia

DISCUSIÓN

Si bien la TSET presenta una sensibilidad del 100 % en relación a la Técnica de Ritchie Modificada, sin embargo se obtuvieron dos muestras (+) detectados por la TSET y no por la Técnica de Ritchie Modificada. Se debe tener en cuenta que la Técnica de Ritchie Modificada presenta una sensibilidad del 80% (6), lo cual demostraría que la TSET es más sensible que la Técnica de

Ritchie Modificada. De manera similar se obtuvo una sensibilidad del 100% de la TSET a los 45 minutos y 2 horas de reposo, tomando en cuenta a la Técnica de Ritchie modificada como referencia.

En cuanto a la capacidad de detección de poli parasitismo se observa que la TSET a los 45 minutos y la Técnica de Ritchie tienen un porcentaje de detección mayor a la observación directa (28%) y (23 %) respectivamente y aun la TSET

tiene un porcentaje de detección mayor (37 %) a las 2 horas, lo que nos indicaría, que a mayor tiempo de sedimentación mayor será la capacidad de detectar más de una especie de parásitos.

La TSET a los 45 minutos y 2 horas presenta una sensibilidad del 100% en relación a la Técnica de Ritchie Modificada. La TSET a los 45 minutos presentó un 37 % de poli parasitismo y 72 % de mono parasitismo de manera similar a la Técnica de Ritchie Modificada.

Se recomienda utilizar la TSET en tubo a los 45 minutos como una prueba alternativa a la técnica de

Ritchie modificado, por las ventajas que presenta, metodología simple, no se requiere equipos de laboratorio especializados, no requiere uso de sustancias controladas y tóxicas, elevada sensibilidad, costo bajo, mayor poder resolutivo del personal de salud en establecimientos de primer nivel, mayor ingreso económico a los establecimientos de salud de primer nivel por el costo de las prestaciones establecidas en la Ley 475.

CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Giraldo - Ospina B. et al. Estimación de la prevalencia de parásitos intestinales en niños de dos comunidades colombianas. [revista en internet] 2015 [acceso 20 de junio de 2016]; Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/biosa/v14n2/v14n2a03.pdf>
2. Ríos Sánchez J. Parasitología; [revista en internet] 2006 [acceso 15 de mayo de 2016]; Disponible en <http://www.monografias.com/trabajos12/paras/paras.shtml>.
3. Damián J. y et al; Manual de método epidemiológico.1a Edición. Madrid: Astra Zeneka; 2004.
4. Condori R. Comparación de tres técnicas parasitológicas en la caja nacional de salud de el alto [tesis magister].La Paz: Universidad Mayor de San Andrés, 2004.
5. Terashima A. et al. Técnica de sedimentación en tubo de alta sensibilidad para el diagnóstico de parásitos intestinales. Revista de gastroenterología [revista en internet]. 2009 [acceso 12 de junio de 2016]; Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S102251292009000400002&script=sci_arttext
6. Pajuelo Camacho G. et al. Aplicación de la técnica de sedimentación espontánea en tubo en el diagnóstico de parásitos intestinales. Revista Biomed [revista en internet].2006 [acceso 10 de mayo de 2016]; Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2006/pt062g.pdf>
7. Ministerio de Salud y Deportes. Norma nacional de caracterización de establecimientos de salud de primer nivel. La Paz: Ministerio de Salud y Deportes; 2013. Serie documentos técnico normativos: 284.
8. Castro M, Espada A. Manual de vigilancia epidemiológica en un sistema local de salud. 1º ed. Cochabamba: Cumetrop - U.M.S.S; 1997.
9. Martínez F, Amela C, Arredondo C, Bergonzoli G, Castellanos L, Donado Campos JM et al. Vigilancia epidemiológica.1º ed. Madrid: McGraw-Hill; 2004.
10. Royo M, Damián J. Manual de Método epidemiológico, 1ª ed. Madrid: ENS - Instituto de Salud Carlos III; 2009.
11. Ministerio de Salud. Manual de aplicación de prestaciones. La Paz: Ministerio de Salud; 2015. Serie de documentos técnico normativos: 388.
12. Globalfamilydoctor.com, Wonca [sede web]. Bangkok: Wonca; 1992[actualizada el 20 de diciembre de 2009; acceso 30 de junio de 2016]. Disponible en: <http://globalfamilydoctor.com/espanol.aspx>



PERCEPCIÓN DE LA VISITA MÉDICA DOMICILIARIA A ADULTOS MAYORES

PERCEPTION OF HOME HEALTH CARE VISITS IN ELDERLY PATIENTS

Dr. Miguel Ángel Suarez Cuba *

RECIBIDO: 27/09/2017

ACEPTADO: 25/10/2017

RESUMEN

Objetivo: describir la percepción de la visita médica domiciliaria realizada a pacientes adultos mayores por la Unidad de Medicina Familiar de la Policlínica Central de la CNS, La Paz Bolivia.

Metodología: investigación de tipo cualitativa. Médicos familiares (4), trabajadoras sociales (2), bioquímicas farmacéuticas (2), médico residente de medicina familiar de tercer año (1) y auxiliares de enfermería (4) participaron de la visita domiciliaria a pacientes adultos mayores con diferentes problemas de salud crónicos. Se procedió al análisis de narrativas como producto de la observación.

Resultados: los participantes manifestaron la importancia de la visita domiciliaria tanto para pacientes como para profesionales. Afirmaron que, el seguimiento del control de salud del paciente fue más cercano y adecuado a la realidad dado que se produce un conjunto de emociones positivas y negativas entre médicos, pacientes y sus familias; y que esta debe ser realizada por un equipo multidisciplinario donde cada profesional tiene un rol. También se resaltó la necesidad de fortalecer esta actividad.

Conclusión: las visitas médicas domiciliarias generan sentimientos de empatía que son útiles para el seguimiento médico.

Palabras clave: visita médica domiciliaria, medicina familiar

ABSTRACT

Objective: to describe the perception of home health care visits to elderly patients by family medicine unit in CNS at La Paz, Bolivia.

Methodology: It was conducted a qualitative research. Medical professionals such us family physicians (4), social workers (2), pharmaceutical biochemists (2), third-year medical resident (1) and nursing assistants (4) participated in the home health care visits to elderly patients with chronic health problems. Narratives were elaborated as a product of observation.

Results: Physicians expressed the importance of home health care visits for both patients and professionals. They argued that patients follow up were closer and more appropriate to reality, considering the positive and negative feelings produced among doctors, patients and their families. They held visits must be done by a

* Médico Familiar, Policlínica Central-Caja Nacional de Salud La Paz

multidisciplinary team where each professional has a role. The need to strengthen this activity was also highlighted.

Conclusion: *home health care visits generate empathy feelings that are useful for medical follow-up.*

Keywords: *home health visit, family medicine*

INTRODUCCIÓN

La visita domiciliaria se define como un instrumento de investigación y análisis para los profesionales de la salud, en diversos aspectos del entorno del paciente y su familia. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la visita domiciliaria es aquella modalidad de asistencia programada que lleva al domicilio del paciente, los cuidados y atenciones biopsicosociales y espirituales.¹

En la Caja Nacional de Salud el 24 de diciembre de 1975 se crea el Sistema de Medicina Familiar, mediante Decreto Ley 13214, que en su capítulo III hace referencia al Sistema Médico Familiar, en su inciso 2 refiere que el médico familiar será especializado en medicina familiar, con responsabilidad en el cuidado y protección de salud de un conjunto de familias agrupados en una determinada zona que le será asignada expresamente. La consulta ambulatoria y domiciliaria se concentra en los médicos familiares.²

Mediante Decreto Supremo No 1403, del 9 de noviembre del 2012 se aprueba el plan de reestructuración de la Caja Nacional de Salud, como resultado de este surge el Nuevo Sistema Integral de Salud, que rescata a la visita domiciliaria como uno de sus pilares fundamentales.^{3,4} Esta actividad se viene realizando en la Policlínica Central de La Paz, entre otras, y el grupo de profesionales que está a cargo de la misma esta constituida por el médico familiar, licenciadas en trabajo social, auxiliares de enfermería, licenciadas en bioquímica y farmacia, y médicos residentes de tercer año en medicina familiar, cuando se cuenta con ellos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Investigación de tipo cualitativa y narrativa, que contó con la participación

de un grupo de profesionales constituido por: 4 médicos familiares, 2 trabajadoras sociales, 2 licencias en bioquímica y farmacia, 4 auxiliares en enfermería y 1 médico residente de medicina familiar en su tercer año, de una unidad de medicina familiar de la ciudad de La Paz Bolivia.

Fueron invitados a participar de una encuesta un total de 13 profesionales, para responder una encuesta de seis preguntas abiertas relacionadas con su percepción sobre la visita médica domiciliaria.

Los profesionales antes mencionados asistieron a varias visitas a domicilio programadas por el médico familiar de su población adscrita a su consulta, todos ellos adultos mayores con seguro en la Caja Nacional de Salud en la Policlínica Central de la ciudad de La Paz, y afectados por uno o varios problemas de salud de índole crónica.

Las visitas se realizaron en un horario acordado con la familia.

Se elaboró una encuesta de seis preguntas abiertas, que se aplicó en los profesionales que aceptaron responder a la misma.

1. Desde su experiencia, ¿qué importancia le da usted a la visita domiciliaria a los pacientes, ya sea en visita solicitada o programada?
2. Usted que ya ha realizado varias visitas a domicilio, ¿Qué sensaciones le ha producido esta actividad?
3. Desde su punto de vista como profesional de la salud, recomendaría que esta actividad de visita a domicilio, se continúe realizando por el equipo de salud, o solo debe ir el médico familiar a cargo del paciente?
4. ¿Cómo considera que se puede ayudar al paciente y su familia a

través de la Visita Domiciliaria?

5. Según su experiencia y vivencia ¿cuál cree que debe ser el papel del cada uno de los componentes del equipo de salud en la visita a domicilio?
6. Comentarios y/o observaciones que tenga sobre la visita a domicilio.

RESULTADOS

El análisis de las narrativas de los participantes, señala elementos importantes de percepción de la visita domiciliaria en pacientes adultos mayores portadores de problemas de salud de tipo crónico, los que fueron analizados desde una postura del observador.

A las preguntas de la encuesta respondieron lo siguiente:

1. Desde su experiencia, ¿qué importancia le da usted a la visita domiciliaria a los pacientes, ya sea en visita solicitada o programada?
 "...permite hacer un seguimiento más cercano del paciente, sobre todo de los que no pueden asistir a la policlínica; conocer su entorno social, familiar, así como de recabar información adicional que en una consulta rutinaria no se la puede obtener..."
2. Usted que ya ha realizado varias visitas a domicilio, ¿Qué sensaciones le ha producido esta actividad?
 "...sentimientos de tristeza e impotencia por la situación social de los pacientes, sentirse útil por otorgar una atención más integral en lo biopsicosocial y con mayor dedicación de tiempo, el poder entender el contexto sociocultural de cada uno de los pacientes visitado, el dar educación con oportunidad in situ sobre los problemas detectados, el otorgarles la sensación de que son importantes como personas para nosotros, el poder ponerse en el lugar del otro..."
3. Desde su punto de vista como profesional de la salud,

recomendaría que esta actividad de visita a domicilio, se continúe realizando por el equipo de salud, o solo debe ir el médico familiar a cargo del paciente?

"...si, y de acuerdo a necesidad se incorporen otros profesionales, como ser fisioterapeutas, psicólogos, nutricionista, para que la atención sea integral"

4. ¿Cómo considera que se puede ayudar al paciente y su familia a través de la Visita Domiciliaria?

"... mejorando la relación médico-paciente-familia, favoreciendo el interés de los familiares por el paciente en su cuidado, alimentación adecuada y oportuna, cumplimiento de las indicaciones médicas, verificando en visitas posteriores, poniendo interés en la salud del cuidador, realizando educación sobre sus problemas de salud..."

5. Según su experiencia y vivencia ¿cuál cree que debe ser el papel del cada uno de los componentes del equipo de salud en la visita a domicilio?

"...cada uno tiene una rol y función que cumplir, y deben hacerlo, en beneficio del paciente para que reciba una atención integral, cada uno debe de preparar la visita en sus tres fases: el antes, el durante y el después..."

6. Comentarios y/o observaciones que tenga sobre la visita a domicilio.

"...la elección del paciente a visitar debe ser porque reúne requisitos para la actividad, que se cumplan las fechas y horas asignadas a cada médico familiar, que tengan continuidad en el tiempo, que sean rotativas y con más tiempo, preocuparse por la salud del cuidador(es)..."

DISCUSIÓN

El médico familiar debido a las características de su especialidad se muestra capaz de coordinar los cuidados de pacientes adultos mayores

y de liderar al equipo de salud.⁵

Las VD exigen del grupo de profesionales una capacitación en esta estrategia de intervención. Las estrategias técnicas deberán estar pensadas en el apoyo al trabajo del equipo de salud que debe en enfrentar un escenario diferente al del centro de salud.⁶

El grupo de profesionales a través de

la VD entendió el problema clínico y psicosocial en el contexto familiar y entendió como el paciente, la familia, vive su enfermedad.⁷

CONCLUSIÓN

Las visitas a domicilio generaron principalmente en los participantes, sentimientos de empatía que son útiles para el seguimiento médico.

REFERENCIAS

1. Suarez MA. Atención integral a domicilio. *Rev. Med. La Paz* 2012; 18(2):52-58
2. Suarez MA. Medicina Familiar en Bolivia: 30 años de evolución. *BolMex His Fil Med* 2006; 9(2):59-63
3. Equipo técnico de Gerencia de Servicios de Salud. *Nuevo Sistema Integral de Salud*. Editorial GRECO. La Paz Bolivia; 2013.
4. *Gaceta oficial del Estado plurinacional de Bolivia. Plan de reestructuración de la Caja Nacional de Salud*. DS 1403. Ed No 0441. La Paz Bolivia; 2012.
5. Zurro AM, Jodar Sola G. *Atención Familiar y Salud Comunitaria*. Elsevier. España; 2001.p.130
6. Moraga C, et al. *Visita domiciliaria integral para el desarrollo biopsicosocial de la infancia*. Ministerio de Salud de Chile. *Red de Protección Social*. 2009 p.92
7. Velasco A, Duran M. *La visita domiciliaria como programa para el abordaje de la familia*. Universidad de Los Andes, Cátedra de medicina, Escuela de enfermería. Mérida; 2003.p.34



ARTÍCULOS ORIGINALES

PREVALENCIA DEL SÍNDROME METABÓLICO EN PRE-ECLAMPSIA

METABOLIC SYNDROME PREVALENCE IN PREECLAMPSIA

Dra. Rosario Ruiz D., *Dr. Max Gonzales Gallegos, **Dra. Eunice Miranda Navia ***.

RECIBIDO: 17/08/15

ACEPTADO: 25/10/2017

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia del síndrome metabólico (SM) en mujeres embarazadas con preeclampsia, Hospital Materno Infantil de la Caja Nacional de Salud, La Paz-Bolivia.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo y transversal de 181 mujeres embarazadas durante un periodo de 22 meses. Se determinó el índice de masa corporal (IMC) y la presión arterial sistémica en el brazo derecho. El diagnóstico de SM fue realizado de acuerdo con el consenso de la IDF y NCEP ATP III; de los 5 criterios para diagnóstico de SM, se excluyó la circunferencia abdominal debido al cambio fisiológico del útero. Los datos fueron procesados con paquetes estadísticos SPSS 15.0 y Epi Info 3.5. Los resultados fueron correlacionados con tablas de contingencia 2 x 2 y evaluados con la prueba del Chi cuadrado.

Resultados: De las 181 mujeres embarazadas con pre-eclampsia, 49.7% presentaron SM, 80.1% hipertrigliceridemia, 60.9% colesterol HDL menor a 50 mg/dl, 19.2% glucemia mayor a 110 mg/dl y 75.6% de IMC mayor a 25.

Se encontró asociaciones estadísticamente significativas entre SM/preeclampsia y IMC mayor a 25/preeclampsia (X^2 : 12,83, $p < 0,05$).

Conclusiones: La prevalencia de SM en mujeres con preeclampsia es alta, existe una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables.

Palabras Clave: Síndrome metabólico, preeclampsia, índice de masa corporal, triglicéridos, colesterol HDL, glucemia.

ABSTRACT

Objective: To determine the prevalence of metabolic syndrome (MS) in pregnant women with preeclampsia at Materno Infantil Hospital, Caja Nacional de Salud in La Paz-Bolivia.

Material and Methods: It was conducted an observational, descriptive and transversal study in 181 pregnant patients over a period of 22 months. Body mass index (BMI) and systemic blood pressure on right arm were measured. MS diagnosis

* Médico Internista Hospital Materno Infantil, Caja Nacional de Salud, La Paz-Bolivia.

** Médico Familiar y bioestadista, Caja Nacional de Salud, La Paz-Bolivia.

*** Médico Ginecólogo Obstetra, Hospital Materno Infantil, Caja Nacional de Salud, La Paz-Bolivia
Trabajo realizado en los departamentos de Alto Riesgo Obstetrico, Puerperio Quirúrgico, Puerperio Fisiológico y Unidad de Terapia Intensiva Adultos del Hospital Materno Infantil.

Autor responsable: Dra. Rosario Ruiz D.

Clínica Prosalud La Paz, Miraflores, Av. Busch, Pje Busch, Entre Carrasco y Pasoscanqui, No 17
Teléfono: 72557017 Email: romarudo@yahoo.es

was based on the IDF and NCEP ATP III consensus, considering 5 criteria of MS diagnosis, it was excluded waist circumference due to the uterine physiological changes.

All data were processed with SPSS 15.0 and EpiInfo 3.5 statistical packages. Results were correlated with 2x2 contingency tables and evaluated with the chi-square test.

Results: Pregnant women displayed a 49.7% of metabolic syndrome, 80.1% hypertriglyceridemia, 60.9% HDL cholesterol less than 50 mg/dl, 19.2% of glucose higher than 110 mg/dl and 75.6% of BMI higher than 25. Statistically significant associations between SM/preeclampsia and BMI over 25/ preeclampsia (J^2 12,83, $p < 0,05$) were found.

Conclusions: There is a higher prevalence of metabolic syndrome in women with preeclampsia, stating a statistically significant relationship between variables.

Key words: Metabolic syndrome, preeclampsia, hypertension, body mass index, triglycerides, HDL cholesterol, blood glucose.

INTRODUCCIÓN

El embarazo normal se acompaña de cambios fisiológicos, entre los cuales se incluyen el aumento de la volemia y del gasto cardiaco, tendencia a la hipercoagulabilidad y resistencia a la insulina después de la semana 20,(1, 2, 3, 4, 5) sin embargo, estos pueden interactuar con factores de riesgo emergentes para desencadenar problemas de salud durante la gestación relacionados con fenómenos de tipo endocrino e inmunológico, con aumento del estrés oxidativo, disfunción endotelial y anomalías en la regulación autonómica (6, 7, 8).

En la actualidad, la atención se ha centrado en los altos índices de masa corporal (IMC), en el síndrome metabólico (SM), en el incremento anormal de los niveles de insulina y la resistencia a la misma como fuertes predictores de riesgo cardiovascular en la mujer embarazada(6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13). La definición de SM varía según los distintos consensos internacionales, hasta el momento, cuatro grupos han planteado criterios diagnósticos: la Organización Mundial de la Salud (OMS), el Grupo de Estudio para la Resistencia a la Insulina (EGIR), el Consenso del National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATPIII) y el consenso de la Federación Internacional de Diabetes (IDF), además de algunas sugerencias incluidas por la

American Heart Association/National Heart Lung and Blood Institute (AHA/NHLBI) y la Federación Internacional de Diabetes (IDF). Los consensos de la IDF y del NCEP ATPIII son los más utilizados, estos requieren de al menos 3 de los siguientes 5 criterios en mujeres: Obesidad central (circunferencia abdominal > 88 cm), elevación de triglicéridos (> 150 mg/dL), HDL colesterol bajo (< 50 mg/dL), hipertensión arterial ($> 130/85$ mmHg) y elevación de la glucemia basal (> 110 mg/dL) (14, 15, 16, 17).

El presente estudio se realizó con el objetivo de determinar la prevalencia de síndrome metabólico y sus componentes en las mujeres con embarazos complicados con preeclampsia, en el Hospital Materno Infantil de la Caja Nacional de Salud en La Paz-Bolivia

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio descriptivo, prospectivo, observacional y transversal realizado durante un periodo de 22 meses comprendidos entre el mes de Febrero del 2010 y Diciembre del 2011; de un universo de 224 pacientes hospitalizadas en el servicio de Alto Riesgo Obstétrico del Hospital Materno Infantil de la Caja Nacional de Salud en La Paz-Bolivia se calculó una muestra de 181 pacientes embarazadas que cumplieron con los criterios de inclusión para el estudio. Se excluyeron del estudio 43 pacientes:

21 que no completaron el estudio laboratorial, 11 con eclampsia, 4 con hipertensión crónica, 5 con diabetes mellitus tipo II y 2 con enfermedad renal crónica.

En todas las pacientes se calculó el IMC por la fórmula de Peso (Kg)/Talla (cm)², el peso y la talla se obtuvieron del Carnet de Control Prenatal institucional y normado por el Centro Latinoamericano de Perinatología (CLAP) y son obviamente el peso y talla al inicio del embarazo; se registró la presión arterial sistólica (PAS) y la presión arterial diastólica (PAD) en el brazo derecho, en posición echada con tensiómetros de mercurio, marca Tycos; el diagnóstico de SM se realizó en base a los consensos de la IDF y del NCEP ATP III, de los 5 criterios para el diagnóstico de SM se excluyó la Circunferencia de Cintura por las características fisiológicas de las pacientes embarazadas en relación al incremento de la altura uterina, sin embargo 3 o más criterios hicieron el diagnóstico.

Se cuantificó las concentraciones de triglicéridos, de HDL colesterol y de glucemia basal mediante el método enzimático colorimétrico de Trindes y fueron medidos por el espectrofotómetro a 500 nm.

Todos los datos obtenidos fueron procesados con paquetes estadísticos SPSS 15.0 y EpiInfo 3.5. Se realizó el análisis estadístico con medidas de tendencia central complementadas con varianzas y desviación estándar, la fuerza de asociación fue analizada en tablas de contingencia 2 x 2 y con la prueba del chi cuadrado (X^2) para variables categóricas, estimando un intervalo de confianza del 95% y un valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS:

Del total de 224 pacientes se excluyeron según criterios 43, quedando 181 pacientes para el estudio (Cuadro No 1).

Se encontró en las mujeres embarazadas con preeclampsia una prevalencia de SM del 49,7% (90

pacientes), de triglicéridos mayor a 150 mg/dl del 80,1% (145 pacientes), de HDL colesterol menor a 50 mg/dl del 60,9% (110 pacientes), de glucemia mayor a 110 mg/dl del 19,2% (35 pacientes).

La prevalencia de IMC mayor a 25 fue del 75,7% (137 pacientes), 51,4% (93 pacientes) con sobrepeso y 24,3% (44 pacientes) con diferentes grados de obesidad (Tabla No 2).

Existe una asociación estadísticamente significativa entre SM y pre eclampsia y entre IMC mayor a 25 y preeclampsia (X^2 12.83, $p < 0,05$). Al interpretar el riesgo, el sobrepeso y la obesidad constituyen un factor de riesgo para el desarrollo de pre-eclampsia (OR: 3,46) (Cuadro No. 3, gráfico No 1).

DISCUSIÓN:

El síndrome metabólico se ha convertido en una pandemia, desencadenada principalmente por la creciente prevalencia de obesidad y estilos de vida no saludables, afectando a más del 20% de la población adulta y alrededor de un tercio de las mujeres embarazadas con hipertensión inducida por el embarazo; aumentando 4 veces el riesgo de sufrir enfermedad isquémica cardíaca, 2 veces el riesgo de sufrir enfermedad cerebrovascular y 5 a 9 veces el riesgo de desarrollar diabetes mellitus (8, 13, 19).

La preeclampsia es una de las más comunes y potencialmente mortales complicaciones del embarazo, sus mecanismos etio-fisiopatológicos siguen siendo estudiados, sin embargo, se la ha asociado últimamente con criterios del síndrome metabólico (hipertensión arterial, resistencia a la insulina, dislipemia, hiperuricemia), habiéndose documentado secundariamente mayores concentraciones séricas de adhesinas proinflamatorias y factores protrombóticos que se mantienen hasta 20 años después del parto en mujeres con historia de preeclampsia; esto revelaría la presencia de factores de riesgo preexistentes para la enfermedad, además que la preeclampsia se convertiría en un "marcador" de posibles

futuras enfermedades cardiovasculares y metabólicas en la mujer (18, 19, 20, 21, 22, 23).

La monitorización convencional de factores de riesgo cardiovascular en las mujeres embarazadas (criterios de SM e IMC) a partir de las 21 semanas, el tratamiento de estos y la educación respecto a buenos estilos de vida y nutrición, se convierten en valiosas estrategias preventivas tanto durante el embarazo evitando el desarrollo de hipertensión inducida por el embarazo y diabetes gestacional como en el post parto evitando el desarrollo de

enfermedad cardiovascular crónica.

CONCLUSIONES

Se ha encontrado una alta prevalencia de síndrome metabólico, sobrepeso y obesidad en mujeres pre-eclámpicas y una asociación estadísticamente significativa entre estas variables, lo que significaría que las mujeres embarazadas con criterios de SM y con IMC mayor a 25 presentan un alto riesgo de padecer pre-eclampsia. Se debe realizar un estudio multicéntrico para establecer con mayor claridad el riesgo entre estas variables.

REFERENCIAS

1. Preeclampsia foundation. *Preeclampsia Identifies Women at Risk for Cardiovascular Disease*, 2006, Pp 1-17, en www.preeclampsia.org.
2. Kaaja R, Greer IA. Embarazo y riesgo posterior de enfermedades crónicas, *JAMA* 2005; 294 (21): 2751-57.
3. Arnulfo VJ. Hipertension posparto. *Rev Colomb Obst y Ginecol* 2005; 56 (2): 141-46.
4. Kunstmann FS. Síndrome metabólico y riesgo cardiovascular. *Rev Med Clin Condes* 2008; 19 (1): 40-46.
5. Cobo-Abreu C, Fabian-San Miguel MG. Enfermedad hipertensiva del embarazo. *Temas de Medicina Interna, Problemas médicos del embarazo*. Editorial Iiteramericana Mc Graw-Hill 1995; Volumen III (3): 521- 37.
6. Roberts JM, Gammill H. Insulin Resistance in Preeclampsia. *Hypertension*, 2006; 47: 341-42.
7. Go RC, Desmond R, Roseman JM, Bell DS, Vanichanan C, Acton RT. Prevalence and risk factors of microalbuminuria in a cohort of African-American women with gestational diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24 (10): 1764-69.
8. Bartha JL, Gonzáles-Bugatto F, Fernández-Macías R, Gonáles-Gonzáles NL, Camino-Delgado R, Hervías-Vivancos B. Metabolic síndrome in normal and complicated pregnancies. *Eur J Obstet Reprod Biol* 2008; 137 (2): 178-84.
9. Carpenter MW. Gestational diabetes, pregnancy hypertension, and late vascular disease. *Diabetes Care* 2007; Suppl 2: S246-50.
10. Lei Q, Lv LJ, Zhang BY, Wen JY, Liu GC, Lin GC, Lin XH, Niu JM. Ante-partum and post-partum markers of metabolic síndrome in pre-eclampsia. *J Hum Hypertens* 2011; 25 (1): 11-17.
11. Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams DJ. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2007; 335(7627): 974-977.
12. Wilson BJ, Watson MS, Prescott GJ, Sunderland S, Campbell DM, Hannaford P, Smith WC. Hypertensive diseases of pregnancy and risk of hypertension and stroke in late life: results from cohort study. *BMJ* 2003; 326 (7394):845-49.
13. Acosta AM, Escalona OM. Síndrome metabólico. *Rev chil tecnol med* 2003; 23 (1): 1948-56.
14. Rodríguez BA, García PP, Reviriego FJ, Serrano RM. Prevalence of metabolic síndrome and consistency in its diagnosis in type 2 diabetic patients in Spain. *Endocrinol Nutr* 2010; 57 (2): 60-70.
15. Strazullo P, Barbato A, Siani A, Cappuccio FP, Versiero M, Schiattarella P, Russo O, Avallone S, de la Valle E, Farinero E. Diagnostic criteria for metabolic síndrome: a comparative analysis in an unselected sample of adult male population. *Metabolism* 2008; 57 (3): 355-361.
16. Drobny J. Metabolicsíndrome and the risk of preeclampsia. *Bratisl Lek Listv* 2009; 110 (7): 401-3.

17. Cruz HJ, Hernández GP, Yanes QM, Isla VA. Factores de riesgo de preeclampsia: enfoque inmunoendocrino. Parte II: *Rev Cubana Med Gen Integr* 2008; 24 (1): 2-6.
18. López-Jaramillo P, Silva F, Camacho PA, Pradilla LP, Gracia R, Rueda-Clausen C, Bracho Y, Silva S, et al. Síndrome metabólico y preeclampsia: los aportes realizados por el Instituto de Investigaciones de la Fundación Cardiovascular de Colombia. *Rev Colomb cardiol* 2006; 13 (2): 72-78.
19. Martínez RG, Alonso KR, Novik AV. Síndrome metabólico. Bases clínicas y fisiopatológicas para un enfoque terapéutico racional. *Rev Med Chile* 2009; 137 (5): 685-694.
20. Valdivieso C, Garovic VD, Ouyang P. Preeclampsia and hypertensive disease in pregnancy: Their contributions to cardiovascular risk. *Clin Cardiol* 2012; 35 (3): 160-65.
21. Hermes W, Franx A, van Pampus MG, Bloenenkamp KW, van der Post SA, Porath M, et al. 10 year cardiovascular event risk for women who experienced hypertensive disorders in late pregnancy: the HYAS Study. *BMC Pregn Childbirth* 2010; 10 (1): 10-28.
22. Portelinha A, Cerdeira AS, Belo L, Braja J, Tejera E, Pinto A, et al. Haemostatic factors in women with history of preeclampsia. *Thromb Res* 2009; 124 (1): 52-56.
23. Batemom BT, Bausil P, Hernandez-Diaz S, Mhyre JM, Callaghan WM, Kuklina EU. Prevalence, Trends, and outcomes of chronic hypertension: a nationwide sample of delivery ad missions. *Am J ObstetrGynecol* 2012; 206 (2): 134.e 1-8.



CASOS CLÍNICOS

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO MASCULINO

Dr. Vladimir Aroja Santos *, Dr. Rolando Troche Vásquez **

RECIBIDO: 30/08/2017

APROBADO: 04/10/2017

RESUMEN

El Lupus Eritematosos Sistémico es el paradigma del síndrome autoinmune sistémico, cuya etiología está lejos de ser aclarada, aunque el conocimiento de su patogenia ha avanzado en estos últimos años inexorablemente, como el de los secretos más ocultos del funcionamiento del sistema autoinmune. Es mucho más frecuente en mujeres (10:1) y suele presentarse en la adolescencia tardía y a los 50 años, también es más frecuente y grave en algunos grupos étnicos, en especial afroamericanos e hispanos; su carácter crónico, su gran variedad clínica, sus episodios de activaciones y remisiones, la presencia de numerosos anticuerpos y la respuesta al tratamiento inmunosupresor son muestra de su naturaleza autoinmune. Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, de 38 años de edad, de origen hispano, que debutó con serositis, y que respondió de forma adecuada al tratamiento inmunosupresor instaurado.

Palabras clave: lupus eritematoso sistémico, masculino, inmunosupresores.

ABSTRACT

Systemic Lupus Erythematosus is the paradigm of systemic autoimmune syndrome, whose etiology is far from being clarified, although the knowledge of its pathogenesis has inexorably advanced in recent years, such as the most hidden secrets of the functioning of the autoimmune system. It is much more common in women (10:1) and usually occurs in late adolescence and at age 50, is also more frequent and severe in some ethnic groups, especially African American and Hispanic; its chronic nature, its great clinical variety, its episodes of activation and remission, the presence of numerous antibodies and the response to immunosuppressive treatment are indicative of its autoimmune nature. We present the case of a 38-year-old male patient of Hispanic origin, who debuted with serositis, and who responded adequately to the immunosuppressive treatment instituted.

Keywords: *systemic lupus erythematosus, male, immunosuppressants.*

INTRODUCCIÓN

Las primeras descripciones de lupus datan de los siglos XV y XVI y se referían a unas lesiones ulcerativas faciales similares a la mordedura de un lobo; sin embargo, recién en el siglo XX en

1948 desde la descripción de las células LE, la detección de los anticuerpos antinucleares (ANA) y el AntiDNA en 1957, los anticuerpos antifosfolipídicos en 1980 y los AntiENA (anticuerpos dirigidos contra antígenos extraíbles del núcleo), se ha facilitado tanto el

* Médico Reumatólogo. Ex Residente del Hospital de Clínicas Universitario La Paz - Bolivia. Reumatólogo de la Clínica FIDES el Alto.

** Médico Reumatólogo. Jefe del Servicio de Reumatología del Hospital de Clínicas Universitario La Paz - Bolivia.

E-mail: vladi.aroja.reumato@hotmail.com · Teléfono: 2852005 Celular: 73006426

conocimiento de la enfermedad como la manera de identificar y clasificar a los enfermos¹.

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad relativamente frecuente y de distribución universal, en Europa la prevalencia varía entre 17.7-27.7 casos por 100.000 habitantes, es más frecuente en asiáticos, afroamericanos e hispanos, siendo más grave en estos 2 últimos grupos etarios, la relación mujer/varón es 10/1². En el LES masculino existe una mayor incidencia del lupus discoide y de serositis como manifestación clínica inicial, mientras que durante la evolución de la enfermedad son menos frecuentes la artritis y la erupción malar. La incidencia de enfermedad renal, manifestaciones neurológicas, vasculitis y trombocitopenia es similar entre mujeres y hombres, no existen diferencias serológicas entre ambos sexos³.

CASO CLINICO

Paciente de 38 años de edad que ingreso al Servicio de Reumatología del Hospital de Clínicas Universitariotransferido del Servicio de Neumología del Instituto Nacional del Tórax (INT) con los diagnósticos iniciales de serositis y edema generalizado, tras realizar diagnósticos diferenciales de dichas manifestaciones clínicas (descartándose tuberculosis, neumonía de origen bacteriano, patología cardiaca y enfermedad renal crónica), se concluyó en el diagnóstico de LES con compromiso renal y de serosas en base a los criterios clasificatorios SLICC 2012¹. Se inició tratamiento diurético con furosemida 40mg IV cada día con buena respuesta además de valoración por Reumatología para determinar nivel actividad e iniciar tratamiento inmunosupresor. Tras revaloración clínica por nuestro servicio se evidencio un cuadro clínico de 3 meses de evolución, con la aparición progresiva de aumento de volumen en miembros inferiores, que obedecía el decúbito, ascendente, disnea clase funcional II a III,

que no llegaba a la ortopnea y finalmente disminución de la agudeza visual sin causa aparente. Al examen físico destaco visión solo a cuenta dedos, con desprendimientos de 30 a 50 cabellos a la maniobra de tracción, alopecia no cicatrizar, cabello frágil y quebradizo (Figura N° 1), con persistencia del edema facial y en miembros inferiores, lesiones erosivas con costras hemáticas en fosas nasales bilateral. (Figura N°: 2). Cardiopulmonar y abdomen sin particularidades, llamo la atención el aumento de volumen en miembros inferiores asimétrico a predominio del lado izquierdo, con edema y godet (+++), Homans y Olow negativos. (Figura N°: 3). Ante la sospecha de compromiso oftalmológico se solicita valoración por oftalmología, quienes evidencian la presencia de vasculitis secundaria en ambos ojos, desprendimiento de retina en ojo izquierdo y con la presencia de exudado seroso (cuerpos citoides), solicitando angiografía con fluoresceína, donde se confirman dichos diagnósticos (Figura N°:4). Además ante la sospecha de trombosis venosa profunda en miembros inferiores se solicita ecografía doppler, la misma que se confirma (Figura N° 5).

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Hemograma: anemia moderada normocítica normocromica (Hb: 11.8g%), sin leucopenia ni linfopenia, plaquetas normales. Química sanguínea: creatinina, urea, electrolitos normales, Reactantes de fase aguda: VSG 96 mm la 1° hora, PCR normal. Examen de orina: hematíes 5 a 8 por campo, leucocitos 15 a 25 por campo, bacterias escasas. Urocultivo: negativo. Proteinuria de 24 hrs 0.06 g/24hrs. Perfil inmunológico: ANA 1/160 patrón periférico, C3: 0.380 g/l, C4:< 0.078 g/l consumidos, AntiDNAds> 1.000 UI/ml, anticuerpos antifosfolipidicos: anti beta 2 glicoproteína 1 IgM: 35.97 U/ml elevado. En la tabla N° 1 y N° 2 se encuentran los criterios clasificatorios de SLICC 2012 para LES y los criterios para Síndrome Antifosfolipidico Sidney 2006.

Figura N° 1
Alopecia no cicatrizal, cabello frágil y quebradizo



Figura N° 3
Aumento de volumen asimétrico en miembros inferiores con fovea (+++)



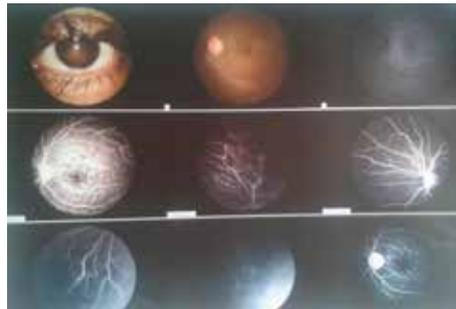
Figura N° 2
Erosiones con costras hemáticas en fosa nasal derecha a la rinoscopia anterior



Figura N° 4
Ecodoppler de MII con trombosis venosa profunda en todo el sistema venoso profundo



Figura N° 5
OD: Atrofia de epitelio pigmentario de retina. OI: Atrofia de epitelio pigmentario y desprendimiento de retina



Cuadro 1
Criterios clasificatorios de LES -
SLICC 2012, las cursivas muestran
los criterios que cumplía el paciente

Criterios clínicos	Criterios inmunológicos
1. Lupus cutáneo agudo	9. Anemia hemolítica
2. Lupus cutáneo crónico	10. Leucopenia Linfopenia
3. Alopecia	11. Trombocitopenia
4. Ulceras orales o nasales	12. AntiDNAs
5. Afectación articular	13. Anti-Sm
6. Serositis	14. Antifosfolipídico
7. Afectación renal	15. Complemento bajo
8. Afectación neurológica	16. Coombs directo (+)
	17. ANA

Cuadro 2
Criterios de Sidney 2016 para SAF

<p>Criterios clínicos</p> <p>Trombosis vascular: <i>uno o más episodios de trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos en cualquier tejido u órgano. La trombosis requiere confirmar de una forma objetiva -por una prueba de imagen o histopatológica-. Para la confirmación histopatológica, la trombosis debe estar presente sin una evidencia significativa de inflamación.</i></p> <p>Morbilidad en el embarazo: 1. Una o más muertes fetales no explicadas de feto morfológicamente normal más allá de la semana 10 de gestación. La morfología normal necesaria necesita confirmarse mediante ecografía u tras una exploración directa fetal o 2. Uno o más partos prematuros de un neonato con morfología normal antes de la semana 34 de gestación debido a eclampsia o pre-eclampsia o 3. Tres o más abortos espontáneos antes de la semana 10 de gestación sin anomalías morfológicas u hormonales maternas.</p>
<p>Criterio de laboratorio</p> <p>1. Anticoagulante lupico en plasma en 2 o más determinaciones con al menos 12 semanas de diferencia. Anticoagulante lupico debe detectarse de acuerdo a las guías internacionales de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia.</p> <p>2. AnticardiolipinalgG e IgM en suero o plasma, presente a títulos medios o altos.</p> <p>3. Anticuerpos anti B2GP1 IgG e IgM en suero o plasma en 2 o más ocasiones con al menos 12 semanas de diferencia.</p>
<p>Se considera SAF si está presente al menos 1 criterio clínico y 1 de laboratorio.</p>

Las letras cursivas muestran los criterios que cumplía el paciente.

Tras utilizar el Score de Actividad SELENA-SLEDAI se evidencia gran actividad de la enfermedad, además de compromiso renal (hematuria, leucocituria AntiDNAs alto, complementos bajos), posiblemente estadio III y compromiso oftalmológico iniciándose pulsos de metilprednisolona 1g/día por 3 días, luego prednisona 1mg/Kg/peso/día y ciclofosfamida 1g/mes por 6 meses como terapia de inducción, con remisión de la enfermedad; por el SAF se inició heparina sódica IV y warfarina con controles de INR por parte de Hematología; paralelamente se inició profilaxis con isoniazida 5mg/Kg/peso/día para tuberculosis sin presentar reacciones adversas.

DISCUSIÓN

Las manifestaciones clínicas en el presente caso son diversas presentándose con: serositis, alopecia cicatrizal, ulceras nasales, compromiso renal y oftalmológico. No se evidenció el eritema en alas de mariposa ni artritis que son las 2 manifestaciones clínicas más frecuentes del LES. El compromiso seroso es variable entre 38% a 89% dependiendo el método que se utilice (clínico o imagenológico), el derrame pleural es la manifestación pulmonar más frecuente, generalmente leve y unilateral, siendo sus diagnósticos diferenciales procesos infecciosos, trombo embolismo pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva y tumores malignos, el líquido es de tipo exudativo⁵. La alopecia no cicatrizal es frecuente en un 40%, el pelo lupico se caracteriza por una alternancia entre alopecia con sectores de crecimiento con cabello frágil. Las ulceras orales y/o nasales son frecuentes en un 45% generalmente indoloras e irregulares, que indican actividad de la enfermedad⁴. La nefritis lupica se presenta se presenta en un 30% a 50% durante el curso de la enfermedad y en un 25% al inicio de la misma, es indudable que la etnia y la región geográfica influyen en su aparición y pronóstico, siendo los hispanos y los afro descendientes los más vulnerables, en general resalta

el daño glomerular pero todas las estructuras renales pueden afectarse⁴. La expresión clínica del compromiso renal es variable desde sedimento patológico aislado, síndrome nefrótico, síndrome nefrítico con o sin alteración de la función renal. La biopsia es la prueba de oro para valorar la actividad renal⁶, lamentablemente nuestro hospital no realiza con frecuencia dicho procedimiento por múltiples factores predominando el socio-económico. Sin embargo por el complemento bajo, antiDNA alto, hematuria, leucocituria y edema en MMII clasificamos al paciente con una nefritis lupica posiblemente estado III^{2,3}. En relación al compromiso ocular son múltiples las alteraciones que disminuyen la agudeza visual pudiendo afectarse cualquier estructura del globo ocular, en este caso la disminución de la agudeza visual se debió a la retinopatía oclusiva y desprendimiento de retina datos que también muestran actividad de la enfermedad, la retinopatía se encuentra en un 3% a 28% de los casos, siendo una vasculopatía mediada por inmunocomplejos la que ocasiona degeneración fibrinoide y necrosis de la pared, misma que se caracteriza por exudados algodonosos

(cuerpos citoides), la retinopatía oclusiva severa se relaciona con SAF, la retinopatía proliferativa precede hasta en un 72% a la hemorragia del vítreo y desprendimiento de retina⁶. El SAF al ser un desorden trombotico autoinmune está asociado al LES en un 12% a 34% en un lapso de 20 años⁷. Nuestro paciente posee criterios clínicos y laboratoriales que son altamente sensibles pero poco específicos con un intervalo de 12 semanas⁷, la trombosis venosa profunda es la forma más frecuente de presentación en un 32%⁷. La ciclofosfamida es el fármaco de elección para el compromiso renal y oftalmológico, con ciclos de 1g mensuales por 6 meses (fase de inducción), continuando con azatioprina 2mg/Kg/día o micofenolatomofetil 1 o 2 g/día (fase de mantenimiento).

CONCLUSIONES

ÉL LES tiene una variedad de manifestaciones clínicas y su frecuencia en el sexo masculino es excepcional.

Es una patología que tiene que ser manejada de forma multidisciplinaria según su forma de presentación, siendo el Reumatólogo su médico de cabecera.

REFERENCIAS

1. Rus V. *History of systemic lupus erythematosus*. En: Hochberg MC, Silman AJ, editors. *Rheumatology*. Barcelona: Mosby, Elsevier; 2007. Pag: 1207-110.
2. A. Perez Gomes, L. Luis Gutiérrez, H. Moruño Cruz, A.I. Sánchez, Atrio y E, *Cuende Quintana; Lupus Eritematoso Sistémico, Medicine NLM, 2013, 11ra serie, enfermedades del sistema inmune (II), Pág.: 1955 - 1965*
3. J.C. Duro, *Reumatología Clínica, Barcelona-España, Elsevier, 2010, Pág.: 211-217*
4. D. Dubinsky, v. Chávez Otoy; *Lupus Eritematoso Sistémico; Tratado de Reumatología de Nasswettter; 1ra edición, Buenos Aires - Argentina; Librería AKADIA Editorial, 2014; Pag: 295 - 336.*
5. J.M. Porcel Perez; *Serositis; Evaluacion Sindromica del Paciente con Enfermedad Reumatologica Autoinme Sistémica; Manual ERAS - SER; 1ra Edicion; ELSEVIER; 2014; Pag: 67 - 70.*
6. C. Drenkard, B. Pons Estel; *Manifestaciones clínicas y de laboratorio del Lupus Eritematoso Sistémico, Fundamentos de Medicina - Reumatología de Velez; 7ma edición, Medellín - Colombia; CIB, 2012; Pag: 573 - 595.*
7. L. Luis Gutierrez, A. Perez Gomez; *Síndrome Antifosfolipídico; Medicine NLM, 2013, 11ra serie, enfermedades del sistema inmune (II), Pág.: 1975 - 1980.*



CASOS CLÍNICOS

HERNIA DE SPIEGEL, ¿UN MITO O UNA REALIDAD?: NUESTRA PRIMERA EXPERIENCIA, A PROPÓSITO DE UN CASO

SPIEGEL HERNIA, A MYTH OR A REALITY?: OUR FIRST EXPERIENCE, A PURPOSE OF A CASE

Dr. Mauricio Vicente Águila Gómez *

RECIBIDO:27/07/2017

APROBADO:04/10/2019

RESUMEN:

El objetivo de este artículo es relatar un caso de Hernia de Spiegel, observado en el Hospital Municipal Los Pinos de La Paz, Bolivia, en una paciente femenina de 66 años; tras la revisión semiológica/topográfica abdominal y exámenes complementarios, se pudo llegar al diagnóstico mencionado.

La Hernia de Spiegel es una entidad rara de difícil diagnóstico; por lo que se expondrá conocimientos no solo históricos, teóricos y prácticos sobre esta patología, sino su etiopatogenia, clasificación y la terapéutica actualizada y/o estandarizada, que implica tomar en cuenta una vez diagnosticada.

En la literatura nacional, tras la revisión sistemática, no se han encontrado escritos sobre esta patología y justamente esta es una buena manera de iniciar el levantamiento epidemiológico y casuístico de esta variedad rara y poco frecuente de hernias de la pared abdominal.

Palabras claves: Hernia, Spiegel, Hernioplastia

ABSTRACT

The aim of this article is to describe a case of Spigelian Hernia, observed in the Hospital Municipal Los Pinos of La Paz - Bolivia, in a 66-year-old female patient; After abdominal semiological/topographic revision and examinations, could be reached to the mentioned diagnostic. Of Spigelian Hernia is a rare entity of difficult diagnosis; by what will be exposed not only historical, theoretical, and practical knowledge about this pathology, but its etiology, classification and therapeutic updated and/or standardized, which involves taking into account once diagnosed. In the national literature, following a systematic review, no found writings about this disease and this is just a good way to start the uprising epidemiological and case of this rare variety and very rare of hernias of the abdominal wall.

Key words: Hernia, Spiegel, Hernioplasty

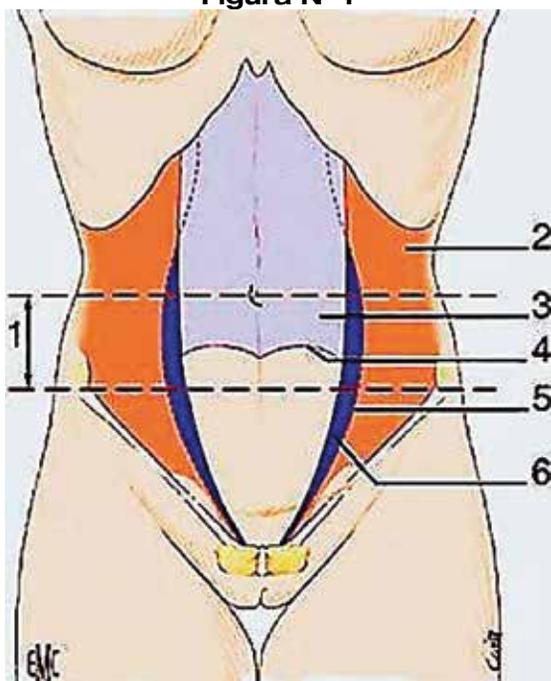
* Cirujano General – Laparoscopista Hospital Municipal Los Pinos Jefe de Enseñanza e Investigación Docente Asistencial Internado Rotatorio en Cirugía General Centro donde se realizó el trabajo de investigación: Servicio de Cirugía General Hospital Municipal Los Pinos, segundo nivel La Paz – Bolivia Responsable: Dr. Mauricio V. Aguila Gómez E-mail: b_realcb4@hotmail.com Celular: 718-57376

INTRODUCCIÓN

El anatomista-cirujano, Adriaan Van Der Spiegel, describió por primera vez la línea semilunar, que señala la transición de músculo a aponeurosis del trasverso del abdomen, además de sus límites y su relación con el borde lateral al musculo recto abdominal denominándola fascia de Spiegel. Pero fue hasta 1764 cuando Klinkosch reconoció la entidad clínica asociada a esta área y la llamó “hernia de la línea de Spiegel”.⁽¹⁾

Se describe también en la literatura el cinturón de Spiegel o zona de Spangen, que corresponde a una franja transversal de unos 6cm de ancho ubicada por encima de la línea que une a ambas espinas iliacas anterosuperiores (línea interespinosa) que sería una zona de debilidad o predisposición por donde protruyen la mayoría de este tipo de hernias.⁽²⁾ (Figura N°1)

Figura N° 1



FUENTE: Parrilla P., Landa J., *Cirugía AEC Manual de la Asociación Española de Cirujanos*, Editorial Medica Panamericana 2010, Madrid España, Pág. 229-230

1) Cinturón de Spiegel, 2) Musculo transverso del abdomen, 3) Fascia Posterior del recto anterior 4) Arco de Douglas 5) Línea semilunar de Spiegel 6) Aponeurosis de Spiegel

Se denomina hernia de Spiegel a la protrusión espontanea de grasa pre peritoneal o saco peritoneal que contenga o no un órgano intraabdominal, a través de un defecto congénito o adquirido en la línea o fascia de Spiegel. También es conocida como hernia ventral lateral espontanea, de la línea semilunar, intersticial, interparietal, encubierta, del tendón conjunto.⁽³⁾

Al ser una entidad rara, aparece referida con escasa frecuencia en la bibliografía mundial. Hasta el año 1985 no pasaban de 300 casos publicados en la literatura quirúrgica. Spangen, en su revisión de 1993, recoge apenas un total de 979 casos publicados; los grupos quirúrgicos españoles son los que más realizaron revisiones, pero casos aislados y/o serie de casos con casuística aun baja. Por lo que nos hacen deducir que es una patología aun subdiagnosticada en el campo de la cirugía de pared abdominal.⁽⁴⁾

Representa aproximadamente el 0,2-1% del total de las hernias de la pared abdominal; el 90% se ubican clásicamente en el cinturón de Spiegel. La proporción entre las del lado derecho e izquierdo es similar y son más raras las bilaterales⁽⁵⁾. Ocurren generalmente entre la 5° y 6° etapa de la vida. No hay datos de predisposición, pero es más frecuente en el género femenino 1,4:1. Pueden ser congénitas o adquiridas⁽⁶⁾. Se han descrito casos antes de los 20 años de edad; rara en niños, aunque existen casos como el publicado por Kaplan y la relación de criptorquidia y defectos de la pared abdominal.⁽⁷⁾

Aunque existen casos relacionados con defectos musculares congénitos, la mayoría son de causa adquirida asociadas a factores predisponentes como: obesidad, multiparidad, aumento de presión intraabdominal, debilidad de pared abdominal, ascitis, estreñimiento crónico, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cirugía previa, presencia de cicatrices en región inguinal o pared abdominal ocasionando debilidad en la línea

semilunar y traumatismos abdominales.⁽⁸⁾

En la literatura siguiendo referencias anatómicas se distinguen dos tipos de Hernia de Spiegel; teniendo en cuenta su relación con los vasos epigástricos inferiores, es decir: altas o superiores (por encima de los vasos); bajas o inferiores (por debajo de los vasos).⁽⁹⁾

Para mejor comprensión se postulan 4 teorías sobre su etiopatogenia⁽¹⁰⁾:

a) Teoría vásculo-nerviosa de Cooper, el sacoherniario emerge a través de orificios aumentados de tamaño en la aponeurosis de Spiegel, por donde penetra la arteria circunfleja profunda iliaca, rama de la arteria epigástrica inferior, o ramas perforantes de los nervios abdomino genitales; b) teoría de la fasciculación musculo aponeurótica de Zimmerman y cols.: los músculos oblicuos menores y transversos presentan una disposición fasciculada con zonas fibroadiposas de menor resistencia. La grasa pre peritoneal infiltraría la musculatura profunda y la debilitaría; c) Teoría de transición embriológica: la línea semilunar sería, como la línea alba, un rafe de menor resistencia entre músculos rectos anteriores (derivados del mesodermo mediano) y músculos largos (derivados de los miotomos torácicos inferiores y lumbares); d) Teoría de Watson y Lason: una debilidad de la unión de la arcada de Douglas y la línea semilunar originaría estas hernias.

CASO CLÍNICO:

Paciente de sexo femenino de 66 años de edad, refiere cuadro clínico de 1 año de evolución post esfuerzos físicos; caracterizado por dolor en inicio de leve intensidad tipo pungitivo en región de flanco izquierdo, el cual se agrava con el transcurso de los meses; refiere presencia de masa en dicha región y aumento progresivo de la misma. Antecedente quirúrgico: colecistectomía laparoscópica, herniorrafia umbilical; antecedente de enfermedades sistémicas: hipertensión arterial controlada, en tratamiento con

losartan 50mg V.O./día; diagnóstica y tratada de EPOC 3 meses previos. Antecedentes gineco-obstetricos G: 5 P:5 AB:0 C: 0. No refiere alérgicas.

Paciente durante la valoración; en regular estado general, afebril, piel y mucosas hidratadas. Signos vitales: F.C.: 82 lat. /min, P.A.: 110/60 mmHg, F.R.: 20 resp. /min., T: 36°C. Peso: 71Kg. Talla: 1.65 m. Examen cardiopulmonar normal. Abdomen con RHA (+) normoactivos, a la maniobra de Valsalva se evidencia leve protrusión de masa en flanco izquierdo de +/- 3cm de consistencia blanda, reductible poco dolorosa a la palpación profunda, dicha masa se hace discretamente evidente en bipedestación; resto de cuadrantes abdominales no dolorosos, sin signos peritoneales. Resto de examen semiológico normal, consciente y orientada, Glasgow 15/15.

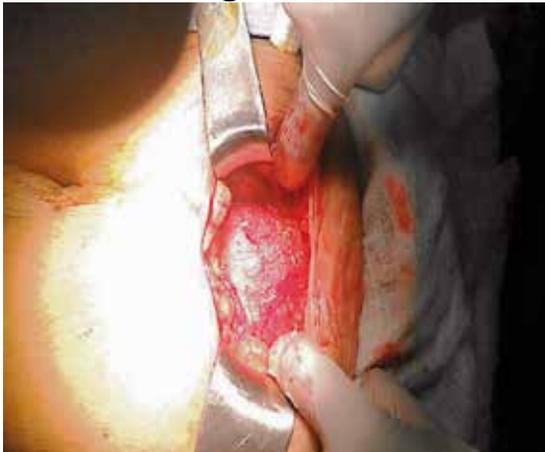
Porta estudios complementarios: glóbulos rojos 5.700.000/mm³, Hematocrito 53%, Hemoglobina 16.9g/%, glóbulos blancos 5.200/mm³, segmentados 53%, glicemia 88 mg/dl, creatinina 0.9 mg/dl. T. protrombina 12seg., actividad 100%, proteínas 10 g/dl, albumina 4.2 g/dl. Ecografía de pared abdominal reporta falta de continuidad de pared abdominal con una longitud de 64mm y saco de 54mm, contenido epiploico y asas intestinales, reductible.

Con los datos clínico-semiológicos/topográficos abdominales y exámenes complementarios; se llegó al diagnóstico de: **“Hernia de Spiegel izquierda no complicada - Hernia en flanco izquierdo reductible no complicada incoercible”**. Se programa cirugía electiva previa valoración por medicina interna a razón de patologías de base (Goldman II/IV); cardiología (riesgo quirúrgico moderado-Goldman II/IV) y anestésica preoperatorio (ASA II), y firma de consentimientos informados tanto anestésico como quirúrgico.

Paciente en decúbito dorsal bajo anestesia regional-raquídea, antisepsia de región operatoria, colocado de campos quirúrgicos. Incisión trasversal

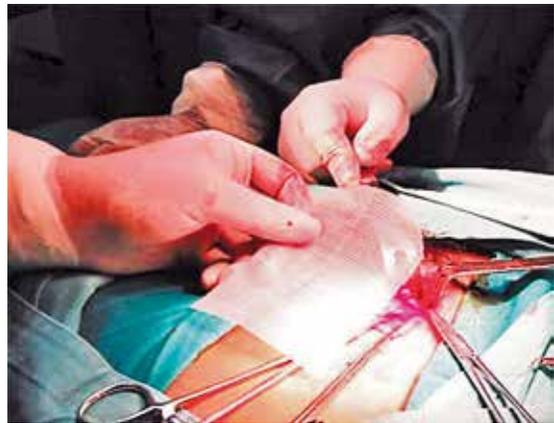
en flanco izquierdo diéresis por planos hasta identificación de aponeurosis de pared antero-lateral abdominal (aponeurosis de Spiegel), apertura de la misma, identificando saco herniario de +/-15cm de diámetro de contenido epiploico e intestinal sin signos de isquemia o necrosis (Figura N°2); además de anillo herniario de 7cm de diámetro. Restitución a cavidad de saco, luego cierre de pared posterior con sutura surget continua cruzada con prolene 1 (Figura N°3), instalación de malla de polipropileno supra aponeurótica, fijada con vicryl 2-0 puntos simples (Figura N°4), instalación de drenaje penrose en región operatoria, cierre de pared por planos. Procedimiento culmina sin complicaciones. Se da el diagnóstico post operatorio de **“Hernia de Spiegel izquierda alta o superior no complicada reductible incoercible”**.

Figura N° 2



Fuente propia

Figura N° 3



Fuente propia

Figura N° 4



Fuente propia

Paciente con evolución favorable en pabellón quirúrgico es dada de alta al cuarto día post operatorio en buenas condiciones generales. No se evidenció complicaciones inmediatas ni tardías hasta los 3 meses de seguimiento.

DISCUSIÓN:

La hernia de Spiegel en la literatura internacional, se considera una entidad rara, infrecuente de difícil diagnóstico por múltiples motivos, como ser; sintomatología vaga e inespecífica, ausencia de signos clínicos consistentes y difícil identificación en la revisión semiológica; lo que conlleva a que el diagnóstico y tratamiento todavía no estén estandarizados.⁽¹¹⁾

En algunos estudios, el dolor es el único síntoma frecuente; su presencia se reporta en 26 a 100% de los pacientes. Sin embargo, no es específico; puede ser de leve a moderada intensidad, intermitente, puede aumentar durante la bipedestación y maniobra de Valsalva, pero no tiene una localización exacta y no es constante. Se han reportado también casos de masa palpable con frecuencias que varían de 35% a 88% de los casos. Se ha visto que es menos frecuente encontrar tanto dolor como una masa palpable. Pueden presentar alteraciones del tránsito intestinal dependiendo del contenido del saco herniario. Algunos casos son asintomáticos.

El diagnóstico puede realizarse también con ayuda de ecografía o tomografía axial computarizada⁽¹²⁾, cuando los síntomas no son concluyentes, además para tener una localización exacta del defecto, tamaño, relaciones de vecindad y el contenido del saco. Información importante para elegir adecuadamente el abordaje quirúrgico. Es necesario un alto índice de sospecha y una exploración metódica para alcanzar un diagnóstico correcto.

Esta variedad de hernias suelen encarcelarse frecuentemente, lo cual se ha reportado en 17 a 24% de casos registrados.⁽¹³⁾

El diagnóstico diferencial debe hacerse con patologías: a) parietales: hemangiomas, fibromas, sarcomas, miotendinitis, lipomas, enfermedad de Dercum, metástasis, otras hernias abdominales, seromas, abscesos, tumores desmoides y hematomas. b)

intra abdominales de lado izquierdo: diverticulitis, tumores de colon, implante tumoral peritoneal o epiploico, tumoración pélvica, embarazo ectópico, quiste de ovario, obstrucción intestinal y trastornos genitourinarios.⁽¹⁴⁾

El tratamiento quirúrgico de las hernias de Spiegel se recomienda hacerlo en el momento del diagnóstico, ya que resuelve de manera definitiva el problema y sin complicaciones. Son variadas las alternativas como ser: a) a cielo abierto: cierre del defecto, puede realizarse reparación primaria y uso de malla de polipropileno. b) Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica han aparecido algunos artículos donde se describe el uso de esta técnica para cerrar el defecto; tal el caso del propuesto por Carter en 1992 con la técnica TAPP, o la primera hernioplastia por la técnica TEP la cual fue realizada por Moreno-Egea y su grupo en 1999 España. Todas estas alternativas quirúrgicas con buenos resultados a mediano y largo plazo.⁽¹⁵⁾

En la literatura nacional, tras la revisión sistemática, no se han encontrado escritos sobre esta patología y justamente esta es una buena manera de iniciar el levantamiento epidemiológico y casuístico de esta variedad rara y poco frecuente de hernias.

En nuestra primera experiencia; la paciente que nos tocó tratar; tenía varios factores predisponentes similares a los publicados, para que se haya dado esta patología. Además cabe resaltar que el diagnóstico de hernia de Spiegel se realiza teniendo un alto índice de sospecha clínico-semiológica, una correcta anamnesis junto a una exploración física minuciosa. Otro aspecto a nuestro juicio consideramos que la ecografía de pared abdominal es un método de elección imagenológico complementario práctico, debido a su inocuidad, sencillez, disponibilidad, poca preparación del paciente y costo-beneficio económico, a pesar que dicho estudio es operador dependiente.

Un criterio muy personal del autor es que la cirugía tradicional a cielo abierto

es la más adecuada; ya que el tipo de cirugía depende mucho del tamaño del defecto y de las condiciones tanto físicas como hemodinámicas de cada paciente; sin embargo, cualquiera de las técnicas mencionadas ofrece una buena opción quirúrgica.

Para concluir mencionamos: en esta

primera etapa aprendimos a caminar, al conocer más sobre la hernia de Spiegel y posteriormente aprenderemos a volar y abordar esta patología en un enfoque diferente mínimo-invasivo.

CONFLICTO DE INTERESES:

El autor declara no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

- 1) Spangen L., *Spigelian hernia*. *SurgClin North Am* 1984, 64:351-366.
- 2) Mitidieri, V.; Mitidieri, A.; Coturel, A., *Consideraciones Anatómicoquirúrgicas acerca de la línea de Spiegel*. *Revista Argentina de Anatomía Online* 2010 (Septiembre), Vol. 1, N° 2, Pág. 33-80
- 3) Pérez P. Amat J. Korn O., *Hernias abdominales*, Editoriales Mediterráneo Santiago de Chile, 1999, Pág.: 39-40
- 4) Moreno-Egea A., Flores B. y cols. *La hernia de Spiegel en España: revisión bibliográfica y presentación de una serie personal de 27 pacientes*. *Cir. Esp.* 2002; 72(1):18-22.
- 5) Satorras-Fioretti A., Vázquez-Cancelo J. y cols. *Hernias de pared abdominal de localización poco frecuente*. *Cir. Esp.* 2006; 79(3):180-183.
- 6) Morenilla L., Docobodo F., Menaje J., De Quinta R., *Hernia de Spiegel en España, análisis de 162 casos* *Rev. Esp. Enferm. DIG* 2005; 97(5): 338-347
- 7) Torrez A., Cabello R., García C., Garrido M., García F., Martínez A., *Hernia de Spiegel: A propósito de 2 casos asociados a criptorquidia*, Sevilla-España, *Cir. Pediatr* 2005; 18: 99-100
- 8) Ruiz A., Amunategui I., Machado P., Nevarez F. Muñoz A., *Hernias de Spiegel. Nuestra experiencia y revisión de la literatura Cirugía General I. Hospital General Universitario Gregorio Marañón*. Madrid, *REV ESP ENFERM DIG* 2010; 102 (10): 583-586
- 9) Cervantes J., Rojas G., Menéndez A., Cicero A., Vidal P., *Hernia de Spiegel*, Vol. 52, Núm. 2 Abr. - Jun. 2007 *pág. 65 - 68*
- 10) León J., Acevedo A., Dellepiane V., *Hernia de Spiegel*, *Rev. Chilena de Cirugía*, Vol. 63, N°1, Febrero 2011, *pág.: 64-68*
- 11) Cerdán F., Cantí S., Barranco J., Bernal J., Duque V., *Hernia de Spiegel. Revisión a propósito de 8 casos*, Hospital Universitario Miguel Server, Zaragoza-España, *Rev. Cubana Cir.* 2005; 44(4)
- 12) Cárdenas I., Carrillo m., Castellanos I., *Diagnóstico imagenológico por tomografía y ecografía de las hernias de la pared ventral del abdomen*, Escuela de Medicina Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia, Tunja-Boyacá, Colombia, *Rev. IATROS*. 2016. 7(1) 32-36
- 13) Faraco R., Brondolo M., Wasielewsky G., Somma E., Fernández J., D' Amore V., *Hernia de Spiegel*, *Hosp. Aeronáut. Cent* 2012; 7(1): 33-35
- 14) Novell F. Sanchez G, Sentis J, Novell J, Novell Cosata F. *Laparoscopic management of Spigelian hernia*. *SurgEndosc* 2000; 14 (12): 1189.
- 15) Vos DI, Scheltinga RM. *Incidence and outcome of surgical repair of Spigelian hernia*. *Br J Surg* 2004; 91: 640-644.
- 16) Parrilla P., Landa J., *Cirugía AEC manual de la Asociación Española de Cirujanos*, Editorial Medica Panamericana 2010, Madrid España, Pág. 229-230



CASOS CLÍNICOS

MELANOMA MALIGNO METATASTÁSICO: REPORTE DE CASO

METASTASIC MALIGNAMENT MELANOMA A CASE REPORT

Dr. Luis Quiroga Mendieta*, Dr. Jhosep Nilss Mendoza Lopez Videla**, Dra. Coral Marina Ramos Loza***.

RECIBIDO: 04/05/2017
APROBADO: 11/10/2017

RESUMEN

El Melanoma Maligno es una de las neoplasias más agresivas, siendo responsable del 90% de las muertes por cáncer de piel; Su incidencia fue incrementándose durante las últimas décadas a nivel mundial. La progresión de la enfermedad puede presentarse en forma de recurrencia local, por diseminación linfática hacia los ganglios regionales, o por metástasis hematógena a sitios distantes: piel, órganos y hueso entre otros. Las metástasis regionales y a distancia, se presentan aproximadamente en 10% de los pacientes con melanoma, al momento del diagnóstico, conllevando peor pronóstico. La supervivencia a 5 y 10 años en pacientes con metástasis a distancia es de 12%-15% y 8%, respectivamente. Se presenta el caso de un paciente que rechaza tratamiento inicial de ablación de lesión primaria, presentándose múltiples metástasis y desenlace fatal.

Palabras Clave: Melanoma Maligno, Metástasis, Cáncer de Piel.

ABSTRACT

The malignant melanoma is one of the most aggressive neoplasias, being responsible for 90% of the deaths due to skin cancer; its incidence was increasing during the last decades worldwide. The progression of the disease can occur in the form of local recurrence, by lymphatic dissemination to the regional ganglia, or by hematogenous metastasis to distant sites: skin, organs and bone among others. Regional and distant metastasis occurs in approximately 10% of patients with melanoma at the time of diagnosis, leading to a worse prognosis. The 5-year and 10-year survival in patients with distant metastasis is 12% - 15% and 8%, respectively. The case of a patient who refuses initial treatment of primary lesion is presented, presenting multiple metastasis and fatal outcome.

Key words: Malignant Melanoma, Metastasis, Skin Cancer.

* Cirujano de Emergencias Hospital de Clínicas, Docente Facultad de Medicina U.M.S.A., Instructor ATLS.

** Médico de Guardia Hospital Universitario Nuestra Señora de la Paz, Docente U.N.S.L.P.

*** Residente 2° año de Cirugía General Hospital de Clínicas.

E-mail: jnmlvb@gmail.com; Telf: 77766977

INTRODUCCIÓN

El Melanoma Maligno (MM) es una neoplasia derivada de la transformación anaplásica de los melanocitos, siendo tercera neoplasia más frecuente en la piel.^{1,2} Existen 4 tipos principales de melanoma; el de extensión superficial 60-70 %, el Melanoma nodular 15-30%, el melanoma lentigo maligno 5% y el Melanoma Acral Lentiginoso 5-10%.³ El 7% de todos los melanomas se localizan en zonas distales, el más prevalente es el melanoma Acral lentiginoso, siendo también el más común en razas no caucásicas.⁴ Estudios moleculares recientes mostraron heterogeneidad con diferentes firmas genéticas, abriendo la posibilidad de una nueva clasificación tomando en cuenta marcadores biológicos.⁵ La OMS estima que en el mundo hay 66000 muertes al año por cáncer de piel y aproximadamente el 90% es debido al melanoma.⁶ La incidencia continúa elevándose en todo el mundo, principalmente en población caucásica, una parte del incremento puede deberse al aumento de la vigilancia y la detección temprana⁵⁻⁷; el diagnóstico precoz (melanomas delgados) mejora significativamente la supervivencia.⁷⁻⁸

La relación es igual en hombres y mujeres 1:1 siendo poco común durante la infancia. El paciente típico es generalmente caucásico, adulto en la cuarta década de la vida con la lesión en espalda o pierna. El papel de la exposición crónica al sol es controversial y se relaciona hasta con un 65% de los casos. La lista de factores de riesgo es larga e incluye: piel blanca, pelo rubio o rojo, numerosas pecas, larga exposición solar (predominantemente piel fototipo 1-3), nevus > 6 mm, la terapia PUVA, quemaduras solares, salones de bronceado, xeroderma pigmentoso, inmunosupresión, exposiciones químicas, cicatrices, y factores genéticos.^{1,8} Del 8%-12% de los MM se producen en un entorno familiar que puede estar relacionado a mutaciones del gen CDKN2A que codifica p16 y es ligado al cromosoma.⁹

El diagnóstico de MM puede tener consecuencias devastadoras para un paciente y sus familiares, alrededor del 90% son diagnosticadas como tumores primarios sin la presencia de metástasis, la dermatoscopia presenta amplia sensibilidad 87% y especificidad 75% aunque el diagnóstico es confirmado por biopsia.⁵ El otro 10% presenta principalmente metástasis en Tejidos Celular Subcutáneo, ganglios linfáticos o cerebrales, el 75% de los casos las lesiones metastásicas son múltiples. Sin tratamiento la supervivencia media es de apenas tres a cuatro semanas, aunque en pacientes seleccionados, con enfermedad accesible la cirugía puede ser una buena opción. En la enfermedad metastásica, la mejor opción parece ser la radioterapia, acompañada de temozolomida. A pesar de los múltiples tratamientos con agentes citotóxicos, inmunoterapéuticos y recientemente con agentes que actúan a nivel molecular, la supervivencia en el melanoma metastásico no ha cambiado en forma significativa en los últimos 30 años.^{10,11} La mayoría de los pacientes con melanoma en etapas avanzadas recibe terapia sistémica. La quimioterapia con un solo agente citotóxico, es el estándar utilizado en la práctica médica, aunque la tasa de respuesta terapéutica es generalmente baja y pocos pacientes presentan remisión completa.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 61 años, sin antecedentes médicos significativos ni presentar seguimiento clínico regular. Trabajaba como Albañil, actividad que discontinuó por la imposibilidad de movilizar el miembro afectado. El paciente asistió a consulta con cuadro de 2 años de evolución el cual presentaba en su inicio macula indurada de coloración marrón negruzca, en región de talón izquierdo asociado a prurito intenso por lo que acudió al Hospital Santa Bárbara de Sucre trasladándose al Hospital de Clínicas en la ciudad de la Paz. En ambos centros se le indica posible ablación de miembro al poder

tratarse de una lesión tumoral maligna (melanoma), por lo que desiste en su internación y continúa sin tratamiento. El cuadro evoluciona con la presencia de una lesión ulcerada de 5 cm de diámetro en maléolo interno de tobillo izquierdo de bordes sobre-elevados, fondo necrótico y débito seropurulento. Asociada a múltiples lesiones en pierna, muslo, región inguinal izquierda con las mismas características y masa inguinal móvil indurada de 2cm de diámetro dolorosa a la marcha. Paciente acude a médico naturista quien le indica lavados de las lesiones con malva, manzanilla e incienso, las mismas no presentan mejoría, aumentado débito purulento y edema del miembro afectado con aumento del diámetro de la masa

inguinal a 7cm, ya de consistencia leñosa, no móvil y tomando coloración parda. Paciente acude a servicio de emergencias; no refería antecedentes de síntomas constitucionales como fiebre, escalofríos y pérdida de energía o el peso. La revisión por sistemas fue totalmente negativa. Después de la exploración física, generalizada se evidenció la presencia de masa inguinal izquierda negruzca, indurada, dolorosa no móvil de 7 cm de diámetro no compatible con linfadenopatías, excluidas después de un cuidadoso examen. Se observó múltiples lesiones ulceradas en miembro pélvico izquierdo, cuyo cultivo de secreción dio positivo a *Enterococo fecalis* y *Staphylococo Epidermidis multidrogoresistente*. (Fig1)

Figura N° 1



Se observó metástasis de las lesiones en región abdominal, torácica, ambos

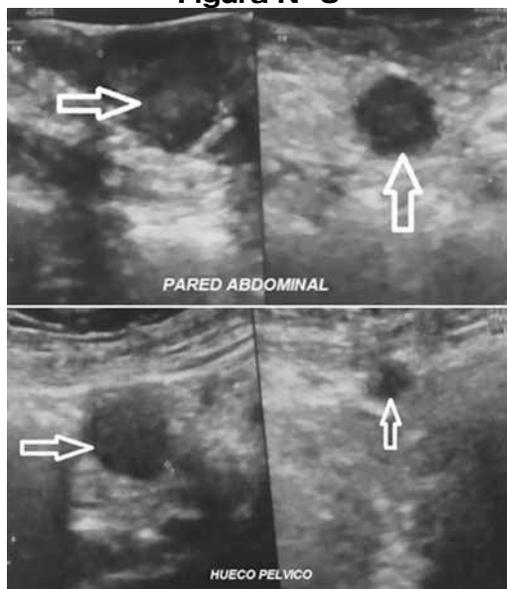
antebrazos, cervical izquierda y frontoparietal. (Fig 2).

Figura N° 2



La química sanguínea básica se encontraba dentro de parámetros normales, las pruebas para HIV, hepatitis y RPR eran no reactivas. La Placa de Rayos X de tórax y abdomen no reportaron hallazgos. Se realizó Ecografía de rastreo abdominal y de hueco pélvico, evidenciando lesiones nodulares en pared abdominal, y en hueco pélvico a predominio izquierdo (Fig 3), por lo que se realiza Tomografía Computarizada, evidenciándose múltiples metástasis en hueso pélvico, hígado, estómago, pulmón y cerebro.

Figura N° 3



Se llega al diagnóstico de Melanoma Maligno, con múltiples lesiones metastásicas, evidenciándose mal pronóstico debido a lo avanzado del cuadro. Paciente fallece durante la internación después de habersele realizado primera sesión de quimioterapia por lo avanzado y del cuadro.

DISCUSIÓN

El MM es un tumor que afecta sobre todo a adultos. En la mayoría de los pacientes, la enfermedad se detecta cuando está localizada y puede curar mediante la extirpación quirúrgica del tumor primario in situ; sin embargo, muchos pacientes son diagnosticados cuando tienen metástasis y mueren poco después, como ocurrió en el caso que se comunica^{2,5}. La tasa de supervivencia a 10 años con metástasis es menor de 10%. Llama la atención que la lesión primaria descrita estaba en la cara externa del talón y tuvo el mismo patrón de diseminación que indica la literatura^{3,4}. La demora en el diagnóstico de melanoma maligno es común y puede atribuirse a la presentación atípica, aunque en otras ocasiones se debe a la renuencia a considerar el padecimiento.

En el caso descrito destaca que, a pesar de que se resecó la lesión pigmentada al inicio de la enfermedad, no se integró el diagnóstico de melanoma maligno, que evolucionó en forma fatal. Es fundamental, en consecuencia, aplicar los criterios ABCDE con ayuda de dermatoscopia y biopsia en casos altamente sugestivos.¹ Los primeros cinco años de seguimiento después de reseca el melanoma son los más importantes, ya que 90% de todas las metástasis se producen durante este periodo.⁷ El seguimiento debe realizarse con intervalos de tres meses en los primeros tres años y posteriormente cada año. En las visitas debe revisarse la piel a fondo, incluidas la piel cabelluda y la región genital, en particular en la distribución regional de la palpación primaria, y los ganglios linfáticos, con

atención a la cuenca ganglionar regional, además de ofrecer apoyo psicosocial y revisión por sistemas; ésta es la base para detectar síntomas atribuibles al melanoma. La TC y la tomografía con emisión de positrones es la modalidad de imagen diagnóstica de elección en las metástasis. De 10 a 40% de los pacientes padece metástasis al sistema nervioso central (SNC), y tienen mal pronóstico, ya que más de la mitad de los pacientes muere por invasión intracraneal⁸. La norma de tratamiento de la metástasis de melanoma es la intervención quirúrgica y su objetivo en el cerebro es proporcionar alivio de los síntomas e incrementar el tiempo de supervivencia⁸. La quimioterapia de fármaco único es bien tolerada, pero se asocia con tasas de respuesta de sólo 5 a 20%.^{6,10} La quimioterapia de combinación y bioquimioterapia pueden elevar las tasas de respuesta, pero no prolongan la supervivencia y causan mayor toxicidad. Los enfoques inmunoterapéuticos, como dosis altas de interleucina 2, se relacionan con respuestas duraderas en un pequeño porcentaje de pacientes.¹

En la actualidad se comprenden mejor algunas de las principales vías de la progresión de melanoma, y es probable que las técnicas moleculares (incorporación genómica específica y expresión intratumoral) jueguen un papel esencial para realizar esquemas de clasificación que tengan más poder en la predicción de respuesta a la terapia⁹.

Es de vital importancia informar a la población las estrategias de prevención primaria de melanoma metastásico mediante la exposición solar segura: evitar la exposición en horas de sol pico, usar sombreros de ala ancha, ropa y protección solar, especialmente en la infancia y adolescencia, cuando el riesgo es mayor¹. Médicos y pacientes deben estar atentos a las lesiones. En caso de sospecha de melanoma metastásico deben aplicarse los criterios descritos y confirmar el diagnóstico con biopsia y estudio anatomopatológico, ya que la identificación temprana es decisiva. Debe darse seguimiento a fin de establecer oportunamente el diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Bandarchi B et al. From Melanocyte to Metastatic Malignant Melanoma. *Dermatology Research and Practice*. 1 2010; 1-8.
2. McCourt C, Dolan O, Gormley G. Malignant Melanoma: a Pictorial Review. *Ulster Med J* 2014; 83(2):103-110.
3. Cancer Genome Atlas N. Genomic classification of cutaneous melanoma. *Cell* 2015; 161(7):1681e96.
4. Duarte C, López H. Melanoma Acral Lentiginoso, Revisión Bibliográfica. *Rev Colomb Cir.* 2014; 29:155-166.
5. Whiteman DC, Green AC, Olsen CM. The growing burden of invasive melanoma: projections of incidence rates and numbers of new cases in six susceptible populations to 2031. *J Invest Dermatol* 2016.
6. C. de Waal, K. K. Aben, M. M. van Rossum, and L. A. Kiemeneij, "Melanoma of unknown primary origin: a population- based study in the Netherlands," *European Journal of Cancer*, vol. 49, no. 3, pp. 676-683, 2013.
7. Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, Rosso S, Coebergh JW, Comber H, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimates for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer* 2013; 49(6):1374e403.
8. C. Garbe et al. Diagnosis and treatment of melanoma. European consensus-based interdisciplinary guideline e Update 2016. *European Journal of Cancer* 63 (2016) 201e217.
9. Potrony M, Badenas C, Aguilera P, Puig-Butille JA, Carrera C, Malvehy J, Puig S. Update in Genetic Susceptibility in Melanoma. *Ann Transl Med* 2015; 3(15):210.
10. B.Weide, C. Faller, M. Els'asser et al., "Melanoma patients with unknown primary site or nodal recurrence after initial diagnosis have a favourable survival compared to those with synchronous lymph node metastasis and primary tumour. Slominsky AT, ed. *PLoS ONE*. 2013; 8(6):e66953.
11. Suhani, K. Meena, S. Ali, L. Aggarwal, and S. Thomas, "Malignant melanoma presenting as inguinal nodal metastasis with unknown primary: a rare presentation," *The Internet Journal of Surgery*, vol. 30, no. 2, p. 1541, 2013.



EL CÁNCER DE CUELLO UTERINO

*Dr. Arturo Raúl Arévalo B., **Dra. Dory E. Arévalo Salazar. ***Dr. Carlos J. Villarroel Subieta

Datos publicados por los organismos de salud para el Control y la Prevención de Enfermedades infecciosas, establecen que la población de adolescentes está siendo vacunada en cifras decepcionantemente pobres, con algunas tasas de inmunización de adolescentes que no sobrepasan el rango del 2 por ciento.

En nuestro país se debería tener la costumbre de realizar estudios de investigación y presentarlos en conferencias de prensa sobre el tema de vacunaciones, tampoco, se debe de forma periódica publicar datos de logros o deficiencias. A la fecha no se tiene realizadas encuestas que ilustren en que porcentaje se encuentra el nivel de conciencia, el nivel de apatía, sobre la vacunación, para desarrollar de forma planificada conciencia de salud con nuestra población de escolares, adolescentes y adultos mayores.

La inmunización de rutina de los niños en nuestro país ha salvado cientos de miles de vidas y se han impedido millones de casos de enfermedades, pero en esta época las vacunas no son sólo para los niños, también deben ser protegidos los adolescentes, los adultos mayores.

En estos tiempos seguimos pensando como país subdesarrollado sin darle verdadera importancia a la prevención como una de los pilares más importantes de salud, mientras que en los llamados países desarrollados sus Comités Consultivos sobre Prácticas de Inmunización de los CDC recomiendan más de una docena de vacunas para adultos, incluyendo contra herpes

zóster, hepatitis A y hepatitis B, varicela, gripe, el tétanos, la difteria, tos ferina. Las mujeres de 18 a 26 años deben beneficiarse de la nueva vacuna contra el cáncer de cuello uterino del virus del papiloma humano, las personas de edad avanzada deben ser vacunadas contra la gripe y la enfermedad neumocócica.

Se incorpora la vacunación contra el VPH a partir de nuestras/os escolares y adolescentes y de forma incomprensible se levantan voces en contra de esta medida de prevención.

Mientras sigamos pensando de esa manera las tasas de inmunización de la población objetivo serán bajísimas, en definitivamente un grave desafío, por lo que desde estas líneas instamos a los trabajadores de la salud a continuar con su vacunación contra la gripe, la hepatitis B, más allá del comienzo de la temporada de la gripe, los mensajes de las amenazas muy reales y graves a la salud de la gripe deben continuar difundiéndose en todo el sistema de salud.

Es apropiado recordar que el riesgo de herpes zóster aumenta a medida que la gente envejece y casi todos los que desarrollan la enfermedad pueden sufrir gran dolor, muchas veces dolor duradero y debilitante que puede alterar Sustancialmente la calidad de vida de una persona. Afortunadamente, existe una nueva vacuna que puede reducir el riesgo de herpes zóster en más de la mitad y si se usa como se recomienda, eliminaría miles de casos de herpes zóster anualmente. Debido a su efectividad, esta vacuna debe ser

* Médico Pediatra, sub especializado en SIDA

** Médica Cirujana General. Diplomado en Atención al Enfermo Grave.

*** Médico Cirujano General. Correspondencia: luar999@hotmail.com

agregada al formulario de salud de los SEDES.

Es necesario realizar investigaciones del tipo de encuestas para saber de forma adecuada el nivel de preocupación sobre las enfermedades prevenibles, además de saber su nivel de comprensión sobre lo que saben de la seguridad de las vacunas. ¿Aunque es poco comprensible que los mismos trabajadores en salud no se encuentran vacunados, y esto empeora cuando un trabajador administrativo de un centro de salud quiere vacunarse y le dicen “que no hay vacunas”, o no se ha dispuesto la vacunación del personal administrativo?

Es cuestión de saber hacer bien la tarea y no empeñarnos en filosofías baratas que no nos permiten aunar esfuerzos, para el bien general, por ejemplo cáncer (CA) de cuello uterino está en el ranking de todo el mundo (nos incluye a Bolivia) en el tercer lugar como la enfermedad maligna más común entre las mujeres.

En Bolivia sigue siendo una de las principales causas de muerte relacionada con el cáncer. En cambio, en los países tecnológicamente desarrollados, el CA cervical es comparativamente poco común.

ETIOLOGÍA

Con raras excepciones, el cáncer de cuello uterino es el resultado de una infección genital con el VPH, que es un carcinógeno humano conocido. [1, 2,3, 4]. Aunque las infecciones por VPH pueden transmitirse a través de rutas no sexuales, la mayoría es resultado del contacto sexual. En consecuencia, los principales factores de riesgo identificados en los estudios epidemiológicos son los siguientes:

- Sexo a una edad temprana
- Múltiples parejas sexuales
- Parejas masculinas promiscuas
- Historia de las enfermedades de transmisión sexual

La infección por VIH (veremos más abajo con detalle) está asociado con un incremento de 5 veces en el riesgo de CA cervical, probablemente debido a una respuesta inmune alterada a la infección por VPH. [5]

La exposición al dietilestilbestrol (DES*) in útero se ha asociado con un mayor riesgo de CIN grado 2 o superior. [5]

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

Virus papiloma humano (VPH) es una partícula química de ADN de doble cadena sin envoltura y pertenece a la familia Papovaviridae. [16, 18, 31, 33, 35, 45, 52 y 58] VPH tiene una predilección para la diferenciación de epitelio escamoso, donde infecta y transforma células huésped. Aberraciones celulares relacionadas con el VPH en las mujeres se concentran en la región escamocolumnar del ectocérvix, haciendo de este lugar ideal región para el muestreo de diagnóstico.

Hasta la fecha, se han identificado y clonado más de 115 genotipos diferentes de VPH. Un gran estudio multinacional de cáncer de cuello uterino encontró que más del 90% de todos los cánceres de cuello uterino en todo el mundo son causados por 8 tipos de VPH:

Los tipos 16, 18 y 45 están incriminados en el 94% de los adenocarcinomas cervicales. [6]

El VPH tipo 16 puede plantear un riesgo de cáncer que es un orden de magnitud mayor que el que presentan otros tipos de VPH de alto riesgo. [6]

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reunido los tipos de VPH del género alfa mucoso trópico de acuerdo con la evidencia que apoya su asociación con el cáncer de cuello uterino (ver Tabla 1). [6]

FISIOPATOLOGÍA

Para que ocurra la infección y se produzca el CA de cuello uterino el VPH debe estar presente.

Las mujeres sexualmente activas tienen un alto porcentaje de desarrollar

la infección por VPH. Pero, el 90% aproximadamente de las infecciones por VPH desaparecen por sí solas en aproximadamente meses a pocos años y no dejan secuelas, aunque en algunos los informes citológicos a los 2 años siguientes de ocurrida la infección pueden mostrar una lesión escamosa intraepitelial de bajo grado.

En promedio, sólo el 5% de las infecciones por VPH resultará en el desarrollo de lesiones grado 2 o 3 de

CIN (el precursor del cáncer cervical reconocido) dentro de los 3 años de la infección. Sólo el 20% de las lesiones CIN 3 progresan a cáncer cervical invasivo dentro de los 5 años, y sólo el 40% de las lesiones CIN 3 progresan a cáncer cervical invasivo con 30 años.

Se han involucrado otros factores en el proceso de carcinogénesis, porque sólo una pequeña proporción de las infecciones por VPH progresa al cáncer.

Factores que se han postulado para influir en el desarrollo de las lesiones CIN 3			
El tipo y la duración de la infección viral, con alto riesgo de tipo VPH y la infección persistente predice un mayor riesgo de progresión; Los tipos de VPH de bajo riesgo no causan cáncer cervical	Condiciones de que comprometen la inmunidad (por ejemplo, estado nutricional deficiente, inmunodepresión e infección por el VIH)	Los factores ambientales (por ejemplo, el tabaquismo y las deficiencias vitamínicas)	La falta de acceso al cribado de citología de rutina

Factores ginecológicos	
Edad temprana de la primera relación sexual	Mayor número de parejas sexuales.

La posibilidad de existir una posible interacción directa entre los anticonceptivos orales y la infección por VPH no ha sido contradicha. [8]

De todas maneras el uso de anticonceptivos orales durante o más de 5 años se ha asociado con un mayor riesgo de CA útero, y el mayor riesgo puede darse a mayor eventos de infección por VPH en las mujeres sexualmente activas.

PREDISPOSICIÓN GENÉTICA

La susceptibilidad genética es menor del 1% de los cánceres cervicales. Las mujeres con un pariente biológico en primer grado con CA tienen un riesgo relativo de 2 veces de desarrollar un tumor. [14, 15]

Los genes del antígeno leucocitario humano (HLA) están implicados de diversas maneras. Algunas anomalías de los genes HLA se asocian con un mayor riesgo de infección por VPH

progresando al cáncer, [25, 26] otros con un efecto protector. [27, 28] El Receptor de Quimiocina-2 (*CCR2*) de genes en el cromosoma 3p21 [29, 30] y el *Fas* gen en el cromosoma 10q24.1 [26,31] también pueden influir en la susceptibilidad genética al cáncer cervical, mediante la interrupción de la respuesta inmunológica al VPH.

Los cambios genéticos en varias clases de genes se han relacionado con el cáncer cervical. Los factores *TNFA-8*, *TNFA-572*, *TNFA-857*, *TNFA-863* y *TNF G-308A* se han asociado con una mayor incidencia de cáncer de cuello uterino.

Polimorfismos en otro gen implicado en la apoptosis y la reparación de genes, *Tp53*, se han asociado con un aumento de la tasa de infección por VPH progresando a cáncer de cuello uterino.

El gen *CASP8* (también conocido como *FLICE* o *MCH5*) tiene un

polimorfismo en la región promotora que se ha asociado con un menor riesgo de cáncer cervical. [32]

Las modificaciones epigenéticas también pueden estar implicadas en el cáncer cervical. La metilación es el mejor entendido y probablemente el mecanismo más común del modelado epigenético del ADN en el cáncer. Los patrones aberrantes de metilación del ADN se han asociado con el desarrollo del cáncer de cuello uterino y pueden albergar pistas importantes para el desarrollo del tratamiento. [30, 32]

La susceptibilidad genética a los cánceres de cuello uterino causados por la infección por VPH se ha identificado a través de estudios en gemelos y en otros familiares de primer grado, así como estudios de asociación en todo el genoma.

Los VPH que infectan el cuello uterino humano se dividen en dos grandes categorías de riesgo:

Los tipos de bajo riesgo (por ejemplo, HPV 6 y 11) están asociados con condilomas y un número muy pequeño de lesiones epiteliales escamosas de bajo grado (SIL), pero nunca se encuentran en el cáncer invasivo.

Los tipos de alto riesgo (por ejemplo, VPH 16) varían en la prevalencia de acuerdo con el estado de la enfermedad cervical.

Tras la integración en el genoma humano, la alineación del ADN de alto riesgo del VPH coloca los genes E6 y E7 en una posición de replicación mejorada. E7 se une e inactiva la proteína Rb mientras que E6 se une a p53 y dirige su degradación, y la pérdida funcional de los genes *TP53* y *RB* conduce a resistencia a la apoptosis, causando el crecimiento celular no censurado después del daño del ADN. Esto finalmente resulta en la progresión a la malignidad.

La infección por el virus del papiloma humano debe estar presente para que se produzca el cáncer de cuello uterino.

La evaluación completa comienza con la prueba Papanicolaou (Pap).

Las siguientes son recomendaciones del cribado sobre detección emitidas para grupos de edad específicos, basadas en las directrices de la Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), Sociedad Americana del Cáncer (ACS), Sociedad Americana de Patología Clínica (ASCP), la Sociedad Americana de Colposcopia y Patología Cervical (ASCCP), US Preventive Services Task Force (USPSTF), son las siguientes [4,5,6]:

- <21 años: No se recomienda el cribado
- 21-29 años: Citología (Papanicolaou) solo cada 3 años
- 30-65 años: Virus del papiloma humano (VPH) y citología cada 5 años (preferido) o citología sola cada 3 años (aceptable)
- > 65 años: No se recomienda el cribado si el cribado previo adecuado ha sido negativo y no existe alto riesgo

La afirmación de la acción en la infección del VPH en el cáncer de cuello uterino ha llevado a la recomendación de agregar en la detección en las pruebas de VPH a mujeres de 30 a 65 años de edad.

Es muy importante ante la presencia de síntomas de sospecha, pruebas de detección con reportes anormales, o incluso la presencia de una lesión macroscópica del cuello uterino debe ser valorada mediante la colposcopia y biopsia.

Los siguientes signos y síntomas nos deben hacer pensar en un CA de cuello uterino:

CLÍNICA

En muchas mujeres que se han examinado rutinariamente, el hallazgo más común es un resultado anormal de Papanicolaou (Pap), siendo lo más común que se encuentran asintomáticas.

Clínicamente, el primer síntoma de cáncer de cuello uterino es el sangrado vaginal anormal (generalmente postcoital), malestar vaginal, la

secreción maloliente y la disuria no son raros.

El tumor crece extendiéndose a lo largo de las superficies epiteliales, tanto escamosas como glandulares, hacia arriba de la cavidad endometrial, a través del epitelio vaginal y lateralmente a la pared pélvica. Puede invadir la vejiga y el recto directamente, dando lugar a estreñimiento, hematuria, fístula y obstrucción ureteral, con o sin hidroureter o incluso hidronefrosis.

El hallazgo más común en pacientes con CA de cuello uterino es un resultado anormal de Papanicolaou (Pap).

Examen físico:

- Los hallazgos al examen físico pueden ser relativamente normales.
- A medida que la enfermedad progresa, el cuello uterino puede volverse anormal en apariencia, con erosión gruesa, úlcera o masa. Estas anomalías pueden extenderse a la vagina.
- El examen rectal puede revelar una masa externa o sangrado por erosión tumoral.
- Los hallazgos de la exploración pélvica bimanual a menudo revelan metástasis pélvica o parametrial.
- La metástasis pulmonar por lo general es difícil de detectar en el examen físico a menos que el derrame pleural o la obstrucción bronquial aparezca.
- Si la enfermedad afecta al hígado, puede desarrollarse hepatomegalia.
- El edema de la pierna sugiere una obstrucción linfática o vascular causada por un tumor.

La tríada del edema de la pierna, el dolor y la hidronefrosis sugieren la participación de la pared pélvica.

Los sitios comunes para metástasis a distancia incluyen ganglios linfáticos extrapélvicos, hígado, pulmón y hueso.

Recordar entonces que los síntomas físicos del cáncer cervical pueden ser los siguientes:

- Hemorragia vaginal anormal
- Malestar vaginal
- Descarga maloliente
- Disuria

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

- Cervicitis/infección, particularmente granulomatosa (lo cual es raro)
- Vaginitis
- Melanoma primario y enfermedad de Paget
- Cáncer vaginal
- Carcinoma endometrial
- Enfermedad pélvica inflamatoria
- CA primario ubicado en otra parte del cuerpo se ha metastizado al cuello uterino. (Raro)

ESTABLECIENDO EL DIAGNÓSTICO

1. La evaluación completa comienza con la prueba del Papanicolaou (Pap)
2. Los resultados positivos deben llevar a la colposcopia y las biopsias con ulterior estudio de la neoplasia intraepitelial cervical (CIN), incluyendo procedimientos de escisión.
3. Si la evaluación patológica después de la escisión o conización electroquirúrgica de bucle sugiere cáncer invasivo con márgenes positivos, la paciente debe ser referido a un oncólogo ginecológico.
4. Las pacientes con lesiones cervicales sospechosas o muy anormales en el examen físico deben someterse a biopsia independientemente de los hallazgos citológicos.

Una vez establecido el diagnóstico, se debe pedir un hemograma completo y químicas séricas de función renal y hepática para buscar anomalías de una posible enfermedad metastásica, y los estudios de imagen deben realizarse para fines de estadificación.

Las directrices de la Federación Internacional de Ginecología y

Obstetricia (FIGO), los procedimientos se limitan a lo siguiente ^[35]:

- Colposcopia
- Biopsia
- Conización del cuello uterino
- Citoscopia
- Proctosigmoidoscopia
- Rayos X de tórax

La cistoscopia y la proctoscopia se deben realizar en pacientes con un tumor primario voluminoso para ayudar a descartar la invasión local de la vejiga y el colon.

Los estudios de enema de bario se pueden utilizar para evaluar la compresión rectal extrínseca de la masa cervical.

Otros estudios radiológicos más complejos se hacen a menudo para guiar la elección de opciones terapéuticas. Estos incluyen la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (PET), así como la estadificación quirúrgica.

TRATAMIENTO EN ESTADIO

El tratamiento del cáncer cervical varía con la etapa de la enfermedad. Para el cáncer invasivo temprano, la cirugía es el tratamiento de elección. En los casos más avanzados, la radiación combinada con quimioterapia es el estándar actual de atención. En pacientes con enfermedad diseminada, la quimioterapia o la radiación proporcionan paliación de los síntomas.

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

El papel de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en la patogénesis del cáncer cervical no se entiende completamente. Sin embargo, se sabe que la infección por VIH suprime el ya bajo nivel de reconocimiento inmunológico de la infección producida por VPH, lo que produce que el VPH cause más daño que en las mujeres inmunocompetentes.

El cáncer de cuello uterino es al menos 5 veces más frecuente en las mujeres infectadas por el VIH, y este aumento de la prevalencia se ha mantenido esencialmente sin cambios con el uso de terapia antirretroviral altamente activa. ^[37] Los estudios han demostrado una mayor prevalencia de infección por VPH en mujeres seropositivas que en mujeres seronegativas y la prevalencia de VPH fue directamente proporcional a la gravedad de la inmunosupresión medida por el recuento de células T CD4 +.

PRONÓSTICO

El pronóstico en los pacientes con cáncer de cuello uterino depende de la etapa de la enfermedad. En general, las tasas de supervivencia a los 5 años son las siguientes:

- Etapa I - Más del 90%
- Etapa II - 60-80%
- Etapa III - Aproximadamente el 50%
- Etapa IV - Menos del 30%

La ACS estimó que 4220 mujeres morirían de cáncer cervical en los Estados Unidos en 2012. ^[24] Esto representa el 1,3% de todas las muertes por cáncer y el 6,5% de las muertes por cáncer ginecológico.

RECOMENDACIONES AL EQUIPO DE SALUD

Aprovechar cualquier oportunidad de contacto entre paciente y trabajador de salud para recomendar sobre el CA por causa del VPH, en los siguientes aspectos:

1. El cáncer de cuello uterino afecta a todos los grupos sociales en Bolivia.
2. Hacer comprender sobre el beneficio de la vacunación contra el VPH.
3. Es necesario desarrollar el nivel de conciencia sobre el beneficio de la prueba de Papanicolaou para la prevención del cáncer cervical entre las mujeres de estos grupos.
4. Es de vital importancia empoderar la información de que la vacunación no

sustituye a la detección periódica.

Estrategias para animar a las mujeres a someterse a la exploración cervical:^[19]

- Citas (fijas o abiertas)
- Comunicación mediante celular
- Llamadas telefónicas
- Recomendaciones verbales
- Peticiones
- WhatsApp

Los Grupos de trabajos para determinar la efectividad de las intervenciones prometedoras:

- Charlas en los colegios y barrios para hablar del tema
- Personal de salud que promocioe la salud
- Emplear a trabajadores sanitarios, estudiantes de las diferentes áreas de salud
- Realizar intensos intentos de reclutamiento de colaboradores en las zonas de los diferentes barrios

Prueba de Papanicolaou

Durante muchos años, la prueba de Papanicolaou ha sido el método estándar para el cribado del cáncer de cuello uterino. Los datos retrospectivos han demostrado que el cribado con una prueba de Papanicolaou reduce la incidencia de cáncer cervical en un 60-90% y la mortalidad en un 90%.

Debido a los falsos negativos, lo mejor que una prueba de Papanicolaou puede hacer es reducir la incidencia de cáncer de cuello uterino a 2-3 por 100.000 mujeres. Las pruebas falsas negativas se deben principalmente a un error de muestreo, que puede reducirse al asegurar que se extrae material adecuado del conducto endocervical y del ectocérvix. Los frotis sin células endocervicales o metaplásicas deben repetirse.

Las limitaciones de la prueba convencional de Papanicolaou incluyen sensibilidad limitada (51%) y una proporción significativa de especímenes inadecuados. Además, la interpretación

exacta de las pruebas convencionales de Papanicolaou se ve a menudo comprometida por la presencia de artefactos (por ejemplo, sangre, moco, inflamación oscura, material celular escaso o artefacto de secado al aire).

Las nuevas tecnologías de prueba de Pap a base líquida están disponibles. Se realizó un estudio controlado aleatorizado en los Países Bajos donde compara la citología cervical convencional y líquida, la citología líquida redujo la proporción de muestras insatisfactorias del 1,1% al 0,3% y eliminó la sangre oscura, la fijación deficiente, la citólisis y la insuficiente extensión de las células Como causas de resultados insatisfactorios. ^[18]

Con la citología líquida, sin embargo, las mujeres mayores (sobre todo los 55-60 años de edad) eran más propensas a tener una muestra llamada insatisfactoria. Sin embargo, el seguimiento a los 18 meses mostró que las mujeres con resultados insatisfactorios por cualquiera de los dos métodos no estaban en mayor riesgo de anomalías cervicales. ^[41]

El test Thin Prep Papanicolaou (Citología en medio líquido (Thin Prep Pap Test [TPPT]) es un método novedoso de preservación y manejo de las muestras citológicas, que puede sustituir al método tradicional (citología convencional [CC]). El TPPT es el primer sistema aprobado por la Food and Drug Administration (FDA).

Las muestras de prueba para la prueba de Papanicolaou Thin Prep se recogen de la misma manera que las pruebas convencionales de Papanicolaou. Sin embargo, la muestra se coloca en una solución de conservante en lugar de en una placa de vidrio. Un procesador automatizado prepara la muestra y hace una diapositiva uniforme para su revisión. Mucus y sangre son eliminados en el proceso.

La citología en medio líquido (Thin Prep Pap Test) fue aprobada en 1996 por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos

(FDA) como una alternativa al frotis convencional tradicional.

Pruebas de Papilomavirus Humano

El ensayo Hybrid Capture II para HPV Hybrid capture 2 (HC2). (Este ensayo se basa en la hibridación con sondas de ARN complementarias de la secuencia genómica de 13 tipos de VPH de alto riesgo oncogénico (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59 y 68), habiendo sido aprobado por la FDA en 2003 como un nuevo enfoque para el cáncer de cuello uterino. Esta prueba es útil para interpretar resultados equívocos de una prueba de Papanicolaou. Si una mujer tiene un resultado de prueba de Papanicolaou mostrando ASCUS pero una prueba posterior de VPH es negativa, puede ser reevaluada con la prueba de Papanicolaou en 3 años; Si la prueba de VPH es positiva, se indica un tratamiento adicional con una colposcopia. Las pautas de la AEC favorecen el uso de pruebas de VPH con citología en mujeres de 30 años o más. Si ambas pruebas son negativas, la siguiente prueba de Papanicolaou puede retrasarse durante 5 años.

Estudios de Imágenes para Metástasis

Radiografía de tórax de rutina para ayudar a descartar metástasis pulmonar. (Opcional para la enfermedad en la etapa IB1 o inferior).^[9]

Tomografía computarizada del abdomen y la pelvis busca metástasis en el hígado, los ganglios linfáticos u otros órganos y ayuda a descartar la hidronefrosis o la hidroureter.

La resonancia magnética nuclear o la tomografía por emisión de positrones (PET) es una alternativa a la tomografía computarizada; De hecho, ahora se recomienda la exploración PET para pacientes con enfermedad en estadio IB2 o superior.^[6]

Etapas quirúrgicas

Los protocolos clínicos de estadificación pueden dejar de demostrar la afectación de los ganglios linfáticos pélvicos y

aórticos en el 20-50% y el 6-30% de los pacientes, respectivamente. Por esta razón, la estadificación quirúrgica a veces se recomienda.

El estadio quirúrgico de pretratamiento es el método más preciso para determinar la extensión de la enfermedad. Sin embargo, hay poca evidencia que sugiera que la estadificación quirúrgica rutinaria produzca cualquier mejora significativa en la supervivencia global. Por lo tanto, la decisión de realizar una estadificación quirúrgica antes del tratamiento debe hacerse de manera individual después de un exhaustivo estudio no quirúrgico, incluyendo la aspiración con aguja fina de los ganglios linfáticos, no ha podido demostrar la enfermedad metastásica.

Hallazgos Histológicos

Las lesiones precancerosas del cuello uterino generalmente se detectan mediante una prueba de Papanicolaou. El sistema de clasificación de la prueba Pap ha evolucionado a lo largo de los años. Los informes estandarizados de la prueba de Papanicolaou surgieron de un taller de 1988 auspiciado por el Instituto Nacional del Cáncer. En la actualidad, citología cervical resultados se informó de acuerdo con el 2001 Bethesda sistema.^[40]

2001 Bethesda Sistema para reportar diagnósticos citológicos cervicales

La adecuación de las muestras puede ser el componente de asegurar la calidad más importante del sistema. Las clasificaciones de muestras son las siguientes:

- 1) Satisfactorio para la evaluación (presencia nota / ausencia de componente endocervical / zona de transformación)
- 2) Insatisfactorio para la evaluación (especifique la razón)
- 3) Especie rechazada / no procesada (especifique la razón)

4) Especie procesada y examinada, pero insatisfactoria para la evaluación de la anormalidad epitelial debido a (especifique la razón)

La categorización general (opcional) es la siguiente:

- 1) Negativos para lesión intraepitelial o malignidad
- 2) Anomalía de las células epiteliales
- 3) Otro

Posibles interpretaciones o resultados son los siguientes:

- 1) Negativos para lesión intraepitelial o malignidad
- 2) Los organismos observados (por ejemplo, Trichomonas, Candida , bacterias) y los cambios celulares consistentes con el virus del herpes simple son reportados
- 3) Informar otros hallazgos no neoplásicos (es decir, inflamación y atrofia) es opcional
- 4) Anomalías en las células epiteliales
- 5) Células escamosas
- 6) Las células escamosas atípicas (ASC)
- 7) ASCA
- 8) ASC donde no se puede excluir una lesión escamosa intraepitelial de alto grado (HSIL) (ASC-H)
- 9) Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LSIL)
- 10) Incluyendo HPV, displasia leve y CIN 1 (ver la primera imagen a continuación)
- 11) HSIL
- 12) Incluye displasia moderada y severa, carcinoma in situ, CIN 2 y CIN 3 (ver la segunda imagen a continuación)
- 13) Carcinoma de células escamosas (véase la tercera imagen a continuación)
- 14) Célula glandular
- 15) Células glandulares atípicas (AGC) (especifique endocervical,

endometrial, o no especificado de otra manera)

16) AGC que favorece neoplástico (especifique endocervical o no especificado de otra manera)

17) Adenocarcinoma endocervical in situ (AIS)

18) Adenocarcinoma

19) Células endometriales en una mujer de 40 años o más

20) Otros

Inmunización

La evidencia sugiere que las vacunas contra el VPH previenen la infección por VPH. [8] Las siguientes 2 vacunas contra el VPH son aprobadas por la FDA:

- La vacuna cuadrivalente está aprobada para niñas y mujeres de 9 a 26 años de edad para prevenir el cáncer de cuello uterino (y también las verrugas genitales y el cáncer anal) causada por los tipos 6, 11, 16 y 18 del VPH (Merck, WhitehouseStation, NJ); También se aprueba para varones 9-26 años de edad [9]
- Cervarix (GlaxoSmithKline, ResearchTriangle Park, Carolina del Norte): Esta vacuna bivalente está aprobada para niñas y mujeres de 9 a 25 años de edad para prevenir el cáncer cervical causado por los tipos 16 y 18 del VPH [10]

Las recomendaciones del Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización (ACIP) para la vacunación son las siguientes:

- Vacunación de rutina de las mujeres de 11-12 años de edad con 3 dosis de HPV2 o HPV4
- Vacunación de rutina con VPH4 para niños de 11 a 12 años de edad, así como varones de 13 a 21 años de edad que no han sido vacunados previamente
- Vacunación con HPV4 en varones de 9 a 26 años de edad para la prevención de las verrugas genitales; Uso de rutina no recomendado

Nutrición

La nutrición adecuada es importante para los pacientes con cáncer cervical. Se debe hacer todo lo posible para estimular y proporcionar una ingesta de alimentos oral adecuada.

Los suplementos nutricionales se utilizan cuando los pacientes han tenido pérdida significativa de peso o no pueden tolerar alimentos regulares debido a náuseas causadas por radiación o quimioterapia. En pacientes con anorexia severa, se pueden prescribir estimulantes del apetito como el megestrol.

Para los pacientes que son incapaces de tolerar cualquier ingesta oral, los tubos de gastrostomía endoscópica percutánea se colocan para la suplementación nutricional. En pacientes con obstrucción intestinal extensa como resultado del cáncer metastásico, a veces se usa hiperalimentación.

Prevención de la infección por el virus del papiloma humano

La infección por el virus del papiloma humano (VPH) suele transmitirse sexualmente, aunque se han reportado casos raros en las vírgenes. El uso del preservativo no puede impedir la transmisión. [23, 24]. Un estudio en un modelo de ratón por Roberts et al encontró que un espermicida vaginal ampliamente utilizado, nonoxynol-9, aumentó considerablemente la susceptibilidad a la infección por HPV, mientras que el carragenano, un polisacárido presente en algunos lubricantes vaginales, previno la infección.

El Comité Consultivo de Prácticas de Inmunización (ACIP) recomienda la vacunación de VPH de rutina de las niñas de 11-12 años con 3 dosis de vacuna contra el VPH. La serie de vacunación se puede iniciar tan pronto como los niños de 9 años. Se recomienda la vacunación anticonceptiva para las mujeres de 13 a 26 años que no hayan sido vacunadas previamente o que no hayan completado la serie completa. [8] La vacuna no valiosa (Gardasil 9) se puede ofrecer como una

serie de dos dosis para niños y jóvenes adolescentes de 9-14 años.

La detección del cáncer cervical debe continuar en las mujeres vacunadas, siguiendo las mismas pautas que en las mujeres no vacunadas. [6] Estas vacunas no proporcionan una protección completa contra el cáncer de cuello uterino; Los tipos de VPH oncogénicos distintos de 16 y 18 representan aproximadamente el 30% de los casos y la protección cruzada puede ser sólo parcial. Además, no todos los pacientes vacunados pueden montar una respuesta eficaz a la vacuna, particularmente si no reciben las 3 dosis o si reciben las dosis en intervalos de tiempo que no están asociados con la eficacia.

Finalmente, la duración de la protección con estas vacunas aún no ha sido determinada. La evidencia disponible sugiere que la inmunidad de la infección con los tipos de VPH cubiertos por estas vacunas se mantendrá durante al menos 6-8 años [39], pero un seguimiento continuo será necesario para determinar si la revacunación será necesaria.

La seguridad de las vacunas contra el VPH es un tema profundamente controvertido. El seguimiento de grandes poblaciones de pacientes que participaron en ensayos clínicos de fase 3 ha documentado que ambas vacunas aprobadas por la FDA son extremadamente seguras. Artículos en los medios populares, sin embargo, han detallado casos de mujeres jóvenes con enfermedades devastadoras atribuidas a las vacunas.

El 6,2% de todos los informes del Sistema de notificación de eventos adversos de la vacuna (VAERS, por sus siglas en inglés) describieron episodios adversos graves, incluyendo lesiones neurológicas (por ejemplo, síndrome de Guillain-Barré) y 32 informes de muerte. En comparación con otras vacunas, las tasas de la mayoría de estos eventos adversos no fueron mayores que las tasas de fondo, pero hubo informes desproporcionales de síncope y eventos tromboembólicos venosos.

REFERENCIAS

1. Giuliano AR, Lee JH, Fulp W, et al. La incidencia y la eliminación de la infección del virus del papiloma humano genital en los hombres (HIM): un estudio de cohorte. *The Lancet* . 2011 Mar 12. 377 (9769): 932.
2. Chaturvedi AK, Katki HA, Hildesheim A, et al. Infección por el virus del papiloma humano con múltiples tipos: Modelo de la coinfección y el riesgo de enfermedad cervical. *J Infect Dis* . 2011 abril 1. 203 (7): 91
3. Becker TM, Piedra KM, Alexander ER. Infección por el virus del papiloma humano genital. Una preocupación creciente. *Gynecol Clin North A* .1987 .Jun 14 (2): 389-96.
4. Winer RL, SK Lee, JP Hughes, Adam DE, Kiviat NB, Koutsky LA. Infección por el virus del papiloma humano genital: incidencia y factores de riesgo en una cohorte de estudiantes universitarias. *Am J Epidemiol* . 2003 febrero 1. 157 (3): 218-26.
5. Chuang TY. Condiloma acuminata (verrugas genitales). Un punto de vista epidemiológico. *J Am Acad Dermatol* . 1987 Feb. 16 (2 Pt 1): 376-84.
6. Chuang TY, Perry HO, Kurland LT, Ilstrup DM. Condiloma acuminado en Rochester, Minnesota, 1950-978. II. Anaplasias y los resultados desfavorables. *Arco Dermatol* . 1984 abril 120 (4): 476-83.
7. Nebesio CL, Mirowski GW, Chuang TY. Virus del papiloma humano: significado clínico y el potencial maligno. *Int J Dermatol* . . 2001 junio 40 (6): 373-9.
8. nsinga RP, Dasbach EJ, EH Elbasha. La historia epidemiológica natural y manejo clínico de los virus del papiloma humano (VPH) Enfermedad: una revisión crítica y sistemática de la literatura en el desarrollo de un modelo dinámico de la transmisión del VPH. *BMC Infectious Diseases* . 2009 julio 29. 9: 9.
9. Koutsky L. Epidemiología de la infección por el virus del papiloma humano genital. *Am J Med* . 1997 May 5. 102 (5A): 3-8.
10. Bernard HU, Burk RD, Chen Z, van Doorslaer K, Hausen Hz, de Villiers EM. Clasificación de los virus del papiloma (PV) sobre la base de 189 tipos de PV y propuesta de modificaciones taxonómicas. *Virología* . 2010 25 de Mayo 401 (1): 70-9.
11. Lee LA, Cheng AJ, Fang TJ, Huang CG, Liao CT, Chang JT, et al. Alta incidencia de transformación maligna de papiloma laríngeo en Taiwán. *Laringoscopio* . 2008 enero 118 (1): 50-5.
12. Beutner KR, Reitano MV, Richwald GA, Wiley DJ. Verrugas genitales externas: Informe de la Conferencia de Consenso de la Asociación Médica Americana. Panel de Expertos de AMA con las verrugas genitales externas. *Clin Infect Dis* . 1998 27 de octubre (4): 796-806.
13. Fleischer AB Jr, CA Parrish, Glenn R, Feldman SR. Condiloma acuminata (verrugas genitales): datos demográficos del paciente y médicos tratantes. *Sex Transm Dis* . 2001 de noviembre 28 (11): 643-7.
14. Cates Jr. W estimaciones de la incidencia y prevalencia de enfermedades de transmisión sexual en los Estados Unidos. Panel de American Social Health Association. *Sex Transm Dis* . 1999 Apr. 26 (4 Suppl): S2-7.
15. ACOG Practice Bulletin. Pautas para el manejo clínico de obstetricia y ginecología. Número 61, abril de 2005. Virus del papiloma humano. *Gynecol Obstet* . 2005 abril 105 (4): 905-18.
16. Peng TC, Searle CP tercero, Shah KV, Repke JT, Johnson TR. La prevalencia de la infección por papilomavirus humano en el embarazo a término. *Am J Perinatol* . 1990 Apr. 7 (2): 189-92.
17. Rando RF, Lindheim S, Hasty L, Sedlacek TV, Woodland M, Eder C. Aumento de la frecuencia de detección de ácido desoxirribonucleico del virus del papiloma humano en células cervicales exfoliadas durante el embarazo. *Am J Obstet Gynecol* . 1989 julio 161 (1):. 50-5.
18. Schneider A, Hotz M, Gissmann L. aumento de la prevalencia de virus del papiloma humano en el tracto genital inferior de las mujeres embarazadas. *Int J Cancer* . 1987 agosto 15. 40 (2): 198-201.
19. Shah K, Kashima H, Polk BF, Shah F, Abbey H, Abramson A. Frecuencia de parto por cesárea en casos de papilomatosis respiratoria de inicio juvenil. *Gynecol Obstet* . 1986 diciembre 68 (6): 795-9.
20. Bosch FX, Manos MM, Munoz N, et al. La prevalencia del virus del papiloma humano en cáncer cervical: una perspectiva mundial. Estudio biológico Internacional sobre el cáncer de cuello de útero (IBSCC) Study Group. *J Natl Cancer Inst* . 1995 junio 7. 87 (11): 796-802.
21. Parkin DM, Bray F. Capítulo 2: La carga de los cánceres relacionados con el VPH. La vacuna . El 31 de agosto 2006 24 Suppl 3: S3 / 11-25.
22. Syrjanen K, Syrjanen S. Epidemiología de las infecciones por el virus del papiloma humano y el cáncer genital. *Scand J Infect Dis Suppl* . 1990. 69: 7-17.
23. Pham TH, Nguyen TH, Herrero R, et al. Infección por el virus del papiloma humano entre las mujeres en el sur y el norte de Vietnam. *Int J Cancer* . 2003 Mar 20. 104 (2): 213-20.
24. Kjaer SK, Svare IE, Gusano AM, Walboomers JM, Meijer CJ, van den Brule AJ. Infección por el virus del papiloma humano en mujeres profesionales del sexo daneses. Disminución de la prevalencia con la edad a pesar continuamente alta actividad sexual. *Sex Transm Dis* . 2000 Sep. 27 (8): 438-

- 45.
25. Hippelainen M, Syrjanen S, Hippelainen M, et al. Prevalencia y factores de riesgo de las infecciones genitales por el virus del papiloma humano (VPH) en hombres sanos: un estudio sobre los reclutas finlandeses. *Sex TransmDis* . 1993 Nov-Dic. 20 (6): 321-8.
 26. Sankaranarayanan R, Nene BM, Shastri SS, Jayant K, Muwonge R, Budukh AM, et al. Detección del VPH para el cáncer de cuello uterino en la India rural. *N Engl J Med* . 2009 abril 2. 360 (14): 1385-1394.
 27. Schiffman M, Wacholder S. De India al mundo - una mejor manera de prevenir el cáncer de cuello uterino. *N Engl J Med* . 2009 abril 2. 360 (14): 1453-5.
 28. Bruni L, M Diaz, Castellsagué X, Ferrer E, Bosch FX, la prevalencia del virus del papiloma humano de Sanjosé S. cervical en los 5 continentes: meta-análisis de 1 millón de mujeres con resultados citológicos normales. *J InfectDis* . 2010 Dec 15. 202 (12): 1789-1799.
 29. Dunne EF, Unger ER, Sternberg M, McQuillan G, Swan DC, Patel SS, et al. La prevalencia de la infección por VPH entre las mujeres en los Estados Unidos. *JAMA* . 2007 febrero 28. 297 (8): 813-9.
 30. Burk RD, Ho GY, Beardsley L, M Lempa, Peters M, características Bierman R. comportamiento sexual y la pareja son los factores de riesgo predominantes para la infección por el virus del papiloma humano genital en mujeres jóvenes. *J InfectDis* . 1996 octubre 174 (4): 679-89.
 31. Stoler MH. Los virus del papiloma humano y el cáncer de cuello uterino: un modelo de carcinogénesis. *Int J GynecolPathol* . 2000 19 de enero (1): 16-28.
 32. Arima Y, Winer RL, Feng Q, Hughes JP, Lee SK, Stern ME, et al. Desarrollo de verrugas genitales después de la detección de incidentes de la infección del virus del papiloma humano en hombres jóvenes. *J InfectDis* . 2010 octubre 15. 202 (8): 1181-4.
 33. Lazcano-Ponce E, Lorincz AT, Cruz-Valdez A, et al. Auto-colección de muestras vaginales para la prueba del virus del papiloma humano en la prevención del cáncer de cuello de útero (marzo): una basada en la comunidad ensayo controlado aleatorizado. *TheLancet* . 2011 noviembre 26. 378 (9806): 1868-1873.
 34. R. La FDA aprueba la prueba de ADN del VPH Nelson para el cribado del cáncer cervical primaria. *Medscape Medical News* . Abr 24 de 2014.
 35. El uso de 9-valente vacuna contra el Virus del Papiloma Humano (VPH): Actualización Recomendaciones de vacunación contra el VPH del Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización. *MMWR Morb Mortal WklyRep* . 27 de marzo de 2015. 64 (11): 300-304.
 36. Lowes R. Just-aprobó Gardasil 9 Packs Más VPH / protección contra el cáncer. *Medscape Medical News* . Dec 10 2014.
 37. La FDA. La FDA aprueba Gardasil 9 para la prevención de ciertos cánceres causados por cinco tipos adicionales de VPH. Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos. Disponible en <http://www.fda.gov/NewsEvents/Newsroom/PressAnnouncements/ucm426485.htm> . Consultado: 18-dic de 2014.
 38. Gardasil 9 (virus del papiloma humano vacuna 9-valente, recombinante). WhitehouseStation, Nueva Jersey: Merck & Co, Inc. diciembre, 2015. Disponible en
 39. Joura E, et al. La eficacia y la inmunogenicidad de una nueva vacuna de partículas similares al virus HPV L1 9-valente en las mujeres de 16 a 26 años de edad. Resumen (SS 8-4) presentado en 2014 EUROGIN 5 de noviembre de 2013.
 40. Saslow D, el castillo de PE, Cox JT, Davey DD, Einstein MH, Ferris DG, et al. Sociedad Americana del Cáncer Guía para el virus del papiloma humano (VPH) uso de la vacuna para prevenir el cáncer cervical y sus precursores. *CA Cáncer J. Clin* . 2007 Enero-Febrero. 57 (1): 7-28.
 41. Otorgamiento de licencias [Directrices] FDA de la vacuna contra el virus del papiloma humano bivalente (HPV2, Cervarix) para su uso en las mujeres y las recomendaciones de vacunación contra el VPH actualizados del Comité Asesor sobre Prácticas de Inmunización (ACIP). *MMWR Morb Mortal WklyRep* . 2010 mayo 28. 59 (20): 626-9.



HIPONATREMIAS EN EL PACIENTE CRÍTICO

Ac. Dr. Oscar Vera Carrasco*

DEFINICIÓN

La hiponatremia se define como una concentración de sodio en plasma por debajo de 135 mEq/l (Na^+ p < 135 mEq/l), la misma que indica que los líquidos corporales están diluidos por un exceso de agua en relación con el soluto total. Es el trastorno hidroelectrolítico más común en la práctica clínica y es un hallazgo común en los pacientes críticamente enfermos. La hiponatremia causa hipoosmolalidad con movimiento de agua hacia las células. Las manifestaciones a las que da lugar van a depender del modo en que se produzca. Así, si se presenta de forma aguda, la clínica será manifiesta, mientras que si ocurre de forma crónica, los mecanismos adaptativos tienden a minimizar las manifestaciones.

La Hiponatremia no es equivalente a la depleción de sodio, es tan sólo una de las situaciones clínicas en las que puede ocurrir. La mayor parte de los tipos de hiponatremia se deben a defectos de la dilución urinaria. Su aparición implica que existe una ganancia de agua libre en la mayoría de los casos, bien por una ganancia excesiva de agua o por dificultad para excretarla.

Mecanismos fisiopatológicos

Los mecanismos fisiopatológicos de la hiponatremia son los siguientes:

1. Ingestión deficiente de sodio
2. Pérdida de sodio y agua, pero más de sodio: renal o extrarrenal.
3. Retención excesiva de sólo agua (dilucional): SIADH.
4. Retención de agua y sodio, pero más

de agua: Síndromes edematosos: ICC, Cirrosis, nefropatías.

La **ingestión insuficiente de sodio** es rara; puede existir **una pérdida de sodio y agua**, pero más de sodio: vía renal (diuréticos o nefritis perdedora de sal, deficiencia de mineralocorticoides) o extrarrenal (diarreas, sudoración excesiva), Aquí el paciente por lo general esta HIPOVOLEMICO; en la **retención excesiva de sólo agua** existe: exceso de ADH (SIADH), que provoca retención de agua, e hiponatremia dilucional. La secreción excesiva de ADH se debe a: tumores cerebrales, cáncer, dolor, VIH, emesis, traumatismos encéfalo craneanos. EUVOLEMICO, y también puede deberse a una **retención excesiva de sodio y agua, pero más de agua**: Síndromes edematosos: nefropatías, Insuficiencia cardíacas, cirrosis. HIPERVOLEMIA (edemas).

Etiopatogenia y clasificación

Siendo el sodio el principal determinante de la osmolaridad plasmática, cuando disminuye su concentración en el plasma se produce una caída de la osmolaridad, considerándose a esta como una hiponatremia verdadera o deplecional, pero también existen hiponatremias con osmolaridad plasmática normal y elevada.

A. Hiponatremia con osmolaridad normal (pseudohiponatremia o Hiponatremia ficticia)

Esta falsa Hiponatremia puede detectarse en el laboratorio en pacientes con HIPERLIPIDEMIA INTENSA o, muy rara vez, con HIPERPROTEINEMIA GRAVE, ya

* Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Profesor Emérito de Pre y Postgrado de la Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés. Email: oscar4762@yahoo.es

que una mayor proporción relativa del volumen plasmático es ocupada por los lípidos o las proteínas.

- En la hiperlipidemia intensa ocurre que cualquier cantidad de plasma que se tome para análisis tendrá una parte de lípidos, que están libres de sodio.

En los pacientes con hiperproteinemia extrema, las proteínas ocupan más del 7% de lo normal respecto al volumen plasmático, reduciendo por tanto la proporción de líquido acuoso que contiene sodio en cada unidad de plasma tomada para el análisis.

En consecuencia, en todos estos casos cuando se informe Hiponatremia y se observe una osmolaridad plasmática normal, NO TIENE NINGUNA TRASCENDENCIA CLÍNICA.

B. Hiponatremia con osmolaridad alta

En este tipo de Hiponatremia donde la osmolaridad está aumentada, el sodio plasmático está diluido por la salida de agua del interior de las células siguiendo el gradiente osmótico creado por la adición de solutos como la GLUCOSA, el MANITOL, el GLICEROL y MEDIOS DE CONTRASTE RADIOGRÁFICOS (diatrizoato de sodio).

Por cada 100 mg/dl que se eleva la glucemia, el sodio plasmático desciende 1,6 mEq/l.

C. Hiponatremia con osmolaridad baja

Esta Hiponatremia considerada como “verdadera” o “real” en la que la osmolaridad plasmática no llega a 280 mOsm/kg, hay que hacer una aproximación clínica al estado de volumen de agua extracelular (VEC).

Aunque en este caso la Hiponatremia se produce por pérdidas de volumen más ricas en sodio que en agua, en la práctica existe un mal manejo del

agua.

En esta Hiponatremia denominada **DEPLECIONAL**, con depleción del VEC, hay una disminución del filtrado glomerular que estimula la reabsorción de sodio y agua en el túbulo proximal, disminuyendo su llegada a los túbulos colectores que, por tanto, no pueden deshacerse del exceso de agua. Además, la depleción de volumen estimula el mecanismo de la sed y la secreción de HAD.

Por tanto, aunque el mecanismo inicial es la pérdida predominante de sodio, la Hiponatremia se perpetúa por la incapacidad para excretar el agua necesaria para normalizar la osmolaridad.

La concentración de sodio en orina es útil para diferenciar si las pérdidas del VEC son:

- **Renales (Na⁺ urinario > 20 mEq/l):** diuréticos osmóticos, de asa y tiazídicos especialmente, déficit de mineralocorticoides (E. Addison), cetonuria, nefropatía perdedora de sal, acidosis tubular renal. Se diferencian entre sus causas las siguientes:
 - **Abuso de diuréticos:** es la situación más frecuente de hiponatremia asociada a hipovolemia.
 - **Nefropatía perdedora de sal:** en esta situación, hay una incapacidad renal para ahorrar sodio (y agua).
 - **Enfermedad de Addison:** el déficit de aldosterona impide la reabsorción distal de sodio y agua, con la consiguiente hiperpotasemia.
 - **Diuresis osmótica:** cuando es inducida, por ejemplo, por una importante glucosuria, en el curso de una descompensación diabética, ocasiona pérdidas urinarias obligadas de agua y sodio con hipovolemia e hiponatremia.

• **Extrarenales (Na⁺ urinario < 20 mEq/l):**

- **Gastrointestinales:** vómitos, diarreas, fístulas, obstrucción.
- **Cutáneas:** quemaduras, hipersudoración.
- **A un tercer espacio:** peritonitis, pancreatitis., quemaduras.

• **Hiponatremia con VEC alto**

En esta situación hay un balance positivo de agua y sodio, pero predominantemente de agua. Clínicamente existen edemas. Las causas son insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico y cirrosis hepática.

En este trastorno hay aumento del ACT, y con mucha frecuencia los pacientes presentan edema pulmonar o periférico y problemas para la excreción de una carga hídrica; esto condiciona retención de agua en una proporción mayor a la de sodio, por lo que a esta hiponatremia se la considera DILUCIONAL.

Con referencia a estos pacientes, se clasifican en dos grupos: a) estados de edema generalizado, insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática y síndrome nefrótico, y b) insuficiencia renal en fase terminal.

- En los estados edematosos tales como la insuficiencia cardíaca, la cirrosis hepática y el síndrome nefrótico, la hiponatremia parece deberse paradójicamente a mecanismos similares a los causantes de hiponatremia en los pacientes con depleción de volumen.

Aunque en los pacientes edematosos esta incrementado el volumen extracelular total, se cree que el volumen eficaz esta reducido a causa de la disminución del gasto cardiaco o del secuestro de líquidos fuera de la circulación central.

La disminución del volumen eficaz provoca una disminución del aporte de sodio y agua a los segmentos diluyentes de la nefrona, debido a una reducción

de la filtración glomerular, al incremento de la reabsorción tubular proximal o ambos. En estas condiciones también se desencadena la secreción de HAD.

En estos pacientes, la intensidad y la frecuencia de la hiponatremia guarda una cierta correlación con la magnitud del edema y con la gravedad de la enfermedad subyacente.

La hiponatremia por sí misma no suele tener un significado clínico. Sin embargo, puede haber hiponatremia sintomática, casi siempre en conexión con un tratamiento diurético enérgico o con una ingestión oral o parenteral excesiva de líquidos diluidos

El incremento de retención de sodio hace que la concentración de Na⁺ en orina sea < 20 mEq/l, a menos que se administre diuréticos.

- Se puede producir también hiponatremia por alteración de la excreción de agua no asociada con un déficit o un exceso sustancial de sal.

Los pacientes oligúricos presentan hiponatremia por dilución si no se restringe adecuadamente el volumen de líquidos por vía oral e intravenosa. Al avanzar la insuficiencia renal el volumen circulante efectivo esta alto, y la hiponatremia se produce por incapacidad del riñón para eliminar el exceso de agua, debido a la disminución del filtrado glomerular. El sodio urinario es > 20 mEq/l.

- En algunos pacientes con función renal normal, la diuresis acuosa puede estar limitada temporalmente por la secreción de HAD inducida por diversos estímulos nerviosos tales como el DOLOR y los ANALGÉSICOS NARCÓTICOS.

En el post operatorio, estos factores, junto con la administración de grandes volúmenes de líquidos hipotónicos, pueden ocasionar hiponatremia.

• **Hiponatremia con VEC normal o mínimamente aumentado**

Las situaciones con hiponatremia sin evidencia de hipovolemia ni de

edemas son raras, y se deben a una retención primaria de agua y no de sodio. Las causas más frecuentes están relacionadas con una secreción inadecuada de ADH.

El aumento de ADH puede deberse a:

- Estrés emocional y dolor: estímulos fisiológicos.
- Agentes farmacológicos: fármacos que aumentan la secreción de ADH (nicotina, opiáceos, ciclofosfamida) y medicamentos que aumentan la sensibilidad renal a la ADH (tolbutamida, indometacina).
- Síndrome de secreción inapropiada de ADH o síndrome de Schwartz-Bartter: en él se evidencian niveles exageradamente altos de ADH, en relación con la hipoosmolalidad plasmática.

Aunque, con menor frecuencia, también puede ser debida a hipotiroidismo, ocasionado porque, al caer el gasto cardíaco, se produce una disminución relativa de volumen circulante que estimula la ADH.

La hiponatremia en estos casos es también DILUCIONAL. Como se produce acumulación de agua sin sodio, el agua acumulada se distribuye en todo el ACT (2/3 en el LIC y solo 1/3 en el LEC). Esto explica que se llegue a valores excesivamente bajos de $[Na^+ p]$ antes que sea detectable clínicamente una expansión importante del líquido intersticial (edema).

*El Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SSIHAD) es la causa más frecuente de hiponatremia en el paciente adulto hospitalizado, y casi siempre es secundario a la administración iatrogénica de soluciones hipoosmolares a pacientes con incapacidad para excretar orina diluida (incapacidad que es secundaria a exceso de HAD circulante).

La hiponatremia en el SSIHAD se debe principalmente a la retención de agua, aunque las pérdidas urinarias de sodio pueden contribuir también a un balance de sodio ligeramente

negativo. La pérdida renal de sodio se debe a la retención de agua y a la ligera expansión del volumen consiguiente, que incrementa la excreción de sodio.

El SSIHAD se caracteriza por:

Hiponatremia con hipotonicidad (osmolaridad < 280 mOsm/kg).

La Osmolaridad urinaria no llega a su máxima dilución incluso cuando se induce una hiponatremia intensa por sobrecarga acuosa, por tanto la osmolaridad de la orina (Osmolaridad urinaria > 100 mOsm/kg) es alta para la osmolaridad plasmática existente.

Es importante recordar que cuando la osmolaridad sérica es menor de 280 mOsm/kg, la urinaria no llega a 50 mOsm/kg. En la mayoría de los casos de SSIHAD, la osmolaridad urinaria es superior a la plasmática.

Durante el aporte de líquidos, la hiponatremia aumenta debido a la retención de agua y a la pérdida urinaria de sodio.

Dado que la hiponatremia y la pérdida de sal no son efectos directos de la HAD, sino que se deben a la retención de agua, se corrige restringiendo la administración de líquidos.

Normofunción renal, cardíaca, hepática, suprarrenal y tiroidea.

El sodio urinario es > 20 mEq/l.

Balance de potasio y estado ácido-base no alterados.

Hipouricemia (no patognomónico, orientativo).

El SSIHAD puede estar asociado a las siguientes causas:

- **TRASTORNOS DEL SNC**
 - Afecciones: encefalitis, meningitis, absceso.
 - Traumatismo craneoencefálico
 - Tumores cerebrales
 - AVC isquémico o hemorrágico
 - Síndrome de Guillain Barré
 - Psicosis aguda
 - Delirium tremens

- Esclerosis múltiple
- **NEOPLASIAS**
 - Carcinomas: pulmonar, pancreático, duodenal, ovárico
 - Linfoma, timoma
 - Neoplasias malignas: faríngea, vesical, ureteral, prostática.
- **TRASTORNOS PULMONARES**
 - Tuberculosis, neumonía, empiema, absceso pulmonar
 - Carcinoma broncogénico
 - Mesotelioma
 - Neumotórax, atelectasia
 - Insuficiencia respiratoria aguda
 - Ventilación mecánica
 - Asma bronquial
 - Fibrosis quística
- **FÁRMACOS**
 - Analgésicos narcóticos
 - Haloperidol
 - Carbamazepina
 - Antidepresivos: amitriptilina, inhibidores de la MAO.
 - Tiazidas
 - Fenotiazinas
 - Antiinflamatorios no esteroideos
 - Clofibrato
 - Isoproterenol
 - Antineoplásicos: vincristina, vinblastina, ciclofosfamida.
- **OTROS**
 - SIDA

Otras causas de Hiponatremia con VEC normal (con LEC sólo levemente expandido) son:

- La insuficiencia suprarrenal (secreción deficiente de mineralocorticoides).
- El hipotiroidismo moderado o intenso
- La polidipsia psicógena (potomanía)
- La Hiponatremia esencial (en ausencia de cualquier defecto de

Eliminación de agua).

Las dos causas más frecuentes en las Unidades de Cuidados intensivos son: la liberación inadecuada de hormona antidiurética, en la que se produce un exceso en la liberación de ADH en ausencia de una baja osmolaridad que causa reabsorción de agua y la consecuente expansión del fluido extracelular. Dentro de sus causas se encuentran: lesiones neoplásicas (carcinoma bronquial), medicamentos (vincristina, carbamazepina, nicotina, fenotiazinas, ciclofosfamida, antidepresivos tricíclicos, inhibidores de monoaminoxidasa, inhibidores de recaptación de serotonina), trauma craneano, infecciones, causas pulmonares (asma, neumotórax, presión positiva), neurológicas (síndrome de GuillainBarré, esclerosis múltiple, delirium, psicosis, hidrocefalia, esclerosislateralamiotrófica, hemorragia o isquemia cerebral y trombosis del seno cavernoso)(22), entre otras. Una característica fundamental es la presencia de hiponatremia hipoosmolar euvolémica. La otra causa frecuente es el cerebro perdedor de sal, el cual se define como una pérdida renal de sodio producida por patología intracraneal, que produce hiponatremia con una disminución del fluido extracelular.

La anterior clasificación de la hiponatremia con base en un modelo de volumen (o sea en grupos hipovolémico, euvolémico y sobrecarga de volumen), aunque tiene algunos beneficios desde el punto de vista diagnóstico, se cree que tiende a restarle importancia a algunos aspectos de la fisiopatología y el tratamiento. Por este motivo, se ha propuesto el siguiente esquema alternativo para la clasificación de la hiponatremia con base en tres principios.

- Primero y más importante: ¿EL PACIENTE TIENE SÍNTOMAS? Si no es así, la valoración diagnóstica puede proceder con más tranquilidad.
- Segundo: ¿La Hiponatremia

ES AGUDA O CRÓNICA? Los tratamientos para cada caso son muy diferentes, sobre todo cuando son muy graves.

- Tercero: ¿EL NIVEL DE HAD ES ALTO? (en sentido relativo o absoluto). De ser así, ¿por qué? Casi todos los pacientes con Hiponatremia muestran cierto incremento en los niveles de HAD, razón por la cual es la base para la valoración subsecuente.

La hiponatremia se define como el estado hipotónico por una caída de sodio sérico de 12 o más mEq/l, y la **HIPONATREMIA AGUDA** es aquella que se observa en menos de 48 horas, antes de que la regulación del volumen celular ocurra. Solo se presenta en unas cuantas situaciones clínicas.

- Los estímulos no osmóticos para la liberación de HAD (dolor, analgésicos narcóticos, náuseas) pueden causar hiponatremia en los pacientes posquirúrgicos, sobre todo cuando se administran soluciones hipotónicas en el posoperatorio.
- El uso terapéutico de oxitocina (que tiene actividad similar a la HAD) en agua libre de sales puede ocasionar hiponatremia grave. Si se emplean dosis altas de oxitocina, el aumento de la velocidad de administración del fármaco se acompaña también de incremento en la administración de agua libre. Esto puede verse incluso en el trabajo de parto y el parto normales.
- Los diuréticos, en especial las tiazidas, pueden ocasionar Hiponatremia, la cual se presenta 24 a 48 horas en algunos pacientes. Se cree que el mecanismo de ocurrencia de esto es la estimulación no osmótica (deficiencia de volumen) para la liberación de HAD, junto con la estimulación de la sed y la disfunción del segmento de la nefrona que produce la dilución.
- Por último, los individuos con

trastornos psiquiátricos también tienen riesgo de presentar hiponatremia aguda porque la neuroquímica del estado psicótico mismo incrementa los niveles de HAD.

La **HIPONATREMIA CRÓNICA** es un estado fisiopatológico diferente de la hiponatremia aguda, aunque no menos grave y, cuya duración o evolución es de más de 48 horas.

Las causas más frecuentes son el uso de diuréticos, los trastornos que se acompañan de edema (insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática y síndrome nefrótico) y el SSIHAD.

- La hiponatremia inducida por diuréticos se debe a la estimulación crónica de la HAD por la deficiencia de volumen, combinada con la inhibición de la función del segmento que diluye la orina (en particular con las tiazidas).
- Los trastornos que se acompañan de edema se caracterizan por la expansión exagerada del VEC. Sin embargo, los riñones se comportan como si recibieran perfusión insuficiente: el índice de filtración glomerular (IFG) disminuye, la reabsorción de sal y agua en el túbulo proximal se intensifica y la excreción urinaria de sodio se reduce mucho.
- Las características de la hiponatremia producida por el SSIHAD ya han sido descritas anteriormente.

CUADRO CLÍNICO

La mayoría de los pacientes están asintomáticos, y la aparición de los síntomas, fundamentalmente neurológicos, depende de la gravedad y de la velocidad de instauración de la hiponatremia. A estos síntomas se añaden los de la enfermedad causal. Son las mujeres y los niños los que presentan síntomas con más frecuencia. Generalmente el grado y la agudeza de la hiponatremia están en proporción directa con las manifestaciones clínicas. Clásicamente se considera que con

una concentración plasmática de sodio (Na^+p) inferior a 125 mEq/l aparecen náuseas y malestar general; con cifras entre 115 y 120 mEq/l aparece cefalea, letargia y obnubilación. Las convulsiones y el coma se dan con concentraciones inferiores a 115-110 mEq/l, pero se sabe que con natremias de 128 mEq/l pueden aparecer convulsiones si la hiponatremia es aguda, especialmente en el posoperatorio. La hiponatremia de acuerdo a los niveles séricos se clasifica en: *Leve* (Na^+ 130-135 mEq/l), *Moderada* (125-130 mEq/l) y *Severa* (Na^+ 120-125 mEq/l).

En consecuencia, las manifestaciones dependen del grado de hiponatremia y de la rapidez de instauración. Cuando la natremia es menor de 120 mEq/l, aparecen sobre todo manifestaciones neurológicas como expresión de edema cerebral, produciendo una encefalopatía metabólica con aumento de la presión intracraneal. Cursa con cefalea, letargia, convulsiones y coma. Si se corrige muy rápido la hiponatremia, puede ocurrir además mielinólisis central pontina, que es una encefalopatía desmielinizante que puede acompañarse de lesiones hipofisarias y parálisis de los nervios oculomotores.

Como manifestaciones gastrointestinales, aparece anorexia y náuseas precoces. También pueden aparecer calambres musculares y agotamiento (el Na^+ participa en el impulso nervioso y en la contracción muscular). Si el cuadro es muy grave, es posible la aparición de síndrome de distrés respiratorio agudo. En ocasiones se puede acompañar de disfunción orgánica múltiple, cuadro conocido como encefalopatía hiponatremica.

La principal manifestación clínica de la hiponatremia es la disfunción neurológica, derivada de la hiperhidratación neuronal secundaria al paso del agua al interior de las células por descenso de la osmolaridad sérica. La intensidad de los síntomas está en relación también con la intensidad de la hiponatremia y sobre todo con la

rapidez de su instauración. Cuando la hiponatremia se desarrolla más rápido de lo que el encéfalo se adapta a este cambio, el edema cerebral da lugar a un síndrome que se conoce como intoxicación por agua.

Las manifestaciones de este trastorno incluyen:

- Náuseas
- Delirio
- Vómitos
- Convulsiones
- Debilidad
- Posturas de descerebración
- Incoordinación

En la hiponatremia crónica las células liberan sustancias osmóticamente activas que evitan una mayor hiperhidratación.

La sintomatología de la **HIPONATREMIA CRÓNICA** es más sutil e inespecífica y tiende a presentarse con niveles de sodio más bajos. Se manifiesta por:

- Anorexia
- Irritabilidad
- Náuseas
- Cambios en la personalidad
- Vómitos
- Indisciplina
- Debilidad muscular
- Confusión y hostilidad
- Calambres musculares

Cuando la hiponatremia alcanza niveles muy bajos aparecen trastornos en la marcha, estupor y muy rara vez convulsiones. No se ha descrito la aparición de edema cerebral en la hiponatremia crónica; es más, la tomografía computada (TAC) no muestra evidencias de edema cerebral a pesar de hiponatremia aún por debajo de 105 mEq/l. Sin embargo, los pacientes con hiponatremia de curso muy prolongado, son susceptibles a iatrogenias secundarias a la corrección muy rápida del trastorno.

Los trastornos caracterizados por hiponatremia con una osmolaridad normal o elevada, debido a la acumulación de solutos osmóticamente activos no medidos, no producen síntomas.

DIAGNÓSTICO

En algunos pacientes el diagnóstico preciso del tipo de hiponatremia resulta difícil. Es muy importante establecer cuál es el estado del VEC y otros datos a través de lo siguiente:

- 1. Anamnesis y exploración física:** se deben recoger antecedentes de vómitos, diarrea, uso de diuréticos, potomanía, insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática, etc., así como valorar el estado del VEC, buscando la existencia de signos de depleción de volumen (tensión arterial sistémica, PVC, turgencia de mucosas y pliegue cutáneo) o edemas.
- 2. Exámenes complementarios:** entre los datos de laboratorio destacan: 1) Eliminación de sodio en orina. Es un índice del estado de volumen plasmático efectivo, no obstante, pierde su valor con el tratamiento diurético, la edad y la insuficiencia renal; 2) Osmolaridad plasmática. La mayoría de los casos cursan con hipoosmolaridad; la Osm (p) permite descartar pseudohiponatremia; 3) Osmolaridad en orina. Si es menor de 100 mOsm/kg apoya el diagnóstico de polidipsia primaria o reprogramación del osmotato hipotalámico; 4) Equilibrio ácido-base y balance de potasio. La alcalosis metabólica con hipopotasemia se asocia a vómitos y diuréticos; la acidosis metabólica e hiperpotasemia acompañan a la insuficiencia renal y suprarrenal.

La evaluación inicial de la hiponatremia se debe realiza de la siguiente manera: a) Examinar buscando signos neurológicos, b) Verificar los resultados (hiponatremia), c) Determinar clínicamente la situación de volumen, d)

Descartar hipoglucemia, e) Determinar velocidad de desarrollo de hiponatremia, f) Revisar las infusiones de volumen actuales y recientes, g) “Chequear” administración de drogas disueltas en D/A, h) Revisar toda medicación, especialmente diuréticos, i) Confirmar hipo-osmolaridad verdadera y j) Revisar y solicitar exámenes complementarios requeridos.

Luego es necesario la determinaciones de los siguientes exámenes de laboratorio para hiponatremia: 1) Osmolaridad sérica 275-290mOsm/Kg, con el cálculo de la siguiente fórmula $(Na \times 2) + (glucemia/18) + (urea/2,8)$; 2) Na^+ urinario, se observa $< 20mEq/L$ en depleción de volumen y $> 20-40mEq/L$ en “euvolémicos”; 3) Glucemia, el Na desciende 1,6-2,4mEq/L por cada $>100mg$ de glucemia; 4) Tests de función tiroidea y adrenal: TSH - T4 - ACTH y Test de estimulación de ACTH y 5) Ácido úrico y urea, valores normales sugieren euvolemia y SIADH.

TRATAMIENTO

El tratamiento se sustenta en tres pilares básicos: 1) fisiopatológico, con la corrección de la concentración de sodio plasmático; 2) etiológico, y 3) profiláctico, para evitar la sobrecorrección y la aparición de mielinosis (aunque respetar los rangos de corrección no siempre evita la aparición de mielinosis)

El paso fundamental previo al tratamiento es un adecuado diagnóstico etiológico. Ante situaciones neurológicas graves por hiponatremias intensas, deberá aumentarse con rapidez (dentro de unos límites) la osmolalidad plasmática con soluciones hipertónicas.

- En las hiponatremias con volumen extracelular disminuido se deben administrar soluciones salinas isotónicas.
- Las hiponatremias con volumen extracelular normal o mínimamente aumentado se tratan con restricción hídrica.
- Las hiponatremias con volumen extracelular aumentado y edemas

se tratan con restricción de líquidos y de sal, así como con administración de diuréticos.

El tiempo en la instauración de la hiponatremia y la presencia de síntomas deben dictar el manejo de la hiponatremia. La corrección del $[Na^+]$ plasmático debe emprenderse sin demora en los pacientes sintomáticos, en particular los que están convulsionando. El desarrollo de la hiponatremia en menos de 48 horas y la presencia de los síntomas sugieren que el beneficio del tratamiento del edema cerebral agudo es mayor que el riesgo de efectos adversos asociados al tratamiento rápido.

El Cloruro de Sodio hipertónico al 3% es la solución más usada y recomendada para estos casos; está indicado iniciar con una infusión de 1-2 mEq / L / h en los casos severos, generalmente asociados a convulsiones. Esta rápida corrección de la hiponatremia debe limitarse a la fase inicial de administración, o hasta que el paciente deje de convulsionar, luego se recomienda seguir la infusión a una tasa de 0,5mEq / L / hora. La corrección global del $[Na^+]$ no debe exceder de 8 a 12 mEq / L en 24 horas, ya que el riesgo de mielinolisis pontina osmótica se eleva por encima de este límite; Los pacientes que corren un mayor riesgo de desarrollar desmielinización osmótica son, pacientes desnutridos, alcohólicos, pacientes con hipokalemia, pacientes quemados, pacientes con antecedentes de episodios de hipoxia, mujeres de edad avanzada en tratamiento con tiazidas, y los pacientes con $[Na^+]$ plasmático <105 mEq / L.

Para limitar el riesgo de encefalopatía desmielinizante, la tasa de ascenso del sodio plasmático no debe ser superior a 0,5 mEq/l/h y su concentración final no ha de exceder los 130 mEq/l. El síndrome puede evitarse limitando la corrección de la hiponatremia crónica a $< 10-12$ mEq/l en 24 horas y a < 18 mEq/l en 48 horas. Los pacientes con desnutrición grave, alcoholismo o hepatopatía avanzada son especialmente

vulnerables, por lo que siempre debe individualizarse el tratamiento, para evitar las complicaciones.

Ante una hiponatremia deben evitarse los fluidos hipotónicos y, en función de los síntomas, administrar el tratamiento más adecuado.

• **Principios generales:**

- Considerar como EMERGENCIA de tratamiento a los pacientes con hiponatremia sintomática. Los síntomas de hiponatremia corresponden a edema cerebral (cefalea, náuseas y vómitos, compromiso de la conciencia, convulsiones, muerte por enclavamiento). Un grupo que tiene alto riesgo de morir por hiponatremia sintomática son las muertes en edad premenopáusica.
- La hiponatremia sintomática es una urgencia médica independientemente de su duración
- La determinación de la osmolaridad plasmática antes del inicio del tratamiento de la hiponatremia es esencial para descartar un pseudohiponatremia.
- Los pacientes que desarrollan hiponatremia de modo lento y progresivo logran adaptarse. La adaptación consiste en una disminución de la osmolaridad intracelular neuronal que impide el edema cerebral. Esto explica que algunas veces podamos encontrar valores muy bajos de $[Na^+ p]$ en pacientes sin síntomas del SNC. En los casos de hiponatremia asintomática, sin importar cuan bajo sea el valor de $[Na^+ p]$, la corrección de la hiponatremia debe efectuarse de manera muy lenta y siempre en más de 48 a 72 horas.
- La corrección excesivamente rápida de las hiponatremias puede ocasionar daño irreversible del

SNC (mielinólisis pontina central). Se recomienda tener como meta los 25 mEq/l de corrección en las primeras 48 horas y no exceder la velocidad de corrección a más de 1 mEq/hora.

- Las fórmulas para la corrección de los disturbios de la [Na+p] son sólo guías orientadoras de la conducta terapéutica y no fórmulas de predicción exacta, ya que utilizan valores sólo aproximados del verdadero valor del ACT de los pacientes.
- Una vez estimados el exceso de agua libre o el déficit de Na+ corporal total, según sea el caso, no olvidar nunca de estimar además el balance de agua y sodio del paciente para las siguientes 12 o 24 horas y considerar su reposición adecuada. El olvido de este punto constituye una de las más frecuentes causas de ineficiencia en el tratamiento.
- Siempre que sea posible, no olvidar corregir las causas básicas que originaron el disturbio del medio interno.

§ Hiponatremia con VEC bajo (o Deplecional): si después de restablecer la perfusión tisular (adecuado flujo urinario, buen llenado capilar) con solución salina isotónica la [Na+p] continúa baja y se está frente a una hiponatremia sintomática, reponer el Na+ en forma de ClNa+ al 3% (preparar añadiendo 5 ampollas de ClNa+ a 900 ml de solución salina normal). El ClNa+ al 3% contiene 510 mEq/l de Na+.

Calcular el déficit de Na+ con una de las siguientes fórmulas:

1. Déficit de Na+ = (Na+p ideal – Na+p actual) * ACT ideal
2. Cantidad de sodio que administrar = 0,6* x peso x ([Na+]deseado – [Na+] actual)

*** 0,5 en mujeres y ancianos**

Ejemplo: después de restablecida la

perfusión tisular, se encuentra en un paciente de sexo masculino de 60 kg, un Na+p en 125 mEq/l y compromiso de la conciencia. El déficit calculado es = (135-125 mEq/l) * (60 * 0,6) = 360 mEq de Na+.

Volumen necesario de ClNa+ al 3% para reponer el déficit de Na+: 360 mEq de Na+ equivalen a 705 ml de solución de ClNa+ al 3%.

Vía de infusión: vena central o periférica gruesa para evitar flebitis por la solución hiperosmolar.

Velocidad de infusión: no incrementar la [Na+p] en más de 1 mEq/hora ni > de 25 mEq/l en las primeras 48 horas de terapia (riesgo de mielinólisis pontina central). En el ejemplo anterior, la infusión de 705 ml de ClNa+ al 3% necesarios para elevar la [Na+p] de 125 a 135 mEq/l (10 mEq/l de déficit), debe programarse para no menos de 10 horas.

§ Hiponatremia con VEC normal (o dilucional por expansión moderada del ACT): como el SSIHAD es la causa más frecuente de esta hiponatremia, el tratamiento básico de este síndrome consiste en la restricción de agua libre.

Se debe calcular el exceso de agua libre con la siguiente fórmula:

$$ACT\ ideal = (ACT\ actual * Na+p\ actual) / Na+p\ ideal$$

Ejemplo: Paciente de sexo masculino de 40 años y 50 kg de peso, con diagnóstico de AVC hemorrágico. Presenta hiponatremia de 120 mEq/l y luce bien hidratado. El ACT ideal = [(50 * 0,6) * 120 mEq/l] / 130 mEq/l = 27.7 litros.

El exceso de ACT calculado corresponde a la diferencia en el ACT actual (50 * 0,6=30 litros) menos el ACT ideal (27.7 litros). Exceso de ACT = 30 – 27.7 = 2.3 litros.

En este ejemplo debería ponerse al paciente en balance negativo de agua en 2.3 litros para las siguientes 48-72 horas (hiponatremia asintomática).

Si el volumen de diuresis es bajo (como suele ser en pacientes con SSIHAD), casi

siempre es necesario incrementarlo con diuréticos de asa como la furosemida. La pérdida de sodio provocada por el diurético debe reemplazarse con Cl Na+ al 3%.

Cabe señalar, que el uso de soluciones salinas con osmolaridad menor a la osmolaridad urinaria del paciente, lejos de corregir el problema, lo agravan. Al administrar 1 litro de solución salina isotónica (Osm + 300 mOsm/l) a un paciente con Osm urinaria=600 mOsm/l, conseguiremos que excrete la carga osmolar administrada (300 mOsm) en solo 0.5 litros de orina; el medio litro de agua sin solutos restante queda retenido y agrava la hiponatremia dilucional. Los diuréticos de asa tienen la ventaja de no solo aumentar la diuresis, sino también de disminuir la osmolaridad urinaria.

§ Hiponatremia con VEC alto: en estos casos de estados edematosos crónicos, como en la insuficiencia cardíaca, la cirrosis hepática, el síndrome nefrótico y la insuficiencia renal terminal, la hiponatremia es también DILUCIONAL, sin embargo en estas situaciones se encuentra balances positivos tanto de agua como de sodio corporal total.

La hiponatremia se explica porque el exceso de agua es relativamente mayor que el de sodio. El exceso de Na+ corporal total (acumulado en el LEC) explica la presencia de la expansión del líquido intersticial (edema). El tratamiento se basa en restricción de agua (utilizando la misma fórmula que en el SSIHAD) más el uso de diuréticos para corregir el coexistente exceso de Na+ corporal total. En casos de cirrosis hepática se debe preferir el uso de espironolactona.

En la terapia aguda de la **hiponatremia sintomática**, evitar alcanzar la normonatremia en los primeros 5 días de tratamiento, particularmente en pacientes alcohólicos o portadores de daño hepático crónico.

La **hiponatremia asintomática** no constituye una urgencia terapéutica y el tratamiento debe efectuarse en función

de la etiología de la hiponatremia.

- En caso de disminución del volumen circulante eficaz e hipovolemia: administrar suero salino isotónico al 0,9%.
- En caso de disminución del volumen circulante eficaz e hipervolemia (cardiopatía, síndrome nefrótico, cirrosis) está indicada la restricción de agua a una cantidad inferior a la de las pérdidas insensibles más la diuresis. No existen otras directrices específicas relativas al tratamiento de la hiponatremia en estas situaciones. Debe valorarse en cada caso la adición de diurético de asa, espironolactona y/o inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina.
- En el SIADH el tratamiento crónico se basa en la restricción de líquidos. Debe recordarse que: a) la restricción afecta a todos los líquidos, y no solamente el agua; b) el grado de restricción depende de la diuresis más las pérdidas insensibles; c) suelen ser necesarios varios días antes de que se modifique la osmolalidad plasmática, y d) no debe restringirse la ingesta de sodio. Deben evitarse todos aquellos fármacos que puedan asociarse a SIADH.

La intervención farmacológica se reserva para los casos refractarios. El fármaco más utilizado es la **demeclociclina**, 600-1.200 mg/día en dosis fraccionadas. El descenso de la osmolalidad urinaria se observa a los 3-4 días de tratamiento, y se inicia poliuria en torno a los 7 días. Este fármaco es nefrotóxico, por lo que debe vigilarse la función renal. Otros fármacos como el litio tienen efectos similares, pero los resultados han sido inconsistentes, y tienen efectos secundarios y toxicidad importante. También se ha propuesto el uso de **urea** que, aunque es efectiva en dosis de 30 g/día, comporta varios problemas, como su sabor desagradable, la hiperazoemia y el hecho de que no exista una formulación

de uso cómodo del producto.

Un elemento práctico en el manejo diario consiste en aumentar, además de la ingesta de sal, el aporte de proteínas mediante suplementos hiperproteicos, que finalmente también inducen un aumento de la eliminación de urea en orina.

Mención aparte a todos estos elementos clásicos merecen los **antagonistas V2**. Es un antagonista selectivo del receptor V2, que provoca un aumento de la acuarenesis, reducción de la osmolalidad urinaria y aumento de la natremia. Se comienza con una dosis de 15 mg/día, que se aumenta progresivamente según la respuesta acuaretica hasta 30-60 mg/día. El efecto es dependiente de la dosis.

Las reacciones adversas recogidas como frecuentes se incluyen: sed, polaquiuria, poliuria, deshidratación e hipotensión ortostática. No se ha validado su uso para la hiponatremia aguda, y hay que tener en cuenta que el inicio de su acción se produce a las 2 horas de su administración. Estos fármacos pueden pasar a ser la piedra angular del tratamiento de la hiponatremia, ya que múltiples trabajos demuestran que son eficaces en el tratamiento de la hiponatremia no sólo por SIADH, sino también en la insuficiencia cardíaca congestiva o en la cirrosis, aunque no existe experiencia sobre su seguridad y eficacia a largo plazo.

REFERENCIAS

- Schrier RW, Bansal S. *Diagnosis and management of hyponatremia in acute illness. Curr Opin Crit Care* 2008; 14: 627-34.
- Ayus JC, Achinger SG, Arief A. *Brain cell volume regulation in hyponatremia: role of sex, age, vasopressin, and hypoxia. Am J Physiol Renal Physiol* 2008; 295: 619-24
- Liamis, G., Millinois, H., Elisaf, M., *A Review of Drug-induced Hyponatremia, American Journal of Kidney Diseases*, 2008; 52: 144-153.
- Sterns RH, Hix JK, Silver S. *Treating profound hyponatremia: a strategy for controlled correction. Am J Kidney Dis* 2010; 56: 774
- Wald R, Jaber BL, Price LL, Upadhyay A, Madias NE. *Impact of hospital-associated hyponatremia on selected outcomes. Arch Intern Med* 2010; 170: 294-302.
- Bugeo-Tarrazza G, Roessler-Barron E, Castillo Fuenzalida L. *Revista Chilena de Medicina Intensiva*. 2010; 25(3): 163-170
- Vera-Carrasco O. *Trastornos Hidroelectrolíticos y del Equilibrio Acido base: Manejo y tratamiento. Segunda edición. La Paz-Bolivia. Imprenta Elite* 2014
- Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D et al. *Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatremia. Intensive Care Med* 2014; 40: 320-31
- Manzanares W, Aramendi I, Langlois PL, Biestro A. *Hiponatremias en el paciente*
- Hernández R, Madero M. *Hiponatremia. Revista de Investigación Clínica* 65, Núm. 1 / Enero-Febrero, 2013: 74-87
- W. Manzanares W, Aramendi I, Langlois PL y Biestro A. *Hiponatremias en el paciente neurocrítico: enfoque terapéutico basado en la evidencia actual. Med Intensiva*. 2015;39(4):234---243
- Lagos Martínez L, Matamoros MM, Moncada W, Rivera MF. *Hiponatremia en el Paciente Crítico Pediátrico. Revista Médica de los Post Grados de Medicina UNAH VoJ.12N°1 Enero - Abril 2009*



PROTEÍNA C REACTIVA EN EL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN PACIENTES GERIÁTRICOS

Dr. Guillermo Urquiza Ayala, Dr. Raúl Arteaga Coariti *

INTRODUCCIÓN

Al igual que muchas proteínas de fase aguda, la PCR está normalmente presente en niveles de trazas en el suero, pero aumenta rápidamente en respuesta a una variedad de condiciones infecciosas o inflamatorias. La proteína C-reativa es sintetizada por los hepatocitos, es estimulada por citoquinas en respuesta a infección o inflamación tisular, particularmente IL-1, IL-6 y TNF- α . Los niveles en individuos sanos son normalmente menos de 10 mg/L; sin embargo, en estados de enfermedad, este nivel aumenta en las primeras 6 a 8 h y puede alcanzar valores que superan las 30 veces su valor normal después de aproximadamente 48 h (1). La PCR puede activar el complemento a través de la vía clásica, tiene capacidad de modular la función de las células fagocíticas, estas propiedades sugieren que tiene un papel en la opsonización de agentes infecciosos y células dañadas, aunque su función exacta in vivo no se conoce con exactitud. Los niveles de PCR disminuyen rápidamente tras la resolución de la inflamación, con una semivida de eliminación estimada en 4-9 h. En contraste con la velocidad de eritrosedimentación (VES), la PCR aumenta más rápidamente, generando picos más temprano ante un proceso inflamatorio, así también, tras la resolución de los estímulos inflamatorios retorna a niveles normales de manera más temprana, en cambio la VES puede no volver a la normalidad durante varias semanas (1,2). En otro aspecto de clara

ventaja, la PCR no se ve afectada por anemia, policitemia, niveles de proteína, forma de glóbulos rojos, sexo y un factor del que hablaremos ampliamente : edad del paciente. Es conocido entonces que todos estos factores afectan la VES. (8)

PCR EN PACIENTES GERIÁTRICOS

El proceso de envejecimiento tiene un fuerte impacto en la inflamación y la inmunidad, dando lugar a la activación crónica de bajo grado de las vías inflamatorias (el llamado inflam-envejecimiento, por el término en inglés “inflamm-aging”) y la disminución de la respuesta a nuevos antígenos (inmunosenescencia). La respuesta a la infección aguda en individuos mayores tiene algunas diferencias fisiopatológicas sustanciales en comparación con los sujetos adultos (5). Estas diferencias incluyen una función de célula T helper más pobre, pérdida de células T, cambio de respuesta de Th1 a Th2, respuesta humoral de células B más pobre a neoantígenos, función neutrofílica reducida y función citotóxica de macrófagos y expansión de células asesinas naturales con aparente funcionalidad reducida. A pesar de esto, durante la infección aguda, los sujetos mayores tienen una producción generalmente intacta de citocinas proinflamatorias, incluyendo IL-1, TNF- α e IFN- γ (24). La producción aguda de IL-6 es incluso mayor en comparación con los sujetos adultos, y la duración de esta respuesta es generalmente más larga (10). Estos cambios fisiopatológicos relacionados con la

* Unidad de Medicina Interna, Hospital de Clínicas Universitario, La Paz

edad tienen importantes consecuencias para el clínico. En los sujetos mayores, los síntomas de infección pueden ser con frecuencia atípicos o engañosos. Por ejemplo, estudios en pacientes adultos mayores que acudieron al servicio de urgencias ha demostrado que la medición de la temperatura es un método insensible para diagnosticar o descartar una infección aguda (9).

Normalmente las concentraciones séricas de PCR son inferiores a 10 mg / L. No hay diferencias en las concentraciones medias entre hombres y mujeres, aunque se encuentran niveles ligeramente más altos al final del embarazo. En general se acepta que la inflamación leve y las infecciones virales causan la elevación de PCR en un rango de 10-40 mg / L mientras que la inflamación activa y la infección bacteriana producen niveles de 40-200 mg / L. Los niveles superiores a 200 mg / L se encuentran en infecciones bacterianas graves y quemaduras. Un valor superior a 100 mg / L es más probable que se asocie con una infección bacteriana, aunque las infecciones virales han causado niveles de PCR también altos. Estos valores no tienen una modificación significativa en los pacientes geriátricos. (1, 23)

Nuevos estudios, llevados a cabo en los últimos años, han confirmado sustancialmente que la elevación de la PCR es un biomarcador específico, aunque subóptimamente sensible, de la infección en pacientes geriátricos. Autores, encontraron que en una cohorte de 218 sujetos de más de 75 años de edad ingresados en un servicio geriátrico suizo, la elevación de la PCR (≥ 3 mg / L) y la positividad para los criterios de diagnóstico de sepsis por SIRS fueron los únicos predictores independientes de la presencia de infección aguda. Curiosamente, los autores no pudieron identificar una asociación significativa entre la infección y la elevación de la procalcitonina sérica, que se considera ampliamente un marcador válido de infección en sujetos adultos (4). Otros estudios se han centrado en el papel de

la PCR en el diagnóstico de neumonía en pacientes ancianos con síntomas respiratorios agudos. El papel de los biomarcadores en este entorno puede ser de suma importancia, ya que la precisión diagnóstica de las radiografías de tórax en general, disminuye con la movilidad de la discapacidad. Los síntomas típicos también son infrecuentes en los ancianos. En un gran estudio retrospectivo realizado en un pabellón geriátrico, los niveles de medición de RCP ≥ 61 mg / L en sujetos con afecciones respiratorias agudas se asociaron significativamente con el diagnóstico de neumonía, independientemente de la edad, sexo, residencia en el hogar de ancianos y demencia, mientras que la procalcitonina no tenía el mismo valor diagnóstico (5).

En el diagnóstico de neumonía, la PCR no es útil para discriminar entre infecciones bacterianas y virales. Sin embargo, se ha encontrado útil como marcador para el fracaso del tratamiento con antibióticos o el desarrollo de complicaciones. En pacientes tratados con antibióticos y aquellos diagnosticados con neumonía viral, con síntomas persistentes, un nivel elevado de PCR más de 100 mg / L muy probablemente indica un fracaso del tratamiento.

¿EXISTEN RAZONES PARA REALIZAR MEDICIONES SERIADAS DE PCR EN LOS PACIENTES ANCIANOS HOSPITALIZADOS CON INFECCIÓN AGUDA?

La utilidad de medición seriada de los niveles de PCR durante la estancia hospitalaria ha sido particularmente estudiado en UTI, donde los biomarcadores pueden ayudar a guiar la duración y la calidad (mejoría clínica o respuesta laboratorial favorable) de la terapia con antibióticos en la sepsis. Aunque hay un consenso general de que el mejor biomarcador para este propósito en sujetos adultos es procalcitonina, un ensayo aleatorio ha demostrado que la medición diaria de la PCR es similarmente útil en la reducción del uso de antibióticos (10). Los niveles séricos

de PCR persistentemente elevados también se asocian con disfunción orgánica, mortalidad y duración de la estancia en UTI. El momento óptimo para una segunda medición de la PCR después de la admisión en la UTI se ha propuesto como 3 días en la sepsis con foco infeccioso adquirido en la comunidad. A saber, una disminución de la PCR en suero después de 3 días de estancia en la UTI, a una tasa media de al menos el 10% al día, se reporta como favorable respecto a la mortalidad. Al contrario, pacientes en los que los niveles de PCR aumentan, permanecen estables o disminuyen a un ritmo más bajo tienen un alto riesgo de muerte. La importancia de la medición en serie de la PCR ha sido estudiada también en pacientes adultos ingresados en salas de medicina interna. En un gran estudio prospectivo de pacientes con NAC con edad de 70 ± 14 años, los niveles séricos de PCR por debajo del 60% de los valores de admisión después de 3 días y por debajo del 90% después de 7 días de estancia fueron altamente predictivos de la respuesta al tratamiento (11). En pacientes con NAC con una edad promedio de 66 años, los valores de PCR por debajo de 30 mg / L después de 3 días de estancia se asociaron significativamente con la estabilidad clínica. Por el contrario, los niveles séricos de PCR mayores o iguales a 100 mg / L después de 4 días de estancia puede ser predictivo de complicaciones. Por otra parte, la falta de disminución de la PCR en un 50% o más después de 4 días de estancia se asocia con un riesgo significativamente más alto mortalidad a 30 días (12). En pacientes con neumonía, el aumento de la PCR en el día 4 de estancia hospitalaria, en comparación con el día 1, fue altamente predictivo del fracaso del tratamiento (13).

PCR Y PRONÓSTICO EN EL PACIENTE GERIÁTRICO

En la infección aguda, los valores más altos de PCR se asocian generalmente con una mayor intensidad de inflamación,

reflejando una enfermedad más grave y, por lo tanto, un mayor riesgo de resultados adversos. La asociación de elevación de la PCR con mortalidad a corto plazo ha sido bien establecida por la literatura existente en sujetos adultos con sepsis y la neumonía adquirida en la comunidad (NAC). Aunque otros marcadores biológicos, incluida la procalcitonina, son generalmente favorecidos en este contexto, los niveles de PCR de admisión se correlacionan positivamente con el índice de gravedad de la neumonía (PSI) y representan un predictor independiente de 30 días de mortalidad en pacientes con admisión a UTI (15). Muy pocos estudios se han centrado en el papel pronóstico de los niveles de PCR en pacientes geriátricos con infección aguda. Se ha demostrado que los niveles de PCR son significativamente capaces de predecir la mortalidad a corto plazo en los pacientes geriátricos ingresados con neumonía asociada a un asilo de ancianos y en pacientes mayores que desarrollan sepsis nosocomial (13, 23).

Los niveles de admisión de PCR también se demostraron como predictores de mortalidad a los 3 meses en una cohorte de sujetos ancianos con multimorbilidad, que cursaban con enfermedad aguda. En este estudio prospectivo, los valores de PCR sérica por encima de 38,4 mg / L se asociaron con un riesgo de muerte 2,1 veces mayor en los 3 meses ($p = 0,006$). Por lo tanto, estas conclusiones apoyan la hipótesis de una asociación entre altos niveles de PCR y la mortalidad, que puede representar un fenómeno que muestra la elevada respuesta inflamatoria en el momento del ingreso (14).

De forma similar a las mediciones repetidas, el papel pronóstico de los niveles séricos de PCR en el momento del alta ha sido estudiado particularmente en un ambiente de UCI, sin un enfoque específico en pacientes geriátricos. En un estudio retrospectivo, que incluyó a 998 pacientes con una edad promedio de 66 años, los autores demostraron que

una concentración de PCR ≥ 75 mg / L en las últimas 24 h de estancia en la UTI está significativamente asociada con la mortalidad a corto plazo y la reingreso a la UTI. Sin embargo, también demostraron que los niveles de PCR en el momento del alta se correlacionaban inversamente con las puntuaciones APACHE II y SOFA en el momento del ingreso. En otros estudios, la PCR se asoció con la readmisión en la UTI y la mortalidad a corto plazo independientemente de las puntuaciones APACHE II y SOFA (18). Además, una cohorte de sujetos adultos, que la falta de reducción de los niveles de PCR en más de un 25% en las últimas 24 horas de estancia en la UTI se asoció significativamente con mortalidad (23) .

Otro estudio, identifico que la PCR elevada de 100 mg / dL se asoció no solo con una mayor mortalidad a los 30 días, sino también fue un marcador de requerimiento de ventilación invasiva y / o soporte inotrópico y desarrollo de neumonía complicada. Además este valor tiene el potencial de ayudar a la decisión inicial de admitir o dar de alta a los pacientes internados (3).

Por lo revisado se postula que la medición de PCR en pacientes con procesos infecciosos debe ser considerada como un estudio necesario y útil, además de realizar mediciones seriadas para constatar la evolución del cuadro clínico y la efectividad del tratamiento instaurado.

REFERENCIAS

1. Clyne B, Olshaker J. S. *The c-reactive protein*, *The Journal of Emergency Medicine*, 1999 ;17 (6) : 1019-1025
2. Moreno M. et al . *C-reactive protein: A tool in the follow-up of nosocomial pneumonia*, *Journal of Infection*, 2010 ; 61 : 205 – 211
3. Chalmers J . *C-Reactive Protein Is an Independent Predictor of Severity in Community-acquired Pneumonia*, *The American Journal of Medicine*, 2008 ; 121 (3)
4. Ticinesi A et al. *C-reactive protein (CRP) measurement in geriatric patients hospitalized for acute infection*, *European Journal of Internal Medicine*, 2016 ; 28: 159-69
5. Liu A, Bui T, Van Nguyen H, Ong N, Shen Q, Kamalaseena D. *Serum C-reactive protein as a biomarker for early detection of bacterial infection in the older patient*. *2010 Age Ageing*; 39: 559-65.
6. Bafadhel M, Clark TW, Reid C, et al. *Procalcitonin and C-reactive protein in hospitalized adult patients with community-acquired pneumonia or exacerbation of asthma or COPD*. *Chest* 2011 ; 139 (6): 1410-8.
7. Lippi G, Meschi T, Cervellin G. *Inflammatory biomarkers for the diagnosis, monitoring and follow-up of community-acquired pneumonia: clinical evidence and perspectives*. *European Journal of Internal Medicine* 2011; 22:460-5.
8. Faverio P, Aliberti S, Bellelli G, et al. *The management of community-acquired pneumonia in the elderly*. *European Journal of Internal Medicine* 2014 ; 25(4):312-9.
9. Singler K, Bertsch T, Heppner HJ, et al. *Diagnostic accuracy of three different methods of temperature measurement in acutely ill geriatric patients*. *Age Ageing* 2013; 42:740-6.
10. Opal S.M., Girard T.D., Ely E.W. *The immunopathogenesis of sepsis in elderly patients*. *Clin Infect Dis* 2005 ; 41: S504-12.
11. Cankurtaran M, Ulger Z, Halil M, et al. *How to assess high erythrocyte sedimentation rate (ESR) in the elderly?* *Archives des Gerontology and Geriatrics* 2010 ; 50:323-326.
12. Gallego, M., et al. *C-reactive protein in outpatients with acute exacerbation of COPD: its relationship with microbial etiology and severity*. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease* 2016; 11: 2633-2640.
13. Nouvenne A, Ticinesi A, Folesani G, et al. *The association of serum procalcitonin and high-sensitivity C-reactive protein with pneumonia in elderly multimorbid patients with respiratory symptoms: retrospective cohort study*. *BMC Geriatrics* 2016 ;16(1):16.
14. Hohenthal U, Hurme S, Helenius H, et al. *Utility of C-reactive protein in assessing the disease severity and complications of community-acquired pneumonia*. *Clinical Microbiology and Infectology* 2009; 15:1026-32.

15. Chalmers JD, Singanayagam A, Hill AT. C-reactive protein is an independent predictor of severity in community-acquired pneumonia. *American Journal of Medicine* 2008; 121: 219-25.
16. Arinzon Z, Peisakh A, Schrire A, Berner Y. C-reactive protein (CRP): an important diagnostic and prognostic tool in nursing-home-associated pneumonia. *Geriatrica* 2011; 53:364-9.
17. Nouvenne, A., Ticinesi, A., Lauretani, F. et al. The prognostic value of high-sensitivity C-reactive protein and prealbumin for short-term mortality in acutely hospitalized multimorbid elderly patients: A prospective cohort study. *Journal of Nutrition, Health and Aging* 2016; 20: 462.
18. Oliveira CF, Botoni FA, Oliveira CRA, et al. Procalcitonin versus C-reactive protein for guiding antibiotic therapy in sepsis: a randomized trial. *Critical Care Medicine* 2013 ; 41: 2336-43.
19. Lobo SM, Lobo FR, Bota DP, et al. C-reactive protein levels correlate with mortality and organ failure in critically ill patients. *Chest* 2003 ; 123:2043-9.
20. Pova P, Teixeira-Pinto AM, Carneiro AH. Portuguese Community-Acquired Sepsis Study Group SACiUCI. C-reactive protein, an early marker of community-acquired sepsis resolution: a multi-center prospective observational study. *Critical Care* 2011; 15:169-177.
21. Moreno Misael, Nietmann Hugh, Matias Charles, et al. C-reactive protein: a tool in the follow-up of nosocomial pneumonia. *J Infect* 2010 ; 61:205-11.
22. Ruiz-Gonzalez Alvaro, Falguera Michael, Porcel Jhon, et al. C-reactive protein for discriminating treatment failure from slow responding pneumonia. *European Journal of Internal Medicine* 2010 ; 21: 548-52
23. Martí et al . Valor de las citocinas proinflamatorias como factor de predicción de sepsis y mortalidad en el anciano con fiebre. *Med Clin (Barc)* 2003 ; 121(10):361-6
24. Opal S. The Immunopathogenesis of Sepsis in Elderly Patients, *Clinical Infectious Diseases* 2005 ; 41: S504-12



EL ANÁLISIS DE LAS TASAS DE REINGRESO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DESPUÉS DE LA PUESTA EN PRÁCTICA DE UN EQUIPO DE RESPUESTA RÁPIDA EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Bergamasco e Paula R, Tanita MT, Festtib J, Queiroz Cardoso LT, Carvalho Grion CM.
Med Intensiva 2017; 41:411-7

Resumen

Objetivos

Comparar las tasas de reingreso en la UCI antes y después de la implementación de un equipo de respuesta rápida (RRT) e identificar los factores de riesgo para la readmisión.

Diseño

Estudio cuasiexperimental before-after.

Lugar

Hospital universitario.

Pacientes

Todos los pacientes que fueron dados de alta de la UCI de enero a diciembre de 2008 (grupo control) y de enero 2010 a diciembre 2012 (grupo intervención).

Intervención

Implementación de un RRT.

Principales variables de interés

Los datos incluidos demográfica, los diagnósticos de ingreso, readmisión UCI,

APACHE II, SOFA y TISS 28 puntuación y de evaluación de los pacientes dados de alta de la UCI por un TSR.

Resultados

Durante el período de estudio, 380 pacientes fueron analizados en el período anterior a la implementación de la RRT y 1,361 después de la implementación. Hubo una tendencia a disminuir las tasas de reingreso después de un año de la implementación de un RRT. APACHE II y SOFA de alta de la UCI fueron factores independientes asociados a la readmisión, así como lo tipo de paciente médico.

Conclusiones

La intervención del RRT resultó en una reducción sostenida de las tasas de reingreso un año después de la implementación de este servicio. El uso de un equipo especializado en instituciones de salud puede ser recomendado para los pacientes supervivientes de la UCI.

OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO FRENTE A VENTILACIÓN NO INVASIVA EN NIÑOS CON ESTATUS ASMÁTICO: ESTUDIO OBSERVACIONAL DE COHORTES

Pilara J, Modesto i Alapont V, Lopez-Fernandez Y, Lopez-Macias O, Garcia-Urabayen D, Amores-Hernandez I. Med Intensiva 2017; 41:418-24

Resumen

Introducción

El objetivo de este estudio es comparar nuestra experiencia con el uso de oxigenoterapia de alto flujo (OAF) frente a la ventilación no invasiva (NIV) en niños con estatus asmático (EA).

Métodos

Estudio observacional de una cohorte retrospectiva de 42 niños con EA ingresados en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) con soporte respiratorio no invasivo. El objetivo principal del estudio fue valorar el éxito/fracaso del soporte respiratorio inicial (necesidad o no de escalar a un soporte respiratorio superior). El objetivo secundario fue comparar la duración del soporte respiratorio y del ingreso en la UCIP.

Resultados

Cuarenta y dos niños cumplieron con

los criterios de inclusión. Veinte (47,6%) fueron tratados con OAF y 22 (52,3%) con VNI como soporte respiratorio inicial. No hubo fracaso terapéutico en el grupo VNI, si bien 8 niños (40%) del grupo OAF fueron cambiados a VNI. La duración de la estancia en la UCIP y en el hospital fue similar en ambos grupos NIV y HFNC. Sin embargo, en el subgrupo de fracaso de OAF, la duración del soporte respiratorio (el triple, 63h) y la estancia en la UCIP fueron mucho mayores en comparación con los sujetos que tuvieron éxito en el tratamiento.

Conclusiones

Este estudio observacional, con sus evidentes limitaciones, podría sugerir que el uso de HFNC en algunos sujetos con EA puede retrasar el inicio de la VNI y potencialmente causar un soporte respiratorio más prolongado y una mayor estancia en la UCIP.

LIMITACIÓN DEL TRATAMIENTO DE SOPORTE VITAL EN EL TRAUMATISMO GRAVE EN EDADES AVANZADAS TRAS EL INGRESO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Peñasco Y, González-Castro A, Rodríguez Borregán JC, Ortiz-Lasa M, Jáuregui Solórzano R, Sánchez Arguiano MJ, Escudero Acha P. Med Intensiva 2017; 41:394-400

Resumen

Objetivo

Analizar los factores asociados al proceso de limitación del tratamiento de soporte vital (LTSV) en los pacientes de edad avanzada que ingresan en una unidad de cuidados intensivos (UCI) tras un traumatismo.

Diseño

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo.

Ámbito

UCI.

Pacientes

Ciento cuarenta y nueve pacientes con

una edad igual o mayor de 65 años ingresados en UCI tras un traumatismo. Se analizó la mortalidad intrahospitalaria, la decisión de LTSV y los factores asociados a dicho proceso.

Intervenciones

Ninguna.

Resultados

La edad media fue de 76,3±6,36 años. La puntuación media en la escala APACHE II fue de 15,9±7,4 puntos, y en la escala ISS, de 19,6±11,4 puntos. Se decidió LTSV en 37 pacientes (24,8%). Los factores asociados a este proceso fueron la edad (OR 1,16; IC 95% 1,08-1,25), la puntuación en el APACHE II (OR 1,11; IC 95%1,05-1,67), la puntuación

en el ISS (OR 1,03; IC 95% 1,01-1,06), el ingreso como consecuencia de un deterioro neurológico (OR 19,17; IC 95% 2,33-157,83) y el traumatismo craneoencefálico (OR 2,89; IC 95% 1,05-7,96).

Conclusiones

La LTSV se establece con frecuencia en los pacientes de edad avanzada que ingresan en la UCI tras un traumatismo, y se asocia con la mortalidad intrahospitalaria. Los factores asociados al proceso de LTSV son una mayor edad, una mayor puntuación en las escalas APACHE II e ISS, el ingreso como consecuencia de un deterioro neurológico y la presencia de traumatismo craneoencefálico.

LA DIFERENCIA VENOARTERIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO EN LA REANIMACIÓN DE PACIENTES CON SEPSIS GRAVE Y SHOCK SÉPTICO: UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA

Diaztagle Fernández JJ, Rodríguez Murciaa JC, Sprockel Díaz JJ.. Med Intensiva 2017; 41: 401-10

Resumen

Introducción

La forma de evaluar la perfusión tisular durante la reanimación de pacientes con sepsis grave y shock séptico es tema de estudio y debate en la actualidad. La saturación venosa de oxígeno y el lactato han sido los criterios más utilizados; sin embargo, presentan limitaciones reconocidas. La diferencia venoarterial de dióxido de carbono (delta de pCO₂) es una variable que puede indicar el estado de perfusión tisular, por lo que su evaluación puede ser útil en estos pacientes.

Métodos

Revisión sistemática cualitativa de la literatura que incluyó estudios que evaluaron el delta de pCO₂ en pacientes adultos con sepsis grave o shock séptico, publicados entre enero de 1966 y noviembre de 2016 en las bases de datos Medline-PubMed, Embase-

Elsevier, Cochrane Library y LILACS. No tuvo restricción de idiomas. Se siguió la declaración PRISMA y se evaluó la calidad metodológica.

Resultados

Doce estudios fueron incluidos, todos observacionales, 10 prospectivos, 9 publicados a partir del 2010. Cinco documentaron una mayor mortalidad entre pacientes con delta de pCO₂ alto, en 3 incluso cuando conseguían metas de saturación venosa de oxígeno. En 4 estudios, un delta de pCO₂ alto se relacionó con una menor saturación venosa de oxígeno y niveles mayores de lactato, y otros 3 documentaron un menor porcentaje de disminución de lactato.

Conclusión

El delta de pCO₂ ha sido evaluado en el manejo de los pacientes con sepsis grave y shock séptico con mayor frecuencia en los últimos años.

Los estudios demuestran su relación con la mortalidad y otros desenlaces clínicos, de tal forma que puede ser una

herramienta útil en el manejo de estos pacientes.

ANÁLISIS DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR: INDICADORES DE CALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN ICTUS ISQUÉMICO AGUDO

Begoña Palazón Cabanes, Purificación Gómez Jara, Eduardo José Martínez Lerma, Ana Morales Ortiz, Mariano Leal Hernández, José Abellán Alemán. *Aten Fam 2017;24(4)

RESUMEN

Objetivo: analizar y conocer la prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular (frcv) y su influencia en los tiempos e indicadores del proceso intrahospitalario del código ictus. **Métodos:** estudio descriptivo transversal de pacientes con ictus isquémico agudo, tratados con terapias de reperfusión en un hospital terciario (Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia, España) entre 2009-2016. Se analizaron los tiempos intrahospitalarios, indicadores de calidad así como la influencia de los frcv en los mismos. **Resultados:** se trataron 376 pacientes; la hipertensión arterial (hta) fue el frcv junto con la edad más prevalente (67.3%), seguido de la fibrilación auricular (fa) en 43.1%; no se presentó ningún frcv en 0.1%.

La edad y el alcoholismo crónico condicionaron un alargamiento de tiempos intrahospitalarios; asimismo, la edad y la diabetes se identificaron como factores condicionantes negativos del indicador puerta-neuroimagen ≤ 25 minutos. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en función del sexo, hta, hipercolesterolemia, fa ni consumo tabaco. **Conclusiones:** no obstante que la mayoría de los pacientes con ictus isquémico agudo presentó algún frcv y este hecho entraña un mayor riesgo de sufrir un evento cerebrovascular, se ha determinado que en general, no reciben una atención intrahospitalaria en la fase aguda del ictus diferente a aquellos sin frcv.

PALABRAS CLAVE

ictus; trombosis; tromboectomía

APOYO SOCIAL A MUJERES CON CÁNCER DE MAMA EN UNA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR DE LA CIUDAD DE MÉXICO

Esther Azcárate García, Uziel Valle Matildes, Rodrigo Villaseñor Hidalgo, Abraham Isayd Gómez Pérez. *Medicina Familiar Aten fam 2017;24(4)

RESUMEN

Objetivo: determinar la percepción de mujeres en seguimiento por cáncer de mama respecto al apoyo social en una unidad de medicina familiar de la Ciudad de México. **Métodos:** estudio descriptivo, observacional, prolectivo y transversal en 96 mujeres en seguimiento por cáncer

de mama. Muestra por conveniencia no probabilística calculada mediante el programa epi-info. Se consideraron 755 casos en la unidad de medicina familiar no. 94 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la Ciudad de México, con una prevalencia esperada de 50%, un peor esperado de 25%, nivel de

confianza de 95% y precisión de 5%. Se aplicó el cuestionario de Duke-unk para evaluar cuantitativamente la percepción del apoyo social y se recabaron aspectos sociodemográficos. Se utilizó estadística descriptiva para el análisis de datos. **Resultados:** de un total de 96 participantes, se encontró que 74% percibió apoyo social normal, para este rubro las dimensiones de apoyo confidencial y afectivo fueron normales en 80% y 90% de los casos respectivamente; 26% del total,

manifestó que el apoyo percibido fue escaso, con un apoyo confidencial de 40% y afectivo de 30%. La mayoría de las pacientes (28.1%) estuvo en el rango de 61 a 70 años, casadas 56.2% y con escolaridad básica 60.4%. **Conclusiones:** las mujeres en seguimiento por cáncer de mama perciben en su mayoría un apoyo social normal; soporte que se puede considerar pieza clave para afrontar de una mejor manera esta enfermedad.



TIEMPO DE CONSULTA, GESTIÓN CLÍNICA Y TRABAJO DIARIO DE UN MEDICO DE FAMILIA

Dr. Raul O Urquiza*

RESUMEN

La consulta médica en general y en la medicina familiar en particular ha sido abordada desde numerosas variables, en este artículo se pretende hacer reflexionar al lector sobre algunos aspectos como el tiempo o duración de la consulta, cuestiones actitudinales de los pacientes y los profesionales que impactan directa e indirectamente en la satisfacción de ambos, la gestión clínica, algunas estrategias para conocer nuestra práctica diaria e intervenir para mejorarla, siempre hay espacio para la mejora. La Gestión Clínica es una iniciativa dirigida a optimizar la práctica clínica diaria para conseguir el mayor beneficio para el paciente, en las mejores condiciones para el profesional y a un costo que la administración pueda asumir, y los médicos de familia debemos estar preparados para ello.

De las actividades descriptas como pilares de la medicina familiar, es decir la asistencial, la docencia, la gestión y la investigación, no siempre tienen el mismo peso en la actividad cotidiana, siempre hubo mucho más énfasis en la formación continua en temas clínicos asistenciales, se trabaja en la docencia a veces con pocas herramientas y no son muchos los centros formales de capacitación docente en medicina familiar, y la formación en gestión e investigación en muchos países de la región es una asignatura pendiente,

mas aunque cada vez hay más médicos de familia en lugares estratégicos de gestión en Ministerios, Seguros Sociales, Universidades, implicados en los procesos de toma de decisiones. Es fundamental considerar el perfil del médico de familia que ya tiene publicado CIMF WONCA y actualizarlo a la luz de las nuevas realidades de la región.

La entrevista médica, constituye la herramienta básica del profesional de atención primaria, y desde la relación médico/ paciente, familia, comunidad se debería construir el acompañamiento en el proceso salud enfermedad.

Hay elementos claves que deben considerarse en la misma:

- **Tiempo:** para explicar lo que le pasa, requiere y satisfacer sus necesidades y expectativas
- **Accesibilidad:** grado de facilidad para conseguir servicio de salud
- **Cualidades apropiadas:** humanidad, escucha, empatía, competencia clínica, capacidad de comunicación.

El tiempo de duración de la consulta, es muy variable en los países, la Organización Mundial de la Salud, considera que el promedio mundial está alrededor de los 10 minutos por persona, esta cifra es meramente descriptiva y no valorativa, y está influenciada por una gran cantidad de variables, algunas de ellas:

* Médico Especialista en Medicina Familiar, ex docente Universidad de Buenos Aires, Master Gestión Calidad de los Servicios de Salud, Auditor Medico Sénior, Ex Fellow y Docente Baylor College of Medicine, Houston, Texas. Docente Maestría Medicina Familiar, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima Perú, Ex Vicepresidente por región Cono Sur CIMF WONCA, Ex Presidente y actual miembro Consejo de Certificación Federación Argentina de Medicina Familiar. Gerente de Salud Integral Merlo.

- **Especialidad medica**
- **Tipo de relación contractual**, modalidad de pago (salario, por prestación, cápita, mix de ellas), de manera tal que en los modelos de pago por prestación maximizar el número de consultas en la unidad de tiempo genera mayores ingresos al prestador y consecuentemente acorta el tiempo en cada consulta, en el sistema capitado donde se paga por la cantidad de personas a cargo, puede pasar algo parecido, en el pago por salario el prestador cobra por carga horaria, en estos casos suele ser la Institución la que impone los tiempos medios de consultas y/o el número de personas atendidas en cada jornada laboral.
- **Sistema organizacional de la institución**, se prioriza la producción (mayor número de consultas posibles) y con cupos demasiados grandes, población añosa, poco personal, etc., el aumento de la demanda puede reducir los tiempos de cada consulta, en España por ejemplo están luchando hace años por conseguir al menos 10 minutos por paciente, hay en algunas regiones están en cerca de 5 minutos, promedio nacional español 6,7 min, en Argentina el tiempo de consulta varía según el lugar de trabajo, pero promedio de 15 minutos, en Colombia ley 100 de 1993 determina 20 minutos por consulta
- **Factores culturales, religiosos, etnias, etc.**
- **Personales de los pacientes**, como personalidad, formación, edad, sexo, estado mental, comunicabilidad
- **Personalidad y estilo de trabajo del médico**, influye ánimo, motivación, habilidad comunicacional y de la entrevista clínica, paradigma médico, paternalismo, capacidad resolutive, formación, experiencia.

- **Tipo problema atendido**, los administrativos suelen ser mucho mas rápidos que los psicosociales.

Escaso tiempo en la consulta condiciona una peor atención médica, en aspectos dimensionables como mayor número de derivaciones, peores prescripciones, menor satisfacción en los pacientes y en los profesionales, estrés profesional, mayor riesgo de errores médicos (tercera causa de mortalidad en EEUU), menos oportunidad de educación sanitaria, poco tiempo para prevención y consejería, menor abordaje psicosocial, mayor litigiosidad, peor clima organizacional.

El medico como gestor de su consulta, puede participar en la gestión de la demanda de sus consultas, a sabiendas que uno de los problemas mas sentidos por los médicos de familia es la elevada presión asistencial, siendo esta situación muy extendida en la región Iberoamericana.

Los elevados cupos de pacientes asignados si bien a priori parecería ser la causa, no es la única, hay otras de gran importancia que dependen del usuario por ejemplo morbilidad crónica, salud mental, promedio de edad de la población a cargo. También el mismo prestador por su metodología de trabajo puede aumentar el número de consultas.

El promedio de la tasa de uso en los países de la región 3 a 4 consultas por habitante y por año, en población general, estos números varían drásticamente en menores de un año (12 consultas año) y población mayor de 65 años con un promedio semejante. El número de consultas al año en España en el 2008, ha sido de 8,1 consultas por habitante por año (datos 2006), media europea 5,6. Datos 2009 España 7,5, solo superados Hungría 12, R. Checa 11, y Alemania 8,2

El trabajo conocido como MOCAUT-III demuestra que factores de los profesionales y de las organizaciones pueden impactar 55% al 63% y que esta variabilidad puede ser explicada

por situaciones modificables:

- a) organización repetición de recetas
- b) organización certificados y trámites burocráticos
- c) formación profesional
- d) perfil profesional
- e) clima organizacional
- f) demanda inducida: el profesional se autogenera las consultas, pero estas no aportan más salud al paciente

Resulta muy sencillo calcular el tiempo medio de consulta en nuestra práctica diaria, dividiendo el tiempo trabajado/ número de consultas realizadas, por ejemplo: si trabajamos 6 horas al día y vemos un promedio de 40 pacientes en la jornada laboral

6 hs trabajo diario = 360 min/ 40 pacientes = 9 min por paciente

Este cálculo es solo aproximado porque hay tiempos muertos, cuando el paciente no responde rápido al llamado, se fue al sanitario, se desplaza lentamente de la sala de espera al consultorio, etc.

Puede desglosarse la consulta en varias fases, que suelen estar siempre presentes aunque muchas veces superpuestas o en distinto orden cronológico:

- 1) llamar paciente, saludarlo, indicarle que se siente, es el tiempo hasta que comienza narrar el motivo de consulta
- 2) tiempo de exposición del problema hasta que el medico inicia el interrogatorio
- 3) tiempo de exploración física y valoración de exámenes complementarios
- 4) tiempo de recomendaciones, consejos, indicaciones, hasta la despedida
- 5) diálogos al margen
- 6) escritura en la historia clínica

Tal vez las fases menos conocidas y estudiadas sean la recepción del paciente y la despedida, son las que

tienen mas carga social, y pueden ser fundamentales para construir o fortalecer la relación médico paciente. Hay estudios que muestran como ciertas conductas pueden hacer perder la oportunidad de una buena primera impresión.

Por parte del médico: Sonreír, clarificar su rol, asegurar privacidad, charla social, llamar paciente por su nombre, contacto físico como dar la mano, son factores relevantes en la recepción de los pacientes y sus familias.

En el cierre de la consulta chequear la comprensión de las pautas sugeridas, animar y apoyar, resumir para facilitar la comprensión, clarificar el plan, charla social, y el contacto físico al saludar son adyuvantes también de la relación médico paciente y la adherencia de los mismos.

Si la idea es reducir la presión asistencial se pueden sugerir algunas estrategias:

- 1) Debemos conocer en nuestro consultorio/ centro de salud algunos datos básicos cuantitativos en función de la población a cargo que tenemos, o del área programática. Por ejemplo :

- Presión asistencial:

Nº de visitas por profesional y por día

Exceso puede ser por elevado cupo y/o alta frecuentación

- Frecuentación:

Nº consultas por habitante por año

Se eleva por: **organización inadecuada**

Autoinducción consultas

Gran morbilidad

En este caso tratar de conocer los motivos de las consultas y analizarlos:

Asistenciales/Burocráticas

Conocer la cualidad:

Previsibles/No previsibles

Veremos como muchas

son burocráticas y podrían diligenciarse de otra manera, no es efectivo ni eficiente tener a los profesionales relleno de fichas administrativas, muchas también son previsibles y pueden organizarse más ágilmente.

- Consultas primera vez define características de la población, y las ulteriores del medico
- Es lo mismo evaluar dos cupos iguales, con diferente promedio 1° vez y ulteriores?

La respuesta es no.

- 2) Dependiendo de la modalidad operativa de trabajo, las consultas administrativas suelen ser 40% o mas, puede reducirse 15% a 25% solo gestionando la repetición de recetas a pacientes crónicos, dándolas por plazos mas prolongados, o cuando viene por cualquier motivo proveerlos de las mismas para que no tenga que regresar por ellas. Desburocratizando los certificados, constancias, etc.

	Urgentes	No Urgentes
Importantes	Crisis	Planificación Anticipación Oportunidades
No importantes	Interrupciones Correspondencia Informes	Trivialidades

Motivo/ previsibilidad	Administrativa	Asistencial
Previsible	Acá suelen estar mayoría, repetición recetas, certificados, etc. 48%	Controles pacientes crónicos Actividades preventivas 30%
Imprevisible	Tareas como certificados por ausentismo, recetas, informes, que no se pueden prever. 2%	Urgencias 20%

- 3) Poder flexibilizar la agenda, los pacientes más complicados días de menor demanda, flexibilizar las épocas del año con picos de enfermedades estacionales.
- 4) Distanciar el seguimiento de los pacientes crónicos reduciendo el número de visitas, en aquellos casos que no producen mas salud, hay corriente de pensamiento como "prevención cuaternaria" que apunta a esto.
- 5) Consulta telefónica, dar resultados que no requieren presencia física, en horarios fuera de la consulta formal, en un espacio y tiempo creado ad hoc.
- 6) Mayor posibilidad resolutive a enfermería.
- 7) Medidas de red back sobre nuestras prácticas, como numero de interconsultas, derivaciones, prescripciones, como parte proceso de mejora continua
- 8) Abordaje y manejo de los hiperutilizadores, conociendo cuales de las causas mas habituales los movilizan (físicas, psíquicas, social, familiar, cultural, administrativa, relacional) para actuar sobre ellas.
- 9) Formación en abordaje psicosocial
- 10) Trabajos por campañas, plan "picos de demanda"
- Luego de 4 a 6 meses volverá evaluar y medir el impacto de las medidas instaladas, haciendo énfasis en los puntos del 1° al 6° se puede disminuir en

poco tiempo 20% al 30%

Como decíamos en el inicio, la idea es poder conocer lo que estamos haciendo en nuestro consultorio, para corregir lo que está mal y repetir lo que está bien, pararnos y poder pensar críticamente como mejorar lo que hacemos, esto

impactara seguramente en nuestro servicio de salud, en la satisfacción del paciente/ familia y la propia satisfacción, considerando a la mejora continua como un imperativo ético de nuestra profesión, recordemos siempre ay espacio para la mejora.

REFERENCIAS

1. M. Seguí Díaz, L. Linares Poub,W. Blanco López, J. Ramos Aleixadesa y M.Torrent Quetglas "Tiempos durante la visita médica en atención primaria" *Aten Primaria* 2004;33(9):496-502
2. Mancera Romero J, et al - "EVOLUCIÓN DE LA ACTIVIDAD ASISTENCIAL EN UN CENTRO DE SALUD" *Medicina de Familia (And)* Vol. 7, N.º 1, marzo 2006
3. Sanz E, et al. "Aplicación de la agenda de calidad en una consulta de atención primaria" *Rev Calidad Asistencial*. 2005;20(7):363-9
4. Ruiz-Moral R et al. "Bienvenido y hasta luego u hola y adiós?: conductas comunicativas de los médicos residentes en los momentos iniciales y finales de las consultas" *Aten Primaria*. 2005;36(10):537-43
5. Orozco Beltrán D, et al. "Gestión clínica de la consulta: previsibilidad y contenido clínico" (estudio SyN-PC) *Aten Primaria* 2004;33(2):69-77
6. Suarez Cuba,M. "MEDICINA CENTRADA EN EL PACIENTE" *Rev Med La Paz*, 2012;18(1): 67-72
7. Ruiz Moral R, Rodríguez Salvador JJ, Pérula de Torres L y Prados Castillejo JA, por el grupo de investigación COMCORD.- "Evolución del perfil comunicacional de los médicos residentes de medicina de familia" *Aten Primaria* 2002. 29 (3): 132-144
8. D. Outomuro et al. "Tiempo de consulta ambulatoria" .- *Rev Med Chile* 2013; 141: 361-366
9. Jiménez Alés R, Navarro Quesada FJ. *Aprendiendo a gestionar mejor la consulta*. En AEPap ed. *Curso de Actualización Pediatría 2012*. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012. p. 293-300



MISCELÁNEAS

ORACIÓN

Dra. Malena Pino Sangüeza

¡Señor! ... creador del universo dame tu bendición y te pido fervientemente que hoy no permitas que la ira, la codicia, la maldad, la traición y el engaño no corrompa mi mente

TE ruego por favor me ayudes a aliviar el dolor, la angustia del ser que con tanto amor creaste que no hiera sus sentimientos que pueda escucharlo.

Que pueda aliviar su mal con la receta que extienda logre el efecto deseado para que mañana se sienta feliz y en las penumbras de la muerte esperamos tu divina voluntad.

ORACIÓN POR LA PARTIDA

¡ Dios!, existe llanto en mi corazón
te pido conservar su vida, cual hoja en el viento
remedio no hay, ni la ciencia pudo
puse todo mi empeño y mi amor
los ojos están más turbios y más secos
de las noches más largas y sombrías
de las fiebres más bravas y más rojas
de la amargura de no aliviar su dolor
late su corazón lentamente y se enfría
me aterra el miedo y la desesperación

¡ todo se acaba!

al llegar a la pagina postrera
de la tragicomania de la vida
volver la vista al punto de partida
en la hora lúgubre y sombría
de severa verdad y desencanto
de supremo dolor y de agonía

¡ Dios Mío!

es un ángel de carne fría
desvalida y marchita
descienden taciturnas las tristezas
al fondo de mi alma
en vano busco una esperanza
si pudiera ser hoy lo que era antes
¡ Cristo! si con tu infinita bondad
pudieras darle vida inmortal
porque es grato tenerla presente que ausente
¡oh! Alma mía soporta
la causa fatal de su partida
dame el consuelo ¡ madre

LIBERTAD

En el silencio del paisaje
entre montañas y pampas
viven felices, los dueños del paraje
indigenas, eclosión de mil leyendas

Se irrumpió con la llegada del león de España
que por varios siglos devoro, el extraño
más de América, arranco de sus entrañas
el grito libertario y se replico en las montañas.

En el confín del Altipampa, La Paz se alzo gigante
haciendo temblar el orgullo del tirano
quebrantando los rayos del sol en el horizonte
¡ la libertad! en la faz del firmamento

Quejidos y lamentos de sus hijos, se escucha
de los protomártires de la Independencia en lucha
Murillo con la chispa sagrada de la idea
te alzó inextinguible en una tea

Y en este 16 de Julio, cuán hermoso vibra
la voz del alma de congoja, libra
hoy gozamos porque libres nacemos
hoy a este pueblo querido saludemos.



VALOR DE LA CAPILAROSCOPIA

Dr. Vladimir Aroja Santos*



Paciente de sexo femenino de 65 años de edad, nacida en el departamento de Chuquisaca, con fenómeno de Raynaud de 6 meses de evolución y puffy finger el último mes, se solicitan autoanticuerpos con ANA (+) 1/320 moteado fino y Anti Scl 70 (+). Se realiza capilaroscopia (técnica de imagen no invasiva que se utiliza para la evaluación

in vivo de la microcirculación, para el diagnóstico diferencial de Fenómeno de Raynaud¹⁾ donde se evidencia patrón SD activo según la Clasificación de Cutolo², cumpliendo así 10 puntos para Esclerosis Sistémica según los Criterios ACR/EULAR 2013³, suficientes para clasificar la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Smith; *The Videocapillaroscopic Technique; Atlas of Capillaroscopy in rheumatic diseases; ELSEVIER; 2010; 44-56.*
2. Cutolo; *How to perform and interpret capillaroscopy; Clinical Rheumatology; ELSEVIER; 2013; 137-147.*
3. L. Silva Fernandez; *Manual SER; Criterios de Clasificación; ELSEVIER; 2014; 449-459.*

* Médico Reumatólogo



CARTAS AL EDITOR

UNA VISIÓN PANORÁMICA DE LA PRODUCTIVIDAD CIENTÍFICA EN SALUD DE BOLIVIA

A PANORAMIC VIEW OF BOLIVIA'S SCIENTIFIC PRODUCTIVITY IN HEALTH

Dr. Aarón Eduardo Carvajal Tapia*

Estimado editor

La investigación es solucionadora de problemas de índole real, no obstante esto no ocurrirá si no se conoce dicha solución, siendo que la investigación científica no termina una vez concluida la misma, sino más bien cuando es publicada como un artículo en una revista científica (1-2), asimismo, si tampoco se toma en cuenta que “Lo que no se publica no existe”, ahí es donde la publicación se consagra como una obligación ética y moral de todo investigador (3), a fin de contribuir al bagaje de conocimiento científico.

Así también, conocer la productividad científica de un país, es clave para valorar y reflexionar sobre el esfuerzo científico de un país y su aporte a nivel internacional, considerando fundamental la medición constante de la misma, a efecto de identificar, analizar y originar estrategias benéficas en pro del desarrollo académico y científico.

Por lo arribado, cada día se reconoce más la relación estrecha (aunque no necesariamente causal) entre el desarrollo económico de una nación y la productividad de sus investigadores (4), de manera que la investigación se constituye como pilar magno de desarrollo.

En este sentido, en el caso de las ciencias de la salud de América Latina

para el año 2011 Brasil es el país que aporta con más del 50% y en el caso particular de Bolivia este contribuye solo con el 0.3% de la producción científica latinoamericana y el 0.01% de la producción mundial (5).

Otro estudio a partir del uso de la base de datos de PubMed en el periodo de 1999-2008, el país con mayor contribución científica a nivel Iberoamérica fue Brasil, con más del 50 % del total de la producción científica, seguido de México y Argentina considerados como grandes productores, continuados por Chile, Colombia, Venezuela, Cuba, Puerto Rico y Uruguay con un aporte entre el 1 y el 6 %, grupo de productores medianos. Por último, 10 fueron los países pequeños productores cuyo aporte fue inferior al 1 % en que se situó Bolivia en el puesto 15 del total de 20 países estudiados (6).

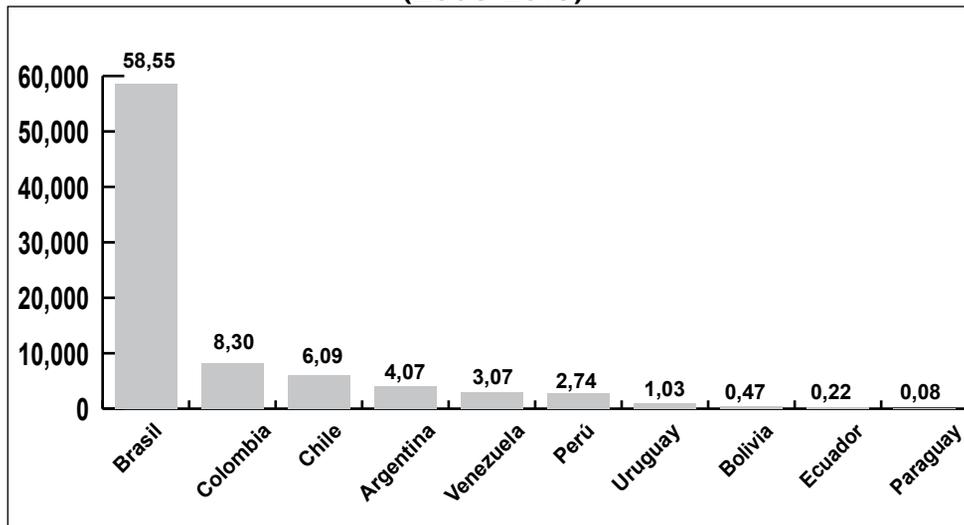
Por lo referido, se realizó un revisión de los indicadores bibliométricos del área de ciencias de la Salud provenientes de la base de datos SciELO de los países de Sudamérica en el periodo comprendido de 2006 al 2015, misma que contiene la distribución de artículos según área, país de afiliación del autor y año de publicación.

Los resultados reflejaron situación similar a los estudios mencionados, en el que Brasil alcanza una participación del 58.55 % respecto del total de la

* Médico Cirujano Facultad de Medicina de la Universidad Mayor de San Andrés - La Paz, Bolivia
Correspondencia: Aarón Eduardo Carvajal Tapia. Av. Guillermo Killman. N°32. Teléfono: +591 65194597. Cochabamba, Bolivia. E-mail: aecarvajal3@gmail.com

producción del Sudamérica, seguida de Colombia, Chile, Argentina, Venezuela, Perú y Uruguay con una participación del 8,30 %, 6.09 %, 4.07 %, 3.07%, 2.74 %, 1.03 % respectivamente, entre tanto los países menor al 1.0 % de participación se sitúan Bolivia, Ecuador y Paraguay (ver figura 1).

Figura N°1
Sudamérica: Participación de la producción científica por países (%) (2006-2015)



Fuente: Elaboración propia a partir del uso de la base de datos de SciELO (Consultado en 08 de octubre de 2017)

Por lo datos reflejados, considero imperativo reflexionar la realidad actual y a partir de la presente despertar el espíritu de investigación en estudiantes, docentes y autoridades como actores principales en la contribución del desarrollo académico científico de un país.

Es clave la formación desde pregrado, por lo que se rescata y en el caso particular de Colombia los “Semilleros de Investigación” (7), como una estrategia de formación pedagógica extracurricular, a objeto de fomentar la cultura de investigación desde el pregrado.

Finalmente, dada la situación actual de la investigación en salud en Bolivia, se deberá reflexionar y trabajar

arduamente en esto que nos apasiona “hacer y escribir ciencia” y por último rescatando las frases *Bernardo Alberto Houssay*, “los países ricos lo son porque dedican dinero al desarrollo científico-tecnológico, y los países pobres lo siguen siendo porque no lo hacen. La ciencia no es cara, cara es la ignorancia” y de *Enrique Richard* “El patriotismo nace en la investigación. Nadie ama lo que no conoce... Lo que no se conoce, no se cuida y lo que no se cuida se pierde sin saber que alguna vez se tuvo...”, por lo descrito, tal trabajo en el fomento en la investigación en Bolivia no será un esfuerzo en vano, quedando “huellas” que será guía para las futuras generaciones, formadora de semilleros apasionados por la investigación.

REFERENCIAS

1. Grandi, Carlos; Der Parsehian, Susana. *La importancia de investigar y de publicar: 30 años de revista Sardá*. Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá 2011; 30(1): 2-3.
2. Carvajal Tapia Aarón E, *Importancia y reflexiones sobre la investigación y publicación científica desde pregrado*. Revista SCientífica, 2014; 12(1): 7-8.
3. Richard, E. y D. I. Contreras Zapata. *El rol de la investigación universitaria en la descolonización e independencia académica: Lo que no se publica no existe....UMSA*. Revista Tribuna Docente, 2014; 2(1): 3-5.
4. NiazMansoor. *Investigación y la riqueza de una nación*. Revista Interciencia, 2000; 25(1) 37-40.
5. Eróstegui Revilla C. *Evaluación de la difusión de la producción científica en Bolivia*. GacMed Bol 2011; 34 (1): 5.
6. Cañedo Andali R. *Cuba, Iberoamérica y la producción científica en salud en la base de datos PubMed en el período 1999-2008*. ACIMED. 2009; 20(1): 1-27.
7. Quintero-Corzo J. Munévar-Molina R. Munévar-Quintero F. *Semilleros de investigación: una estrategia para la formación de investigadores*. Educación y Educadores, 2008; 11 (1): 31-42.



REGLAMENTO DE LA REVISTA

REGLAMENTO INTERNO DE LA "REVISTA MÉDICA" ÓRGANO OFICIAL DEL COLEGIO MÉDICO DEPARTAMENTAL DE LA PAZ

Aprobado en el III Congreso Ordinario Médico Departamental de La Paz, del 25 al 27 de Septiembre de 2003

Artículo 1. OBJETIVO:

- a) Servir de canal de expresión al Colegio Médico Departamental de La Paz en sus aspectos científicos, asistencial, cultural y educativo.
- b) Divulgar trabajos científicos realizados por profesionales Médicos de nuestro país y en particular del Departamento de La Paz.
- c) Educar continuamente al médico general.

Artículo 2. COMPOSICIÓN DEL CONSEJO EDITORIAL:

- a) Estará conformado por cinco (5) profesionales médicos registrados en el Colegio Médico Departamental de La Paz.
- b) Los miembros del Consejo Editorial (CE) serán elegidos por el Comité Científico del Colegio Médico Departamental de La Paz para periodos de tres (3) años, mediante concurso de méritos o evaluación de antecedentes relacionadas con actividades científicas y producción intelectual demostradas en el campo médico.
- c) Los miembros de CE podrán ser reelegidos por los mismos periodos que se señala anteriormente.

Artículo 3. FUNCIONES DEL CONSEJO EDITORIAL:

- a) Elaborar el Reglamento general del funcionamiento de la "Revista Médica".
- b) Trazar la política general de la publicación.
- c) Elaborar los planes de desarrollo y consolidación editorial y financiera de la Revista.
- d) Elaborar y ejecutar el presupuesto destinados a las publicaciones.
- e) Elaborar y actualizar los requisitos para la publicación de trabajos en la Revista.

- f) Seleccionar los artículos a ser publicados en cada número.
- g) Velar por la regularidad de la publicación.
- h) Nombrar de su seno a su Director-Editor.
- i) Proponer políticas de canje, donación y relaciones públicas.

Artículo 4. DESIGNACIÓN Y FUNCIONES DEL DIRECTOR - EDITOR

Será designado por el Consejo Editorial de entre sus miembros de este Consejo por un periodo de tres (3) años; cuyas funciones son las siguientes:

- a) Velar por el cumplimiento del presente reglamento y de todas las políticas editoriales y administrativas trazadas por el Consejo Editorial.
- b) Llevar la representación de la Revista en los aspectos establecidos por los estatutos y reglamentos del Colegio Departamental de La Paz.
- c) Mantener contacto con las distintas instancias de la Directiva y Administrativas del Colegio Médico Departamental de La Paz que tienen relación con el que hacer de la Revista.
- d) Presidir y convocar al Consejo Editorial.
- e) Dirigir y desarrollar todas las tareas de edición, producción y distribución de la Revista.
- f) Ejercer las funciones de Editor de manuscritos, supervisión de todo lo relacionado con la recepción de textos, diagramación, montaje, foto mecánica, impresión y terminación.
- g) Supervisar todo lo relacionado con el manejo del presupuesto y con los tiempos y frecuencia de edición y circulación de la Revista.
- h) Coordinar todo lo relacionado con la correspondencia, canje, suscripciones y patrocinio o consecución de recursos económicos para la edición de la

Revista.

Artículo 5. COMITÉ CIENTÍFICO CONSULTIVO:

- a) Estará conformado por profesionales médicos que se hayan distinguido en su labor académica, asistencial y científica, especialmente con experiencia en lo referente a la investigación y publicación de: libros de texto, artículos de revistas, folletos, boletines y otros de medios de comunicación escrita en el campo de la Medicina.
- b) El número de miembros es ilimitado con el fin de permitir la máxima diversidad de aportes a la Revista.

Artículo 6. FUNCIONES Y OBLIGACIONES DE LOS MIEMBROS DEL COMITÉ CIENTÍFICO CONSULTIVO:

- a) Contribuir con manuscritos de sus respectivas especialidades.
- b) Estimular al personal médico de sus respectivos Centros de Salud o Sociedades Científicas a contribuir con manuscritos para la Revista.
- c) Colaborar en la revisión de los trabajos sometidos a consideración de la Revista para su publicación.
- d) Proponer al Consejo Editorial ideas conducentes a mejorar la calidad de la Revista y asegurar el mejor cumplimiento de sus objetivos.
- e) Colaborar en la consecución de patrocinio o recursos económicos para la edición de la Revista.
- f) Cumplir con el presente reglamento y otras disposiciones que normen su trabajo.
- g) Asistir y participar de las reuniones ordinarias y extraordinarias del Consejo Editorial de la Revista.
- h) Mantener confidencialidad acerca de los asuntos tratados en el Consejo Editorial.

Artículo 7. REMOCIÓN DE LOS MIEMBROS DEL CONSEJO EDITORIAL Y COMITÉ CIENTÍFICO CONSULTIVO:

Estos Miembros podrán ser removidos por las siguientes causas:

- a) Inobservancia del presente reglamento.
- b) Inasistencia no justificada a dos reuniones consecutivas o tres

discontinuas del Consejo Editorial.

- c) No mantener confidencialidad sobre los asuntos tratados en el Consejo Editorial.

Artículo 8. OFICINA Y PERSONAL DE APOYO:

- a) El Consejo Editorial de la “Revista Médica” cumplirá sus funciones en dependencias del Colegio Médico Departamental de La Paz, cuya Directiva le asignará una Secretaria y un Promotor.
- b) Las funciones de la Secretaria serán las propias de tal cargo, y además las siguientes:
 - 1. Manejar el fichero de suscriptores.
 - 2. Despachar oportunamente cada entrega de la Revista.
 - 3. Mantener al día los aspectos contables de la Revista, en colaboración con el Administrados del Colegio Médico Departamental de La Paz.
 - 4. Mantener la colección de la Revista.
- c) Las funciones del Promotor serán las siguientes:
 - 1. Promover las suscripciones.
 - 2. Procurar la concesión de publicidad o patrocinio para la edición de la Revista.
 - 3. Colaborar en el fichero de suscriptores.
 - 4. Preparar sobres, empacar y rotular las revistas para envío a los diferentes Centros de Salud y a los suscriptores.
 - 5. Mantener actualizada la publicidad.
 - 6. Llevar y traer oportunamente materiales a la imprenta.
 - 7. Colaborar en los trámites administrativos, como ser: agilizar pedidos, anticipos, cobros por publicidad en la Revista, etc.

Artículo 9. PERIODICIDAD DE LA EDICIÓN DE LA REVISTA:

- a) La “Revista Médica” tendrá una periodicidad semestral (enero - junio, julio - diciembre).



REQUISITOS DE PUBLICACIÓN

REQUISITOS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS EN LA “REVISTA MÉDICA”

I. DESCARGO DE RESPONSABILIDADES

El contenido de cada artículo es de responsabilidad exclusiva de su autor o autores, y no compromete la opinión de la “Revista Médica”.

Es también responsabilidad de los autores, respetar con la mayor rigurosidad las normas éticas de toda investigación y publicación científica en revistas médicas.

II. RESERVA DE DERECHOS

Todos los artículos aceptados para su publicación quedan como propiedad permanente de la “Revista Médica”, por lo tanto, no podrán ser reproducidos parcial o totalmente sin permiso del Comité Editorial de la revista. Además, el Comité Editorial se reserva todos los derechos legales para su edición, por lo que cuenta con el Depósito legal 4-3-893-96, así como el ISSN 1726-8958 a nivel internacional.

No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista biomédica. Los trabajos deben acompañarse de una carta de presentación dirigida al Comité Editorial de la “Revista Médica”, en la que se expondrá con claridad que el trabajo no ha sido publicado con anterioridad y que el mismo artículo no ha sido enviado a otra publicación. En el caso de material ya publicado, se adjuntarán las debidas autorizaciones para su reproducción, en especial en las secciones por encargo, para su consideración en el Comité editorial.

También se indicará que los autores están de acuerdo en su contenido y que ceden los derechos de publicación a la “Revista Médica”. Asimismo, el Comité Editorial será libre de publicar su artículo en Scielo Bolivia u otras bases de datos nacionales y/o internacionales.

III. CONTENIDO DE LA “REVISTA MÉDICA”

Los trabajos se estructurarán de acuerdo

con las secciones y normas que a continuación se exponen:

- a) Artículos originales: sobre investigación clínica o experimental, que corresponden a investigaciones clínicas, quirúrgicas o de aplicación práctica en la medicina.
- b) Comunicaciones breves: aportarán originales breves, generalmente en relación con trabajos de larga extensión como estudio preliminar.
- c) Casos clínicos: aportarán descripción de observaciones clínicas o hallazgos inusuales, excepcionales o con alguna peculiaridad especial.
- d) Actualizaciones o revisiones: trabajos en los que se haga una puesta al día de alguna entidad clínica o aspecto particular de ella en las diferentes especialidades médicas, cuya autoría será encomendada por invitación expresa del Comité Editorial.
- e) Medicina en imágenes: incluirán trabajos cuya base sea la imagen con un texto mínimo imprescindible para llegar a un diagnóstico sólo con la iconografía sobre casos clínicos inusuales.
- f) Trabajos paramédicos: recogerán aportaciones de humanidades médicas, historia de la medicina, estadística médica, bioética, etc.
- g) Reseñas bibliográficas: serán narraciones sucintas sobre artículos originales recientes publicados en revistas internacionales y de prestigio.
- h) Cartas al editor: aportarán de forma breve, un caso o comentarán sobre un artículo previamente publicado en la Revista Médica, con referencias apropiadas de respaldo.
- i) Editoriales: éstas se harán solamente por encargo del Comité Editorial, sobre temas de actualidad.
- j) Sección cultural: incluirá contribuciones

sobre expresiones de arte vinculadas o no con la medicina.

IV. INSTRUCCIONES GENERALES PARA LA PRESENTACIÓN DE ARTÍCULOS

1 Envío del artículo

- a) Los trabajos se enviarán al Comité Editorial de la Revista Médica con una carta firmada por el primer autor -o todos los autores- señalando la originalidad del trabajo y la conformidad por parte de todos los autores, además que no ha sido publicado en otras revistas u otros medios. Es también necesario especificar la dirección del autor responsable de la correspondencia (E-mail, teléfonos)

El número de autores debe ser reservado únicamente para las personas que han tenido participación directa en la concepción, estructuración, análisis y escritura del manuscrito.

- b) Se enviarán 3 (tres) copias escritas en DIN A-4, a doble espacio y márgenes de 3 cm, en tipo de letra Arial, numeradas correlativamente en la parte superior derecha de cada página, así como en un archivo digital generado en formato Word 6.0/office 98-2007 o Word Perfect para Windows, en disco compacto (CD) claramente rotulado con el nombre completo del trabajo y del primer autor. Si el manuscrito contiene figuras, fotografías o cuadros, éstos se enviarán en archivos independientes para su reproducción y diagramación o incorporados en el texto a doble columna en el lugar que corresponda.

2. Idioma

La Revista Médica publica artículos en español. Se recomienda encarecidamente a los autores que escriban en español, pero el título, palabras claves y el resumen, en español e inglés.

3. Extensión y presentación

Extensión máxima de los trabajos

1. Artículos originales: 14 páginas, 4 figuras y 4 cuadros.
2. Casos clínicos: 7 páginas 2 figuras y 2 cuadros.

3. Comunicaciones breves: 7 páginas, 2 figuras y 2 cuadros.
4. Actualizaciones o revisiones: 14 páginas, 4 figuras y 4 cuadros.
5. Medicina en imágenes: 1 figura y 1 cuadro.
6. Trabajos paramédicos: 14 páginas.
7. Reseñas bibliográficas: 4 páginas.
8. Cartas al editor: 2 páginas, 1 figura y 1 cuadro.
9. Editoriales: 2 páginas
10. Sección cultural: 4 páginas y 4 figuras.

La bibliografía no debe ser superior a 50 en los originales, actualizaciones y trabajos paramédicos; 25 en las comunicaciones breves y casos clínicos; en los editoriales, cartas al editor y la medicina en imágenes no superior a 10 citas bibliográficas.

Los documentos 1, 2 y 3 serán analizados por los revisores y devueltos al autor en caso de observaciones con carta del editor. La publicación una vez efectuada la última corrección -si el caso amerita- se hará en el curso de tres a seis meses después de su envío al Comité Editorial.

4. Portada del Artículo

1. Título completo del trabajo conciso e informativo redactado en español e inglés.
2. Autor o autores, con el nombre y apellidos completos, mención del grado académico y cargo más alto así como su afiliación institucional.
3. Servicio y centro hospitalario donde se realizó el trabajo de investigación.
4. Dirección completa del autor responsable del manuscrito, incluido su número telefónico y correo electrónico.

5. Resumen del artículo

Resumen del trabajo en español e inglés, con un límite máximo de 250 palabras y la exposición clara de los propósitos del trabajo, la metodología aplicada, los hallazgos y conclusiones principales, para que el lector tras su lectura pueda comprender la naturaleza del trabajo sin requerir la lectura completa del texto. Es recomendable seguir el modelo de un resumen estructurado. Palabras clave en español e inglés en número de tres a

cinco y que sean concordantes con los descriptores reconocidos en medicina. Estas características sólo acompañarán a los trabajos originales y casos clínicos.

6. Cuerpo del artículo

Por lo general el texto se divide en: Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión o comentarios, Agradecimientos y Referencias bibliográficas

V. REDACCIÓN DE REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Numere las referencias consecutivamente según el estilo de requisitos uniformes de publicación basados en las Normas Vancouver y el estilo ANSI, y el orden en que se mencionen por primera vez en el texto. En éste, en los cuadros y leyendas, las referencias se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Las referencias citadas únicamente en los cuadros o ilustraciones se numerarán siguiendo la secuencia establecida por la primera mención que se haga en el texto del cuadro o figura en concreto.

Se utilizará el estilo de los ejemplos que a continuación se ofrecen, que se basan en el estilo que utiliza la NLM en el Index

Medicus. Abrevie los títulos de las revistas según el estilo que utiliza el index Medicus. Consulte la List of Journals Indexed in index Medicus (relación con las revistas indicadas en el index Medicus), que la NLM publica anualmente como parte del número de enero del index Medicus, y como separata. Esta relación también puede obtenerse en la dirección web de la NLM.

(Nota para consultar las abreviaturas de revistas españolas, puede consultar el catálogo del Instituto Carlos III. También puede consultar Biomedical Journal Title Search).

Evite citar resúmenes. Las referencias que se realicen de originales aceptados pero aún no publicados se indicará con expresiones del tipo “en prensa” o “próxima publicación”, los autores deberán obtener autorización escrita y tener constancia que su publicación está aceptada. La información sobre manuscritos presentados a una revista pero no aceptados cítela en el texto como “observaciones no publicadas”,

previa autorización por escrito de la fuente. Tampoco cite una comunicación personal”, salvo cuando en la misma se facilite información esencial que no se halla disponible en fuentes públicamente accesibles, en estos casos se incluirán, entre paréntesis en el texto, el nombre de la persona y la fecha de comunicación. En los artículos científicos, los autores que citen una comunicación personal deberán obtener la autorización por escrito.

Los autores verificarán las referencias cotejándolas con los documentos originales.

El estilo de los Requisitos Uniformes (estilo Vancouver) en gran parte se basa en el estilo normalizado ANSI adoptado por la NLM para sus bases de datos. Se ha añadido unas notas en aquellos casos en los que el estilo Vancouver difiere del estilo utilizado por la NLM.

Ejemplos:

Nota: Los requisitos Uniformes, en su edición original, contienen 35 ejemplos diferentes documentos que pueden utilizarse como referencias bibliográficas.

Para facilitar su comprensión a los lectores de habla española, hemos puesto la estructura que debe tener la referencia acompañada de un ejemplo, en muchos casos, diferente al documento original. Deseamos aclarar que realizamos una adaptación con los documentos de tipo legal (no 27 de la publicación original) y añadimos al final un ejemplo de citación de página web.

Artículos de Revistas

(1) Artículo estándar

Autor/es*. Título del artículo.

Abreviatura** internacional de la revista. año; volumen (número***): página inicial final del artículo.

Medrano MJ, Cerrato E, Boix R, Delgado-Rodríguez M. Factores de riesgo cardiovascular en la población española: metaanálisis de estudios transversales. Med Clin (Barc). 2005; 124(16): 606-12.

* Si los autores fueran más de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la abreviatura et al. (Nota: la National Library of Medicine en la base de datos Medline incluye todos los autores).

** El número y el mes es optativo si la revista dispone de una paginación continua a lo largo del volumen.

Incorporación opcional de número de identificación único de bases de datos en la referencia: La mayoría de bases de datos o documentos electrónicos incorpora un número de identificación unívoco en cada referencia (PubMed: PMID; Cochane Library:CD; DOI), que pueden incorporarse a la referencia bibliográfica para su perfecta identificación.

López-Palop R, Moreu J, Fernández-Vázquez F, Hernández Antolín R; Working Group on Cardiac Catheterization and Interventional Cardiology of the Spanish Society of Cardiology. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XIII. Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2003). *Rev Esp Cardiol.* 2004; 57(11): 1076-89. Citado en PubMed PMID 15544757.

The Cochrane Database of Systematic Reviews 1998, Issue 3 [base de datos en Internet]. Oxford: Update Software Ltd; 1998- [consultado 28 de diciembre de 2005]. Wilt T, Mac Donald R, Ishani A, Rutks I, Stark G. Cernilton for benign prostatic hyperplasia. Disponible en: <http://www.update-software.com/publications/cochrane/>. Citado en Cochane Library CD001042.

Alfonso F, Bermejo J, Segovia J. *Revista Española de Cardiología* 2004: actividad, difusión internacional e impacto científico. *Rev Esp Cardiol.* 2004; 57(12): 1245-9. DOI 10.1157/13069873.

Más de seis autores: Si los autores fueran más de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la abreviatura et al.

Sosa Henríquez M, Filgueira Rubio J, López-Harce Cid JA, Díaz Curiel M, Lozano Tonkin C, del Castillo Rueda A et al. ¿Qué opinan los internistas españoles de la osteoporosis?. *Rev Clin Esp.* 2005; 205(8): 379-82.

(2) Organización o equipo como autor

Grupo de Trabajo de la SEPAR. Normativa sobre el manejo de la hepatisis amenazante. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 31-40.

(3) Autoría compartida entre autores y un

equipo

Jiménez Hernández MD, Torrecillas Narváez MD, Frieria Acebal G. Grupo Andaluz para el Estudio de Gabapentina y Profilaxis Migrañosa. Eficacia y seguridad de la gabapentina en el tratamiento preventivo de la migraña. *Rev Neurol.* 2002; 35: 603-6.

(4) No se indica autor

21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ.* 2002; 325(7357): 184.

(5) Artículo en otro idioma distinto del inglés*

Nota: Los artículos deben escribirse en su idioma original si la grafía es latina. La Biblioteca Nacional de Medicina de USA, y su base de datos Medline, traducen el título al inglés y lo pone entre corchetes, seguido de la abreviatura de la lengua original. El título original del artículo, siempre que sea una grafía latina, puede visualizarse en la opción de "Display" seleccionando "Medline". Figura precedido de la abreviatura TT.

Sartori CA, Dal Pozzo A, Balduino M, Franzato B. Exérèse laparoscopique de l'angle colique gauche. *J Chir (Paris).* 2004; 141: 94-105.

(6) Suplemento de un volumen

Plaza Moral V, Álvarez Gutiérrez FJ, Casan Clará P, Cobos Barroso N, López Viña A, Llauger Rosselló MA et al. Comité Ejecutivo de la GEMA. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). *Arch Bronconeumol.* 2003; 39 Supl 5: 1-42.

(7) Suplemento de un número

Glauser TA. Integrating clinical trial data into clinical practice. *Neurology.* 2002; 58 (12 Suppl 7): S6-12.

(8) Parte de un volumen

Abend SM, Kulish N. The psychoanalytic method from an epistemological viewpoint. *Int J Psychoanal.* 2002; 83(Pt 2): 491-5.

(9) Parte de un número

Ahrar K, Madoff DC, Gupta S, Wallace MJ, Price RE, Wright KC. Development of a large animal model for lung tumors. *J Vasc Interv Radiol.* 2002; 13(9 Pt 1): 923-8.

(10) Número sin volumen

Fleta Zaragoza J, Lario Elboj A, García Soler S, Fleta Asín B, Bueno Lozano M,

Ventura Faci P et al. Estreñimiento en la infancia: pauta de actuación. *Enferm Cient*. 2004; (262-263): 28-33.

(11) Sin número ni volumen

Outreach: bringing HIV-positive individuals into care. *HRSA Careaction*. 2002 Jun:1-6.

(12) Paginación en número romanos

Chadwick R, Schuklenk U. The politics of ethical consensus finding. *Bioethics*. 2002; 16(2): III-V.

(13)Indicación del tipo de artículo según corresponda

Rivas Otero B de, Solano Cebrián MC, López Cubero L. Fiebre de origen desconocido y disección aórtica [carta]. *Rev Clin Esp*. 2003;203;507-8.

Castillo Garzón MJ. Comunicación: medicina del pasado, del presente y del futuro [editorial]. *Rev Clin Esp*. 2004;204(4):181-4.

Vázquez Rey L, Rodríguez Trigo G, Rodríguez Valcárcel ML, Vereá Hernando H. Estudio funcional respiratorio en pacientes candidatos a trasplante hepático (resumen). *Arch. Bronconeumol*. 2003; 39 supl. 2:29-30

(14) Artículo que contiene una retractación

Retraction of "Biotransformation of drugs by microbial cultures for predicting mammalian drug metabolism". *Biotechnol Adv*. 2004 ;22(8):619.

Retractación de *: Srisilam K, Veeresham C. *Biotechnol Adv*. 2003 Mar;21(1):3-39.

Nota: en ingles Retraction of.

(15) Artículo objeto de retractación

Srisilam K, Veeresham C. Biotransformation of drugs by microbiol cultures for predicting mammalian drug metabolism *Biotechnol Adv*. 2003 Mar;21(1):3-39. Retracción en*: Moo- Young M. *Biotechnol Adv*. 2004;22(8):617.

Murray E, Burns J, See TS, Lai R, Nazareth I. Interactive Health Communication Applications for people with chronic disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004 Oct 18;(4):CD004274. Retracción en: *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(4):CD004274. Citado en PubMed; PMID 15495094.

Nota: en inglés Retraction in.

(16) Artículo reeditado con correcciones

Mansharamani M, Chilton BS. The reproductive importance of P-type ATPases. *Mol Cell Endocrinol*. 2002; 188(1-2): 22-5. Corregido y vuelto a publicar en*:*Mol Cell Endocrinol*. 2001; 183(1-2): 123-6.

Nota: en inglés Corrected and republished from.

(17) Artículo sobre el que se ha publicado una fe de erratas

Malinowski JM, Bolesta S. Rosiglitazone in the treatment of type 2 diabetes mellitus: a critical review. *Clin Ther* 2000; 22(10): 1151-68; discusión 1149-50. Fe de erratas en: *Clin Ther*. 2001; 23(2): 309.

Nota: en inglés: Erratum in.

(18) Artículo publicado electrónicamente antes que en versión impresa

Nota: Las citas Epub ahead of print, son referencias enviadas a PubMed por los editores de revistas que se publican en primera instancia on-line, adelantándose a la edición en papel. Posteriormente, cuando se publica en formato impreso, la referencia se modifica apareciendo los datos de la edición impresa, seguida de la electrónica Epub. Ejemplo de una referencia en PubMed publicada en edición electrónica y posteriormente cuando se publica impresa.

Sait KH, Ashour A, Rajabi M. Pregnancy outcome in non-gynecologic cancer. *Arch Gynecol Obstet*. 2004 Jun 2 [Epub ahead of print].

Sait KH, Ashour A, Rajabi M. Pregnancy outcome in non-gynecologic cancer. *Arch Gynecol Obstet*. 2005 Apr; 271(4): 346-9. Epub 2004 Jun 2.

Libros y Otras Monografías

(19) Autores individuales

Autor/es. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año.

Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: guía terapéutica. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2005.

Nota: La primera edición no es necesario consignarla. La edición siempre se pone en números arábigos y abreviatura: 2ª ed. Si la obra estuviera compuesta por más de un volumen, debemos citarlo a continuación del título del libro Vol. 3.

(20) Director(es), compilador(es) como Autor

Espinás Boquet J. coordinador. Guía de actuación en Atención Primaria. 2ª ed. Barcelona: Sociedad Española de Medicina; 2002.

Teresa E de, editor. Cardiología en Atención Primaria. Madrid: Biblioteca Aula Médica; 2003.

Nota: En la edición original figura “Editor” término inglés que se refiere al Editor Literario. En español éste término debe traducirse como Director (de una revista) o Director, Compilador o Coordinador (de un libro). En español es frecuente que se utilice de manera incorrecta (anglicismo) el término inglés “Editor” como sinónimo de Director o Coordinador. Si figurase ese término, lo conservaríamos.

(21) Autor(es) y editor(es)

Breedlove GK, Schorfheide AM. Adolescent pregnancy. 2ª ed. Wiczorek RR, editor. White Plains (NY): March of Dimes Education Services; 2001.

(22) Organización como autor

Comunidad de Madrid. Plan de Salud Mental de la Comunidad de Madrid 2003-2008. Madrid: Comunidad de Madrid, Consejería de Sanidad; 2002.

American Psychiatric Association. Guías clínicas para el tratamiento de los trastornos psiquiátricos. Barcelona: Ars MEDICA; 2004.

(23) Capítulo de libro

Autor/es del capítulo. Título del capítulo. En*: Director/Coordinador/Editor del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año. página inicial final del capítulo.

Mehta SJ. Dolor abdominal. En: Friedman HH, coordinador. Manual de Diagnóstico Médico. 5ª ed. Barcelona: Masson; 2004. p.183-90.

Nota: en inglés: in.

(24) Actas de congresos

Segundo Congreso Nacional de la Asociación Española de Vacunología. Las Palmas de Gran Canaria; 13-15 de Noviembre 2003. Madrid: Asociación Española de Vacunología; 2003.

(25) Comunicación presentada a un

congreso

Autor/es de la Comunicación/Ponencia. Título de la Comunicación/Ponencia. En: Título oficial del Congreso. Lugar de Publicación: Editorial; año. página inicial final de la comunicación/ponencia.

Castro Beiras A, Escudero Pereira J. El Área del Corazón del Complejo Hospitalario “Juan Canalejo”. En: Libro de Ponencias: V Jornadas de Gestión y Evaluación de Costes Sanitarios. Bilbao; Ministerio de Sanidad y Consumo, Gobierno Vasco; 2000.p. 12-22.

Nota: Esta misma estructura se aplica a Jornadas, Simposios, Reuniones Científicas etc.

(26) Informe científico o técnico

Autor/es. Título del informe. Lugar de publicación: Organismos/Agencia editora; año. Número o serie identificativa del informe. Organización Mundial de la Salud. Factores de riesgo de enfermedades cardiovasculares: nuevas esferas de investigación. Informe de un Grupo Científico de la OMS. Ginebra: OMS; 1994. Serie de Informes Técnicos: 841. Patrocinado por un organismo o institución: Ahn N, Alonso Meseguer J, Herce San Miguel JA. Gasto sanitario y envejecimiento. Madrid: Fundación BBVA; 2003. Documentos de trabajo: 7.

(27) Tesis Doctoral

Autor. Título de la tesis [tesis doctoral]*. Lugar de publicación: Editorial; año.

Muñiz Garcia J. Estudio transversal de los factores de riesgo cardiovascular en población infantil del medio rural gallego [tesis doctoral]. Santiago: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico, Universidad de Santiago; 1996.*: en ingles: dissertation.

(28) Patente

Joshi RK, Strebel HP, inventores; Fumapharm AG, titular. Utilización de derivados de ácido fumárico en la medicina de trasplante. Patente Europea. ES 2195609T3. BOPI 1-12-2003.

(29) Artículo de periódico

Autor del artículo*. Título del artículo. Nombre del periódico** . Día mes año; Sección***: página (columna)****.

* Autor del artículo (si figurase).

** Los nombres de periódicos no se facilitan abreviados.

*** Si existiera identificada como tal.

**** Si aparece identificada.

Carrasco D. Avalado el plazo de cinco años para destruir parte de la HC. Diario Médico. Viernes 23 de julio de 2004; Normativa: 8.

Espiño I. ¿Le va mejor al paciente que participa en un ensayo clínico?. El Mundo sábado 31 de enero de 2004. Salud: S6 (Oncología).

(30) Material audiovisual

Autor/es. Título de la videocinta [videocinta]. Lugar de edición: Editorial; año. Aplicable a todos los soportes audiovisuales.

Borrel F. La entrevista clínica. Escuchar y preguntar. [video] Barcelona: Doyma; 1997.

(31) Documentos legales

Leyes/Decretos/Ordenes.... Título de la ley/decreto/orden... (Nombre del Boletín Oficial, número, fecha de publicación) Ley aprobada.

Estatuto Marco del personal estatutario de los servicios de salud. Ley 55/2003 de 16 de diciembre. Boletín Oficial del Estado, nº 301, (17-12-2003).

(32) Mapa

Nombre del mapa [tipo de mapa] . Lugar de publicación: Editorial; año. Sada 21-IV (1 a 8) [mapa topográfico]. Madrid: Ministerio de Obras Públicas y Urbanismo, Dirección General del

Instituto Geográfico Nacional; 1991.

(33) Diccionarios y obras de consulta

Dorland Diccionario Enciclopédico Ilustrado de Medicina. 28ª ed. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana; 1999. Afasia; p. 51.

Material electrónico

(34) CD-ROM

Autor/es. Título [CD-ROM]. Edición. Lugar: Editorial; año.

Best CH. Bases fisiológicas de la práctica médica [CD-ROM]. 13ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003.

Nota: Este ejemplo es aplicable a otros soportes: DVD, Disquete... Se le puede añadir el tipo de documento [Monografía

en CD-ROM], [Revista en CD-ROM].

(35) Artículo de revista en Internet

Autor/es del artículo. Título del artículo. Nombre de la revista [revista en Internet]* año [fecha de consulta]**; volumen (número): [Extensión/páginas***]. Dirección electrónica.

Francés I, Barandiarán M, Marcellán T, Moreno L. Estimulación psicocognoscitiva en las demencias. An Sist Sanit Navar [revista en Internet]* 2003 septiembre-diciembre. [acceso 19 de octubre de 2005]; 26(3). Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/vol26/n3/revista2a.html>.

* Puede sustituirse por: [Revista online], [Internet], [Revista en línea]

** [acceso...], [consultado...], [citado...]

*** Si constasen.

(36) Monografía en Internet

Autor/es o Director/Coordinador/Editor. Título [monografía en Internet]*. Edición. Lugar de publicación: Editor; año [fecha de consulta]. Dirección electrónica.

Moraga Llop FA. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Dermatología Pediátrica. [monografía en Internet] *. Madrid: Asociación Española de Pediatría; 2003 [acceso 19 de diciembre de 2005]. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index/html>.

Zaetta JM, Mohler ER, Baum R. Indications for percutaneous interventional procedures in the patient with claudication. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2005 [acceso 30 de enero de 2006]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

* Puede sustituirse por: [Monografía en línea], [Internet], [Libro en Internet].

(37) Base de datos en Internet

Institución/Autor. Título [base de datos en Internet]*. Lugar de publicación: Editor; Fecha de creación, [fecha de actualización; fecha de consulta]. Dirección electrónica.

* Puede sustituirse por: [Base de datos en línea], [Internet], [Sistema de recuperación en Internet].

- Base de datos abierta (en activo):

Cuiden [base de datos en Internet]. Granada: Fundación Index [actualizada en

abril 2004; acceso 19 de diciembre de 2005].

Disponible en: <http://doc6.es/index/PubMed> [base de datos en Internet]. Bethesda: National Library of Medicine; 1966- [fecha de acceso 19 de diciembre de 2005]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>

Who's Certified [base de datos en Internet]. Evanston (IL): The American Board of Medical Specialists. c2000 [acceso 19 de diciembre 2005]. Disponible en: <http://abms.org/newsearch.asp>

Cuadros

Mecanografié o imprima cada cuadro a doble espacio y en hoja aparte. No presente los cuadros en forma de fotografías. Numere los cuadros consecutivamente en el orden de su primera citación en el texto y asignándoles un breve título a cada una de ellas. En cada columna figurará un breve encabezamiento. Las explicaciones precisas se pondrán en notas a pie de página no en la cabecera del cuadro. En estas notas se especificarán las abreviaturas no usuales empleadas en cada cuadro. Como llamadas para las notas al pie, utilícese los símbolos siguientes en la secuencia que a continuación se indica: *, +, =, ^1, **, ++, ==, etc.

Identifique las medidas estadísticas de variación, tales como la desviación estándar el error estándar de la media. No trace líneas horizontales ni verticales en el interior de los cuadros. Asegúrese de que cada cuadro se halle citada en el texto. Si en el cuadro se incluyen datos, publicados o no, procedentes de otra fuente se deberá de contar con la autorización necesaria para reproducirlos y debe mencionar este hecho en el cuadro.

La inclusión de un número excesivo de cuadros en relación con la extensión del texto puede dificultar la composición de las páginas.

Ilustraciones (Figuras)

Las figuras estarán dibujadas y fotografiadas de forma profesional, no se aceptará la rotulación a mano o mecanografiada. En vez de dibujos, radiografías y otros materiales gráficos originales, envíe positivos fotográficos en blanco y negro, bien contrastados, en papel satinado y de un tamaño aproximado de 127x170 mm

(5x7 pulgadas), sin que en ningún caso supere 203 x254 mm (8x10 pulgadas).

Las letras números y símbolos serán claros y uniformes en todas las ilustraciones; tendrán, además, un tamaño suficiente para que sigan siendo legibles tras la reducción necesaria para su publicación.

Los títulos y las explicaciones detalladas se incluirán en las leyendas de las ilustraciones y no en las mismas ilustraciones.

En el reverso de cada figura se pegará una etiqueta que indique el número de la figura, nombre del autor, y cual es la parte superior de la misma. No escriba directamente sobre la parte posterior de las figuras ni las sujete con clips, pues quedan marcas y se puede llegar a estropear la figura. Las figuras no se doblarán ni se montarán sobre cartulina.

Las microfotografías deberán incluir en sí mismas un indicador de la escala. Los símbolos, flechas y letras usadas en estas tendrán el contraste adecuado para distinguirse del fondo.

Si se emplean fotografías de personas, estas no debieran ser identificables; de lo contrario, se deberá anexar el permiso por escrito para poder utilizarlas.

Las figuras se numerarán consecutivamente según su primera mención en el texto. Si la figura ya fue anteriormente publicada, cite la fuente original y presente el permiso escrito del titular de los derechos de autor para la reproducción del material. Dicha autorización es necesaria, independientemente de quien sea el autor o editorial; la única excepción se da en los documentos de dominio público.

Para las ilustraciones en color, consulte si nuestra revista necesita los negativos en color, dispositivas o impresiones fotográficas. Se publicarán ilustraciones en color únicamente si el autor paga el costo adicional.

Leyendas de las ilustraciones

Los pies o leyendas de las ilustraciones se mecanografiarán o imprimirán a doble espacio, comenzando en hoja aparte, con los números arábigos correspondientes a las ilustraciones. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para referirse a ciertas partes de las ilustraciones, se deberá identificar y aclarar

el significado de cada una en la leyenda.

En las fotografías microscópicas explique la escala y especifique el método de tinción empleado.

Unidades de medida

Las medidas de longitud, talla, peso y volumen se deben expresar en unidades métricas (metro, kilogramo, litro) o sus múltiplos decimales.

Las temperaturas se facilitaran en grados Celsius y las presiones arteriales en milímetros de mercurio.

Todos los valores de los parámetros hematológicos y bioquímicos se presentarán en unidades del sistema métrico decimal, de acuerdo con el sistema Internacional de Unidades (SI). No obstante, el comité Editorial de la "Revista Médica" podrá solicitar que, antes de publicar el artículo, los autores añadan unidades alternativas o distintas de las del SI.

Abreviaturas y símbolos

Utilice únicamente abreviaturas normalizadas. Evite las abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando en el texto se emplee por primera vez una abreviatura, esta ira precedida del término completo, salvo si se trata de una unidad de medida común

VI. PROCESO DE REVISIÓN EDITORIAL

Cada uno de los manuscritos tendrá asignado un editor del Comité Editorial que será responsable del proceso de revisión editorial inicial, luego todos los manuscritos serán revisados anónimamente por pares revisores expertos e independientes. El Comité Editorial valorará dichos comentarios y se reserva el derecho de rechazar aquellos trabajos que juzgue no apropiados, así como proponer modificaciones cuando lo considere necesario.

Es importante tener en cuenta que el papel del Comité Editorial de la "Revista Médica" no es el de sancionar o investigar profundamente los diversos tipos de faltas contra la ética en publicación, sino el de informar la situación a las instituciones de donde provienen los investigadores, siendo éstas las que deberán determinar la magnitud de la falta y las sanciones a aplicar, siempre teniendo en cuenta que la sanción no sea mayor a la falta cometida, ya que en muchos casos este tipo de situaciones generaría el rechazo inminente de sus futuros manuscritos.

Los autores recibirán el acuse de recibo de un artículo en la secretaría del Comité científico del Colegio Médico Departamental de La Paz.

Siempre que el Comité Editorial sugiera efectuar modificaciones en los artículos, los autores deberán remitir la nueva versión del artículo y una carta en la que se expongan de forma detallada las modificaciones efectuadas, tanto las sugeridas por el Comité editorial como las que figuran en los informes de los expertos consultados.

VII. OTROS DERECHOS Y OBLIGACIONES DE LOS AUTORES

Una vez publicada la "Revista Médica", el autor o autores recibirán un ejemplar impreso, además de un certificado de agradecimiento al autor principal, para lo cual deberá acudir a la Biblioteca especializada del Colegio Médico Departamental de La Paz. Por otro lado, los autores de los trabajos de investigación deben asumir a través de la carta de solicitud de publicación en la "Revista Médica", que el trabajo realizado no implica "**CONFLICTO DE INTERESES**" para ninguno de ellos ni para la institución en la que se realizó o respaldó el estudio o ensayo.

Dirección de la "REVISTA MÉDICA"

Colegio Médico Departamental de La Paz - Bolivia

Calle Ballivián 1266. Teléfonos: 2202838 - 2203978 Fax: 2203749 Casilla 1714

e-mail: colmedlapaz@colmedlapaz.org

La Paz - Bolivia

Director: Dr. Oscar Vera Carrasco

e-mail: oscar4762@yahoo.es